



Revista Mexicana de Fitopatología

ISSN: 0185-3309

mrlegarreta@prodigy.net.mx

Sociedad Mexicana de Fitopatología, A.C.

México

Huerta Espino, Julio; Singh, Ravi P.; Villaseñor Mir, Héctor Eduardo; Espitia Rangel, Eduardo; Leyva Mir, Santos Gerardo

Postulación de Genes de Resistencia a la Roya de la Hoja (*Puccinia triticina* Ericks.) en Plántula y Planta Adulta en Genotipos Élite de Trigo Harinero (*Triticum aestivum* L.)

Revista Mexicana de Fitopatología, vol. 21, núm. 3, diciembre, 2003, pp. 239-247

Sociedad Mexicana de Fitopatología, A.C.

Texcoco, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=61221301>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

## Postulación de Genes de Resistencia a la Roya de la Hoja (*Puccinia triticina* Ericks.) en Plántula y Planta Adulta en Genotipos Élite de Trigo Harinero (*Triticum aestivum* L.)

**Julio Huerta-Espino**, Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP), Campo Experimental Valle de México (CEVAMEX), Apdo. Postal 10, Chapingo, Edo. de México CP 56230; **Ravi P. Singh**, Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo, km 45 Carr. México-Veracruz, El Batán, Texcoco, Edo. de México CP 56130; **Héctor Eduardo Villaseñor-Mir**, **Eduardo Espitia-Rangel**, INIFAP-CEVAMEX; y **Santos Gerardo Leyva-Mir**, Universidad Autónoma Chapingo, Departamento de Parasitología Agrícola, km 38.5 Carr. México-Texcoco, Chapingo, Edo. de México CP 56230. Correspondencia: j.huerta@cgiar.org

(Recibido: Diciembre 18, 2002 Aceptado: Abril 1, 2003)

Huerta-Espino, J., Singh, R.P., Villaseñor-Mir, H.E., Espitia-Rangel, E., y Leyva-Mir, S.G. 2003. Postulación de genes de resistencia a la roya de la hoja (*Puccinia triticina* Ericks.) en plántula y planta adulta en genotipos élite de trigo harinero (*Triticum aestivum* L.). Revista Mexicana de Fitopatología 21:239-247.

**Resumen.** El programa de mejoramiento genético de trigo (*Triticum aestivum*) del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias de México está trabajando para generar variedades que posean resistencia parcial o resistencia de planta adulta al hongo *Puccinia triticina*, para lo cual, es necesario conocer los genes que el germoplasma élite expresa a nivel de plántula y planta adulta. Se evaluaron 48 genotipos de trigo harinero inoculados con 18 razas fisiológicas de roya de la hoja bajo condiciones de invernadero, y bajo condiciones de campo con las razas TBD/TM, TCB/TD y MCJ/SP, con el objetivo de postular los genes de resistencia presentes en cada uno. Entre los 50 genes designados que confieren resistencia a la roya de la hoja, sólo se pudieron postular 12 en estado de plántula: Lr1, Lr3, Lr9, Lr10, Lr13, Lr14a, Lr16, Lr19, Lr23, Lr24, Lr26, Lr27 y Lr31, que estuvieron presentes solos o en combinación; de éstos, sólo Lr9, Lr19 y Lr24 continúan siendo efectivos en el noroeste de México en planta adulta. Entre los 48 genotipos, se observaron 28 combinaciones distintas de resistencia en estado de plántula. En planta adulta, 22 de los 48 genotipos presentaron necrosis de la punta de la hoja, la cual está asociada con la presencia del gene Lr34 que confiere resistencia para el desarrollo lento de la roya. El nivel de resistencia de estos 22 genotipos dependió del número de genes menores de efectos aditivos (de uno a tres) que se encontraron asociados con Lr34. Otros genotipos expresaron la presencia del gene Lr46 más otros genes de efectos aditivos

aún no designados, mientras que en otros genotipos se detectaron hasta cuatro genes de efectos aditivos diferentes a Lr34 y Lr46. Se deduce que en el germoplasma élite de trigo para el noroeste de México se dispone de una serie de combinaciones de genes mayores y genes menores de efectos aditivos, que una vez que se conjunen, se podrá lograr el control genético durable de la roya de la hoja.

Palabras clave adicionales: Resistencia de desarrollo lento de la roya, genes mayores, genes menores, combinación de genes, Lr34.

**Abstract.** The wheat (*Triticum aestivum*) breeding program of the Mexican National Institute for Forestry, Agriculture, and Livestock Research is working to generate cultivars with adult plant or partial resistance to the fungus *Puccinia triticina*. Therefore, it is necessary to know the resistance genes expressed by the elite germplasm in either the seedling or adult plant stages. Forty-eight wheat genotypes were evaluated by inoculation with 18 leaf rust physiological races under greenhouse conditions, and with the races TBD/TM, TCB/TD, and MCJ/SP in the field. Among the 50 identified genes that confer resistance to leaf rust, only 12 could be postulated at seedling stage: Lr1, Lr3, Lr9, Lr10, Lr13, Lr14a, Lr16, Lr19, Lr23, Lr24, Lr26, Lr27, and Lr31, alone or in combination. Only Lr9, Lr19, and Lr24 are still effective in Northwest Mexico in adult plants. Among the 48 genotypes, 28 different seedling resistance combinations were observed. In adult plants, 22 of the 48 genotypes showed leaf tip necrosis character known to be linked to the slow rusting gene Lr34. The level of resistance of these 22 genotypes was conditioned by the number of minor additive genes (one to three), which were associated with Lr34. Other genotypes displayed Lr46

plus other additive genes not yet designated, whereas in other genotypes, up to four minor genes different from Lr34 or Lr46 were detected. It is concluded that in elite germplasm for Northwest Mexico, combinations of major and minor genes with additive effect are available. Once combined, these genes will provide durable genetic control of wheat leaf rust.

Additional keywords: Slow rusting resistance, major genes, minor genes, gene combinations, Lr34.

La resistencia del trigo (*Triticum aestivum* L.) a la roya de la hoja (*Puccinia triticina* Ericks.) está condicionada por factores genéticos, tanto del hospedante como del patógeno que actúan en una relación gene por gene, lo que implica que por cada gene de resistencia en una variedad, existe un gene de avirulencia en las poblaciones del patógeno. En la mayoría de las variedades liberadas en México, actualmente se conocen los genes que les confirieron resistencia a las poblaciones de roya de la hoja que se manifestaron cuando dichas variedades fueron cultivadas, así como los genes que les confieren resistencia a las razas actuales del patógeno. La postulación de genes o el conocimiento de los genes de resistencia que una variedad de trigo posee, permite a los mejoradores identificar los genes de resistencia que aún permanecen efectivos contra las poblaciones de roya de la hoja que en este momento existen, así como identificar los genes que serán efectivos cuando la frecuencia de razas cambie o cuando aparezcan nuevas razas. Por otra parte, también es una herramienta valiosa para tomar decisiones sobre el tipo de resistencia genética más conveniente para las condiciones de determinada región, como lo es la resistencia parcial o resistencia para el desarrollo lento de la roya, la cual se considera como la más efectiva y conveniente dentro del control genético de este patógeno, ya que las pérdidas en rendimiento llegan a ser insignificantes y porque se llega a establecer una relación hospedante-patógeno de convivencia, presumiblemente de tipo durable. Una vez que Flor (1956) estableció que la interacción hospedante-patógeno, en el caso de la roya de la linaza, estaba gobernada en una relación de un gene por un gene, la especialización fisiológica de la roya de la hoja en trigo se entendió claramente, y de esta manera se postuló la presencia o ausencia de un gene específico para resistencia en plántula o en planta adulta. Actualmente se conocen más de 50 genes de resistencia a la roya de la hoja (McIntosh *et al.*, 1998). El principal origen de estos genes es la especie *Triticum aestivum*; otros más, provienen de otras especies del género *Triticum* e inclusive de otros géneros. La utilidad o durabilidad de estos genes no parece estar relacionada con los géneros o especies donantes, aunque algunas veces se enfatiza cuando un gene que proviene de especies lejanas a *T. aestivum* o al género *Triticum*, pierde su efectividad (Roelfs *et al.*, 1992, McIntosh *et al.*, 1998). A través del mejoramiento genético, se ha logrado acumular genes de resistencia en las variedades mexicanas. Del grupo de genes que determinan la resistencia

a razas específicas, los genes Lr3Ka, Lr9, Lr25, Lr29 y Lr35 todavía son efectivos en México (Singh *et al.*, 1994). Ninguno de estos genes está presente en variedades comerciales, lo que indica que la resistencia se debe a genes que no manifiestan resistencia a una raza en particular (Singh *et al.*, 2001). La postulación de genes de resistencia se ha hecho para la mayoría de las variedades liberadas en México (Singh y Rajaram, 1991; Singh, 1993), así como en otros genotipos que son importantes para el programa de mejoramiento. De los 50 genes conocidos, se ha postulado que 14 ocurren individualmente o en conjunto en variedades liberadas en México. Así, Lr1 se encontró en 22 variedades, Lr3 en cuatro, Lr3bg en dos, Lr10 en diez, Lr13 en 41, Lr14a en siete, Lr16 en seis, Lr17 en diez, Lr19 en Oasis 86 solamente, Lr23 en cinco, Lr26 en diez y Lr27+Lr31 en siete. Otros genes aún no designados y generalmente sensibles a altas temperaturas fueron postulados en 46 variedades, de las cuales al menos 31 poseen el gene Lr34 (Singh y Rajaram, 1991; Singh y Rajaram, 1992; Singh, 1993). Cincuenta y ocho variedades mostraron diferente grado de resistencia de planta adulta cuando se inocularon con aislamientos virulentos a los genes de resistencia que poseen. De esta forma, cuando una variedad previamente resistente reacciona como susceptible a una raza, es posible saber que gene ha dejado de ser efectivo y/o por lo menos indica que se debe analizar el comportamiento de este gene en ausencia de otros genes para confirmar su efectividad. Debido a la importancia que ha representado el mejoramiento genético para controlar la roya de la hoja en México, el objetivo de la presente investigación fue el de postular los genes de resistencia a esta enfermedad presentes en plántula y planta adulta en 48 genotipos élite de trigo para el noroeste de México.

## MATERIALES Y MÉTODOS

**Genotipos.** Cuarenta y ocho genotipos de trigo harinero (Cuadro 1), obtenidos del programa de trigo del Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo, se evaluaron bajo condiciones de invernadero durante el verano de 1994 en El Batán, Edo. de México, y bajo condiciones de campo durante el ciclo otoño-invierno 1994-95 en el Valle del Yaqui, Sonora, México.

**Razas de roya de la hoja.** Las esporas del hongo de las diferentes razas usadas en el estudio, se conservaron en refrigeración -55°C, a las cuales se les dió un tratamiento de calor en baño maría por 7 min a 45°C, dejándose hidratar en cámara húmeda por un mínimo de 3 h. La razas se determinaron usando la nomenclatura de Singh (1991) y Villaseñor-Espín *et al.* (2003).

**Pruebas de invernadero en plántula.** Se colocaron entre 6 y 10 semillas de cada genotipo por charola en ocho hileras y seis columnas. También se incluyó las líneas diferenciales (Cuadro 2) para hacer una mejor postulación de genes presentes en los 48 genotipos de trigo, seguidos de la inoculación, incubación y desarrollo de la enfermedad en el invernadero. Cuando las plántulas tuvieron ocho días de edad,

Cuadro 1. Cruza e historia de selección de 48 genotipos de trigo harinero (*Triticum aestivum*) utilizados en el estudio de postulación de genes de resistencia a roya de la hoja (*Puccinia triticina*) en plántula y planta adulta<sup>2</sup>.

Entrada	Cruza	Historia de selección
1	LUAN	CM100587-E-0M-0Y-030M-7Y-1Y-0M-19B-10Y-0B
2	PRLII/CM65531	TE82.0021-6Y-05M-0Y-7M-0Y
3	HUITES F95	CM67395-2M-3E-1E-1E-0E-0MEX
4	BOW/CROW	CM69599-4AP-2AP-2AP-1AP-0AP
5	VEE/PJN	CM76719-43Y-03M-09Y-2B-0Y
6	PFAU/BOW//VEE#9	CM85294-043TOPY-1M-0Y-0M-7Y-0M
7	ND/VG9144//KAL/BB/3/YACO/4/CHIL	CM90461-38Y-0M-0Y-1M-0Y
8	JUP/ZP//COC/3/PVN/4/GEN	CM93697-11M-0Y-0M-5Y-0B
9	JUP/ZP//COC/3/PVN/4/GEN	CM93697-11M-0Y-0M-6Y-0B
10	VEE//NS900/ANA/3//VEE#5	CM94196-H-0M-0Y-0M-4Y-0B
11	SERI*3//RL6010-4*YR	CRG73-V-7Y-4B-0Y-9B-0Y
12	URES/JUN//KAUZ	CM96818-1-0Y-0M-0B-2Y-1Y-0M
13	URES/JUN//KAUZ	CM96818-1-0Y-0M-0B-2Y-2Y-0M
14	URES/JUN//KAUZ	CM96818-1-0Y-0M-0B-5Y-2Y-0M
15	URES/JUN//KAUZ	CM96818-1-0Y-0M-0B-5Y-3Y-0M
16	MAVIRI F99	CM97958-0M-7Y-030M-030M-8Y-0M
17	SERI*3//CHEN	CM100645-C-0B-9Y-0B
18	KAUZ/CMH77.308//BAU	CM108805-0TOPM-2Y-020Y-010M-1Y-0M
19	CHIL/2*STAR	CM112793-0TOPY-22M-020Y-010M-1Y-0M
20	CHIL/2*STAR	CM112793-0TOPY-22M-020Y-010M-5Y-0M
21	HD30/2*TEPOCA	CMBW89Y01183-0TOPM-16Y-010M-1Y-0M
22	NAC/SERI	CMBW89Y03795-0Y-0M-44Y-0B
23	TAM200//TURACO	CMSW89Y265-0Y-0M-69Y-0B
24	TAM200//PRL	CMSW89Y267-0Y-0M-3Y-0B
25	TAM200//PRL	CMSW89Y267-0Y-0M-22Y-0B
26	TJB368.251//BUC//CUPE	CMSW89Y00308-8Y-2M-3Y-0B
27	CUPE//TJB368.251//BUC	CMSW89Y00344-5Y-6M-2Y-0B
28	CUPE//TJB368.251//BUC	CMSW89Y00344-5Y-6M-3Y-0B
29	CNO67/SN64//CNO67//INIA66/3/PVN/4/CNR/5/YR	CRG674-0Y-0B-0Y-1B-0Y-0Y
30	PRL//VEE#10	CRG678-031Y-0B-0Y-7B-0Y-0Y
31	AMADINA	CRG682-8Y-3B-3Y-2B-0Y-0Y
32	KT/BG//FN/U/3/BZA/4/TRM/5//ALDAN/6/SERI/7//VEE#10	CRG684-17Y-010B-015Y-1B-0Y-0Y
33	BOW/CROW//BUC/PVN/3/2*VEE#10	CRG1370-(0Y)-0B-0Y-1B-0Y-0Y
34	BOW/CROW//BUC/PVN/3/2*VEE#10	CRG1370-(0Y)-0B-0Y-2B-0Y-0Y
35	BOW/CROW//BUC/PVN/3/2*VEE#10	CRG1370-(0Y)-0B-0Y-3B-0Y-0Y
36	KT/BG//FN/U/3/BZA/4/TRM/5//ALDAN/6/SERI/7//YR/8//OPATA	CRG1381-(09Y)-0B-0Y-2B-0Y-0Y
37	KT/BG//FN/U/3/BZA/4/TRM/5//ALDAN/6/SERI/7//YR/8//OPATA	CRG1381-G-3B-2Y-1B-0Y-0Y
38	MANGO//VEE#10//PRL	CRG1383-(0Y)-0B-0Y-1B-0Y-0Y
39	PRL//VEE#10//TRT	CRG1384-I-3B-1Y-2B-0Y-0Y
40	KT/BG//FN/U/3/BZA/4/TRM/5//ALDAN/6/SERI/7//VEE#10/8//OPATA	CRG1390-D-1Y-1B-0Y-0Y
41	CHIL/2*STAR	CM112793-0TOPY-22M-020Y-010M-3Y-0M
42	ARIVECHI M92	CM100587-E-0M-0Y-030M-8Y-1Y-0M-0MEX
43	BACANORA T88	CM67458-4Y-1M-3Y-1M-5Y-0B-0MEX
44	BAVIÁCORAM92	CM92066-J-0Y-0M-0Y-4M-0Y-0MEX
45	OASIS F86	CMH77A.485-8B-5Y-1B-1Y-0B-0MEX
46	RAYÓN F89	CM90315-A-2B-2Y-1B-0Y-0MEX
47	TEPOCA T89	CM56744-7Y-2Y-1M-1Y-0M-0MEX
48	WEAVER	CM90320-A-1B-4Y-0B

<sup>2</sup>Bajo condiciones de invernadero durante el verano de 1994 en El Batán, Edo. de México, y bajo condiciones de campo durante el ciclo otoño-invierno 1994-95 en el Valle del Yaqui, Sonora, México.

los 48 genotipos y las líneas diferenciales se inocularon con esporas frescas de las 18 razas, incluyendo MCJ/SP, CCJ/SP, y CCJ/QM, de manera independiente identificadas entre diez nuevas, las cuales se suspendieron en aceite mineral (Soltrol 170 ®) y se asperjaron con un atomizador conectado a un compresor eléctrico. Las plántulas se dejaron secar por 20 min, y luego se incubaron durante 12 h en una cámara húmeda

cerrada donde se generó rocío en forma artificial, y posteriormente en un invernadero a 20-24°C con dos horas de luz suplementaria. Durante el período de incubación, las charolas conteniendo los genotipos se mantuvieron siempre húmedas, dada la naturaleza del suelo utilizado, no fue necesaria fertilización adicional. Los datos de tipo de infección se tomaron 10 días después de la inoculación,

Cuadro 2. Tipos de reacción<sup>a</sup> de diferentes líneas isogénicas de trigo (*Triticum aestivum*) usadas como probadores en respuesta a la inoculación de 18 razas fisiológicas de la roya (*Puccinia triticina*) de la hoja.

Gene <sup>b</sup> Lr	Raza fisiológica																	
	BBB/ BN	LBJ/ BL	LCJ/ BN	CBJ/ QL	FBD/ QL	KBB/ JP	TBD/ JP	NBJ/ GL	MCD/ SM	MGB/ SM	MFB/ SP	MBB/ JM	TBD/ TM	TCB/ TD	MCJ/ SP	CCJ/ SP	CCJ/ QM	NCJ/ BN
1	0;	3+	0;	0;	0;	0;	3+	3+	3+	3+	3+	0;	3+	3+	3+	0;	0;	3+
2a	;	1	1	;	;	3+	3+	1	1	;	;	3+	3+	3+	0;	0;	0;	1
2b	1	1+	1+	;	1+	3+	3+	3+	1	;-	;-	3+	3+	3+	0;	0;	0;	1+
2c	1+	1+3C	3C	;-	3C	3+	3+	3+	1+	;-	1	3+	3+	3+	;	;	;	3
3	;	;	;	3+	3+	3+	3+	;	3+	3+	3+	3+	3+	3+	33-	3+	3+	;
3bg	;-	;	;	3+	3+	12	12	;	3+	3+	3+	12	3+	3+	3	3	3	;
10	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+
11	3C	3+	3+	3+	3C	3C	3C	3+	3C	3C	3C	3C	3C	3C	3+	3+	3+	3+
13	X-	X	XX+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3	3	3	XX+
14a	XX+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3	3	3	3+
15	1	;	1	;	;	3+	3+	1	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	;	1
16	1	1	1+	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
17	0;	3+	3+	3+	3+	;	;	3+	3+	;	;	;	3+	;	3+	3+	3+	3+
23	3+	12	3+	;-	;-	3+	3+	;-	2	12	3+	3+	2	3+	3+	3+	;	3+
24	0;	;	0;	;	0;	;	;	;	0;	0;	3+	;	;	;	;	;	;	0;
26	1	;	3+	;	;	;	;	1	3+	;	3+	;	;	3+	3+	3+	3+	3+
27+31 <sup>c</sup>	X-	X-	X-	X-	X	3+	3+	X-	3+	3+	3+	3+	3+	;	3+	3+	3+	XX-
28	3+	3+	3+	0;	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	0;	0	0	3+

<sup>a</sup>Escala 0-4 (Roelfs *et al.*, 1992): “;”, 1, 2, X = Resistente; 3 y 4 = Susceptible; + ó - indican la variación en el tipo de infección; C = clorosis.

<sup>b</sup>La reacción a Lr3ka (TI=;12); Lr9, Lr19 y Lr25 (0; 0;); Lr14b, Lr18, Lr20 y Lr34 (3 o 3+); Lr21(12); Lr29 (;1), Lr30(23-) y Lr32 (2); y Lr33 (22+) con todas las razas, no está incluida en el cuadro.

<sup>c</sup>Gatcher también tiene el gene Lr10 por eso tiene un tipo de reacción “;” con la raza TCB/TD.

siguiendo los procedimientos de Roelfs *et al.* (1992). La escala utilizada fue de 0-4 como sigue: 0 = sin uredinias u otros signos macroscópicos de infección; “;” = sin uredinias, pero signos de hipersensibilidad con pequeñas manchas cloróticas o necróticas de tamaño variable; 1 = uredinias pequeñas rodeadas de necrosis; 2 = uredinias de tamaño medio a pequeñas rodeadas de islas verdes; X = distribución aleatoria de todos los tipos de infección en la misma hoja como resultado de infección de un aislamiento puro; 3 y 4 (susceptible) = uredinia de tamaño medio a grande sin clorosis o necrosis; + = uredinia más grande de lo normal para el tipo de infección; - = uredinia más pequeña de lo normal para el tipo de infección; C = mayor clorosis de la normal para el tipo de infección. Más de una designación representa el rango en los tipos de infección. El ensayo se repitió dos veces en diferentes fechas, y se puso especial interés en las líneas en que se postuló inicialmente el gene Lr13. En los Cuadros 2 y 3 se presentan los tipos de infección de uno de los ensayos, ya que no se encontró variación significativa entre ambos. La presencia de los genes de resistencia (genes Lr) a la roya de la hoja en los diferentes genotipos, se postuló mediante comparación de los tipos de infección que expresaron los genotipos con el tipo de infección de los genes Lr en las diferenciales (Singh y Rajaram, 1991).

**Pruebas de campo.** Los 48 genotipos se sembraron bajo condiciones de campo en un surco doble de 2 m de longitud sin diseño experimental y sin repeticiones, en terrenos del bloque 810 en el Valle del Yaqui, Sonora, y se inocularon separadamente con las razas TBD/TM, TCB/TD y MCJ/SP en el ciclo otoño-invierno 1994-95. También, los genotipos

se inocularon con una mezcla de razas fisiológicas que incluyó las tres anteriores en dos diferentes fechas. Además de las líneas en evaluación, la variedad susceptible Morocco se sembró en golpe en las calles alternas, para luego inocularse. La inoculación se realizó preparando una suspensión de urediniosporas con cada una de las tres razas antes indicadas en aceite mineral (Soltrol 170 ®), y asperjada con un atomizador manual durante la etapa de embuche. Las evaluaciones de severidad de la roya de la hoja se realizaron siguiendo la escala modificada de Cobb que va de 0 a 100% (Peterson *et al.*, 1948).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

**Pruebas en plántula en invernadero.** Entre los 50 genes designados que confieren resistencia a roya de la hoja (McIntosh *et al.*, 1995, 1998), sólo se identificaron 12 en estado de plántula: Lr1, Lr3, Lr9, Lr10, Lr13, Lr14a, Lr16, Lr19, Lr23, Lr24, Lr26 y Lr27+Lr31, solos o en combinación, en los 48 genotipos evaluados (Cuadro 4). De los genes indicados, solamente Lr9, Lr19 y Lr24 continúan siendo efectivos en el Noroeste de México; sin embargo, se considera que su resistencia no durará mucho tiempo en esta región, ya que se reporta que existe virulencia para Lr24 en los estados de Coahuila, Tamaulipas y Nuevo León, así como virulencia para Lr19 en el centro del país (Huerta y Singh, 1994). En 21 genotipos se postuló sólo un gene de resistencia en plántula: Lr3, Lr9, Lr13, Lr16, Lr19, Lr23, Lr24 o Lr26. En 16 genotipos se postuló la combinación de dos genes de resistencia; las entradas 29, 39 y 40 presentaron la combinación Lr1+Lr13; la 1 y 42 combinaron a Lr16+Lr26

Cuadro 3. Tipos de reacción<sup>2</sup> de 48 genotipos de trigo (*Triticum aestivum*) en respuesta a la inoculación de 18 razas fisiológicas de roya (*Puccinia triticina*) de la hoja.

No. de Línea	Raza fisiológica																	
	BBB/BN	LBJ/BL	LCJ/BN	CBJ/QL	FBD/QL	KBB/JP	TBD/JP	NBJ/GL	MCD/SM	MGB/SM	MFB/SP	MBB/JM	TBD/TM	TCB/TD	MCJ/SP	CCJ/SP	CCJ/QM	NCJ/BN
1	;	0	1	;	;	;	;	;	1+	;	1	;	;	1	1+	1+	1	;1
2	X	X	X	3+	3+	3C3	3C3	;1-	3+	3+	3+	3+	3C3	3+	3+	3+	4	X
3	X-	1	3+	;	;12	3C3	3C3	;	12	1	3	12	22+	X	3+	3+	22+	3+C
4	X	;1	0;	XX+	3	3+	3+	0;	3+	3+	3+	3	3+	X+	3+	3+	3+	;
5	0;	0;	12-	0;-	0;	0;	;	0;	;	0;	22+	;	0;	;22+	;1=	;1	;1	12
6	;	;	X-	;1=	;12	3C3	3C3	12	2+3	1	3	22+	3C3	22+	3+	3+	3	X-
7	;	0;	;1	;	;	;	;	0;	1+2	;	3+	;	;	12	3+	3+	3	;
8	;	0;	X	;	;	;	;1-	;	1+	0;	3+	;	;	3C3	3+	3+	22+	X-
9	;	0;	X	0;	;	;	;	;	12	;	3+	;	;	3C3	3+	3+	22+	X-
10	;1=	0;	X	0;	;	;	;	;	23C	;	3+	;	;	12	3+	3+	22+	X-
11	0;	0;	0;	0;	;	;	0;	0;	0;	;	0;	;	0;	;	;	0;	0;	0;
12	;	0;	1	;	;	;	;	;	1+	;	1+	;	;	12	3+	3C3	1	;1
13	;	0;	1	;	;	;	;	0;	1	;	1+	;	;	12	3	3	1+	1+
14	;	0;	1	;	;	;	;	0;	12	;	1++	;	;	12	3	3	1+	1+
15	;	0;	1	;	;	;	;	;	1	;	1++	;	;	12	3+	3	1+	1
16	X	0;	0;	3	3+	3	3	0;	3	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	0;
17	X	;1	3+	;	;12	3C3	3C3	2	1+	1-	3+	12	23	3+	3	3	22+	3+
18	;1=	0;	X	;	;	;	;	;	12	;	3	;	;	22+	3	3	1+2	X-
19	1	1	1	3C	1+	1+	1+	1+	1	3	1+	1+2	22+	;12	1+3C	3C3	1+	1+
20	1	1	1	1+3C	1+2	1+	1+	1	1	3	1+	1+2	1+	;12=	1+3C	3C3	1+	11+
21	0;	0;	0;	;	12	1+	1+	;1-	;	1	1+	1	1	;12-	1+3C	3C3	1	;
22	X+	3	3+	;	3	3+	3+	3+	3	3+	3+	3	3+	X	3+	3+	3+	3+
23	;1-	1	;	;	;1-	;	;1	;	;1-	;	3+	;	;1	;1	X-	12	;1-	;1=
24	X	3+	X+	3C	3	3+	3+	3+	2+3	3+	3	3+	3	3+	3	3+	3+	3+
25	;	0;	0;	;	;1-	0;	;	;	;	;	3+	;	;	;	;1	;1-	;1-	;
26	X	X	X	;	12	3+	3+	3	3	3+	3+	3+	3+	X	3+	3+	3+	3
27	;1-	0;	3+	;	;	;	;	;1	23C	0;	3+	;	;	3	3+	3	23C	3+
28	X-	0;	3+	;	0;	;	;	1	1+3C	0;	3+	;	;	3	3	3	1+	3+
29	X-	X	;1-	0;	0;	;	3C3	1+3C	3C	3C	3	3	3	3C3	3	;	0;	X
30	X	X+	X	3+	3+	3	3	3C	23C	3	3+	3	3+	3+	3+	3+	3+	X
31	0;	0;	3+	0;	0;	;	;	;	12	;	3+	;	;	3+	3+	3+	0;	3+
32	0;	0;	0;	0;	0;	0;	;	;	;1	0;	3	;	;	3C3	3	0;	0;	X-
33	X	0;	3+	0;	0;	;	;	;1	;1	0;	3	;	;	3	3	3+	2	3+
34	3+	0;	3+	;12	3	3	3	22+	X	3	3+	3	3	3+	3	3+	3+	3+
35	0;	0;	3+	0;	0;	;	;	;	;1	0;	3;12	;	;	3+	3+	3	0;	3+
36	0;	X+	3+	0;	0;	0;	3+	3+	3	3+	3+	3+	3+	X	3+	0;	0;	X+3
37	3+	3+	X+	3+	3+	3+	3+	3+	3	3+	3+	3+	3+	3+	3+	3+	4	3+
38	X	X	X+	3	3+	3C3	3	;1	3	3+	3+	3+	3	3+	3+	3+	3+	X
39	0;	X	X+	0;	0;	0;	3	;	3C	3+	3+	3+	3+	3+	3	0;-	0;	X
40	X+	X	X+	0;	3+	0;	3+	3	3	3+	3+	3+	3+	XX+	3+	3+	0;	3+
41	X	X+	X+	3	3+	3	3+	XX+	3	3	3+	3+	3+	X	3+	3+	3+	X+
42	0;	0;	;	;	0;	;	;	;	1	0;	;	;	;	;	1+2	1+	1	;1=
43	;1	0;	3+	;	;	;	;	;1	3-C	;	3	;	;	3	3+	3	3	3
44	X	X	X+3+	X	3+	4	4	3	3	3+	3+	3+	4	X	3+	4	4	X+3
45	0;	0;	0;	0;	0;	0;	0;	0;	0;	0;	;	0;	;	;	;	0;	0;	0;
46	X	X	X-	3	3	3C3	3C3	X-	3C	3+	3C	3	3C3	3	3+	3+	3+	X-
47	;1-	;1-	;1=	;1-	1+2	1+	1+	;1	;1	1+	1	1+	1	1	1+	1+	1	;
48	;	0;	3+	0;	;	;	;	1	;12	;	3+	;	;	3	3+	3+	2	3+

<sup>2</sup>Escala 0-4 (Roelfs *et al.*, 1992):” ;”,1, 2, X = Resistente; 3 y 4 = Susceptible; + ó - indican la variación en el tipo de infección; C = clorosis.

(en los genotipos Luan y Arivechi M92, respectivamente), en la 33 y 35 se postuló a Lr23 y Lr26; las combinaciones Lr10 con Lr13, Lr3 con Lr16 y Lr13 con Lr23 se postularon en una sola entrada, respectivamente. Se postularon las combinaciones Lr13 con Lr26 en la entrada 30, Lr26 más un gene no identificado, pero inefectivo a la raza MCJ/SP (varias entradas, Cuadros 3 y 4), además de Lr26 un gen distinto al anterior en el genotipo VEE/PJN (entrada 5). Los genes complementarios Lr27+Lr31 fueron postulados en Baviácora

M92 (entrada 44) y en la entrada 26; este par de genes, cuando están separados no expresan un fenotipo definido; sin embargo, cuando se manifiestan juntos, el tipo de infección “X” o mesotético es típico en ausencia de otros genes, y cuando el patógeno es avirulento a esta combinación. Siete combinaciones de tres genes presentes en plántula se postularon como sigue: Lr1 con Lr10 y Lr13 (entrada 36), Lr1 con Lr23 y Lr26 (entradas 31 y 35, aunque la 35 fue heterocigótica para Lr1), Lr10 con Lr14a y Lr23 (entrada 3),

Cuadro 4. Reacción de 48 genotipos de trigo harinero (*Triticum aestivum*) en plántula<sup>y</sup> y planta adulta<sup>z</sup>, a tres razas de la roya (*Puccinia triticina*) de la hoja y postulación de genes de resistencia.

No.	MCJ/SP		TBD/TM		TCB/TD		Genes postulados	
	Plántula	Planta adulta	Plántula	Planta adulta	Plántula	Planta adulta	Plántula	Planta adulta
1	1+	10MS	;	10MS	1	15MS	16,26	
2	3+	1MS	3C3	1MS	3+	1MS	13	34iii
3	3+	10MS	22+	2MS	X	1MS	10,14a,23	34ii
4	3+	1MS	3+	1MS	X+	0	3	34iii
5	;1=	0,20	0;	1MS	;22+	5,40MS	26,+	
6	3+	10MS	3C3	2MS	22+	1MS	13,23	iii
7	3+	40MS	;	5MS	12	5MSS	3,10,23,26	34
8	3+	20MS	;	5MS	3C3	5MSS	13,26,23	34i
9	3+	20MS	;	5MS	3C3	1MS	13,26,23	34i
10	3+	10MS	;	1MS	12	1	13,26,10	ii
11	;	0	0;	0	;	0	9(Res.todos)	
12	3+	10MS	;	1MS	12	1MS	26+	34ii
13	3	10MS	;	1MS	12	1MS	26+	34ii
14	3	15MS	;	2MS	12	1MS	26+	34ii
15	3+	10MS	;	2MS	12	1MS	26+	34ii
16	3+	5MS	3+	1MS	3+	15MS,60S	3	iii
17	3	15MS	23	1MS	3+	15MS	23	iii
18	3	20MS	;	1MS	22+	1MS	13,26,23	34ii
19	1+3C	15MS	2+	5MS	;12	2MS	16	ii
20	1+3C	15MS	1+	2MS	;12	2MS	16	ii
21	1+3C	10MS	1	5MS	;12	5MS	3,16(Res.todos)	iii
22	3+	1MS	3+	5MS	X	1MS	10, y 23	34iii
23	X-	0	;1	1MS	;1	0	24	
24	3	0	3	0	3+	0	13	34
25	;1	0	;	0	;	0	24	34
26	3+	30MS	3+	15MS	X	15MS	27+31	iii
27	3+	10MS	;	5MS	3	10MS	26,+	34ii
28	3	15MS	;	1MS	3	5MS	26,+	34ii
29	3	30MS	3	5MS	3C3	40MS	1,13	34i
30	3+	5,30	3+	1,15MS	3+	5,30MS	13,26	34iii
31	3+	1MS	;	2MS	3+	10MS	23,26+,1	iii
32	3	15MS	;	5MS	3C3	60S	1,13,26	34ii
33	3	1MS	;	1MS	3	5MS	23,26	iii
34	3	60S	3	5MS	3+	60MS	23	
35	3+	1MS	;	2MS	3+	5MS	23,26(Het.)	iii
36	3+	30MS	3+	5MS	X	5MS	1,10,13	iii
37	3+	20MS	3+	5MS	3+	10MS	13	iii
38	3+	5MS	3	2MS	3+	5MS	13	34iii
39	3	5MS	3+	2MS	3+	5MS	1,13	34iii
40	3+	10MS	3+	1MS	X+	1MS	13,	34iii
41	3+	10MS	3+	5MS	X	5MS	10,13	34ii
42	1+2	15MS	;	2MS	;	1MS	16,26	34ii
43	3+	5MS	;	2MS	3	1MS	26	
44	3+	100S	4	20MS	X	20S	27+31,26	i
45	;	0	;	0	;	0	19	
46	3+	15S	3C3	5MS	3	10MS	13	34ii
47	1+3C	60S	1	15MS	1	15MSS	16	
48	3+	10MS	;	10MS	3	5MS	10,23,26	

<sup>y</sup>Escala 0-4 (Roelfs *et al.*, 1992): 0” ;” 1, 2, X = Resistente; 3 y 4 = Susceptible; +, ó - indican la variación en el tipo de infección; C = clorosis. i = Número de genes de efecto aditivo adicionales, i = uno, ii = dos, etc.

<sup>z</sup>Escala modificado de Cobb (Peterson *et al.*, 1948). Tiene dos componentes % de infección y respuesta de la planta (S = susceptible, MS = moderadamente susceptible, MSS = combinación de ambos).

Lr10 con Lr13 y Lr26 (entrada 10), Lr10 con Lr23 y Lr26 (entrada 48), Lr13 con Lr23 y Lr26 (entradas 8, 9 y 18), y Lr26 con Lr27 y Lr31 (entrada 44). Sólo en la entrada 7 se pudo postular la presencia de más de tres genes (Lr3 con Lr10, Lr23 y Lr26). Los genes de resistencia a roya de la hoja en genotipos de trigo se postulan mediante la comparación de la respuesta de resistencia o susceptibilidad que expresan a las diferentes razas del patógeno, y cuando se comparan con las diferenciales que poseen los genes designados (McIntosh *et al.*, 1995), por lo tanto, lo más importante no es el número de razas usadas en el estudio, sino el número de genes designados y el número de diferentes combinaciones de resistencia que se puedan postular. La presencia del gene Lr1 se puede postular comparando su respuesta en las diferenciales a las razas MCJ/SP y CCJ/SP, las cuales son casi isogénicas para este gen (Cuadro 2). Si el genotipo es resistente a CCJ/SP pero susceptible a MCJ/SP, entonces el gene postulado o responsable del tipo de infección es Lr1, como es el caso de las entradas 29, 32, 36 y 39 (Cuadro 3). De la misma manera, Lr3 se puede postular en los genotipos BOW/CROW (entrada 4) y Maviri F99 (MYNA/VUL//PRL, entrada 16) al mostrar resistencia a las razas que son avirulentas a este gene, y por la respuesta del probador (Lr3) a las diferentes razas (Cuadro 2). En la entrada 11 se postuló el gen Lr9. Por el análisis de los progenitores implicados en la cruz, en este caso se encontró RL6010 (Roelfs *et al.*, 1992; McIntosh *et al.*, 1995) en la cruz, lo que permite postular la presencia de Lr9. La presencia o ausencia de Lr10 se determina por la reacción a la raza TCB/TD, entre otras; su tipo de infección es “;”. Por otra parte, Lr13 aunque es efectivo sólo en planta adulta (McIntosh *et al.*, 1995), se puede detectar en plántula por su tipo de infección “X” en la segunda hoja y a temperaturas mayores de 24°C con las razas BBB/BN, LBJ/BL, LCJ/BN, NBJ/GL y NCJ/BN (Cuadro 2). Lr13 se postuló en forma individual en las entradas 2, 24, 37, 38 y 46 (Cuadro 4). La presencia del gene Lr14a en el presente estudio, se pudo detectar con la raza BBB/BN que es típica de trigos duros (*Triticum turgidum* var. *durum* L.), aunque otra opción es usar las razas BBB/BB y BGG/BN (Herrera-Foessel *et al.*, 2003). Lr16 tiene un tipo de infección típico de “1” ó “1+” en ausencia de virulencia (McIntosh *et al.*, 1995); las entradas 19 y 20 aparentemente poseen este gene en forma individual, porque el tipo de infección es similar al mostrado por las 17 razas avirulentas a este gene, al mismo que sólo MGB/SM es virulento. Lr19 confiere resistencia a las razas usadas en este estudio, por lo que este gene puede ser postulado en Oasis F86 (entrada 45), ya que mostró casi inmunidad (Cuadro 3). Este gene se hereda de su progenitor Agatha, reportado por McIntosh *et al.* (1995). Huerta y Singh (1994) indican que la presencia de la raza CBJ/QQ es capaz de vencer la resistencia de Lr19 (de Oasis F86), sin embargo, combinado con Lr1 y Lr34 sería suficiente para mantener la resistencia en contra de las razas que existen en México. La postulación del gene Lr24 inicialmente se esperaba estuviese presente en los

genotipos correspondientes a las entradas 23, 24 y 25 derivadas del progenitor TAM 200 que lo posee (McIntosh *et al.*, 1995). De las 18 razas probadas en el presente estudio, sólo MFB/SP es virulenta al gene Lr24; entonces, por el tipo de infección en las entradas 23 y 25 es posible postular que poseen este gene en forma individual. El gene Lr26, presente en la translocación 1BL.1RS, fue postulado en la variedad Bacanora T88 (entrada 43) actuando de manera individual en estado de plántula (Cuadro 4). Este gene confiere resistencia a la raza TBD/TM que fue muy común en México hasta 1994 (Huerta-Espino y Singh, 1996); sin embargo, Lr26 no es efectivo en contra de las razas TCB/TB y TCB/TD. Actualmente existen razas casi isogénicas para virulencia a Lr26 como MCJ/SP y MBJ/SP que permiten identificar la presencia o ausencia de este gene en forma más rápida (Villaseñor, 2001). Los genes complementarios Lr27 y Lr31 fueron postulados en la variedad Baviácora M92. Estos genes en ausencia de virulencia confieren un tipo de infección “X”; el probador Gatcher (Cuadro 2) puede poseer el gene Lr10, por lo que si la raza es avirulenta para este gene, será difícil hacer la postulación. Sin embargo, las razas LCJ/BN, NCJ/BN y CBJ/QL, que son virulentas a Lr10, permiten identificar y postular la combinación Lr27 y Lr31. Baviácora fue heterogénea para Lr26, pero mediante la selección de espigas se identificaron aquellas que no poseen Lr26, y como Lr10 no está presente en esta variedad, Baviácora M92 puede ser un mejor probador o diferencial para los genes complementarios Lr27+Lr31 (Cuadros 3 y 4). Las combinaciones de genes o la presencia de más de uno en un determinado genotipo, se postuló usando el principio de que el tipo de infección que se expresa es el de la acción génica de mayor efecto; esto es cuando existe más de un gene, el de mayor efecto es epistático al de efecto menor: el tipo de infección que se observa es el que proporciona mayor nivel de resistencia en la escala de 0 a 4 siendo 0 >; > 1 > 2, *etc.* Por ejemplo, el tipo de infección para Lr26 es “;” a la raza TBD/TM, por lo tanto si un genotipo dado posee este gene será resistente a esta raza, con el mismo tipo de infección “;”. Si además de este gene, el genotipo posee Lr16, entonces el tipo de infección del mismo genotipo cuando se inocula con la raza TCB/TD, que es virulenta a Lr26, será 1 ó 1+, y así sucesivamente se puede postular la presencia de varios genes, siempre y cuando las razas sean virulentas a algunos genotipos pero avirulentas a otros. Los requisitos para la postulación efectiva y confiable de genes, son el grado de homocigosis o de pureza de los genotipos en cuestión, así como la pureza de los aislamientos de las diferentes razas. Con este tipo de pruebas es posible conocer dichos parámetros. En el caso de la entrada 22, fue heterogénea a las razas LCJ/BN, FBD/QL y MBB/JM, lo que indica que algunas plantas poseen Lr10+Lr23, mientras que otras poseen Lr10+Lr26. En otro caso, las entradas 30 y 44 fueron heterogéneas para el gene Lr26, lo que indica que dentro de las líneas aparentemente existieron plantas con y sin el gene Lr26. De manera similar, las entradas 35 y 40 fueron



heterogéneas para el gene Lr1, identificadas por su respuesta a las razas CCJ/SP y CCJ/QM (datos no mostrados).

**Estudios de planta adulta.** Se observó a nivel campo que 22 de los 48 genotipos evaluados presentaron claramente una necrosis de la punta de la hoja, la cual está asociada con la presencia del gene Lr34 (Dyck, 1987; Singh, 1992) que confiere resistencia parcial a roya de la hoja en planta adulta (Cuadro 4). Con excepción del genotipo ND/VG9144//KAL//BB/3/YACO/4/CHIL (entrada 7), los restantes que presentaron el Lr34 expresaron diferente grado de resistencia parcial; cuando dicho gene se localiza de manera individual en un genotipo, el nivel de infección logra alcanzar hasta un 40%. Cuando Lr34 se encuentra en un genotipo en combinación con otro gene menor de efecto aditivo (entradas 3, 9 y 29), los niveles de infección se reducen a menos de 40%, y cuando se encuentra asociado con dos o tres genes menores también de efectos aditivos, el nivel de infección baja hasta un mínimo del 1 al 5% (entradas 2, 4, 22, 38 y 39). El gene Lr34 pudo estar presente en otros genotipos, pero la necrosis de la punta de la hoja no fue lo suficientemente clara para hacer la postulación. En algunos casos, los niveles de infección indicaron su presencia; en otros más (entradas 31, 33 y 35) que pertenecen a la misma cruce (BOW/CROW//BUC/PVN/3/2\*VEE#10), no estuvo presente, y como fueron susceptibles en plántula, esta evidencia indica la presencia de genes de resistencia de planta adulta que pueden provenir de Pavón F76 (Lr46+), BUC o de la cruce BOW/CROW. En las entradas 5, 6, 10, 16, 17, 26, 36 y 37 se postula que existen otros genes (no identificados) diferentes a Lr34 y Lr46+ que confieren diferente nivel de resistencia al no presentar la necrosis de la punta de la hoja. En los casos en que un gene de plántula estuvo presente (entradas 5, 19, 20, 21 y 23), también se pudieron observar genes de planta adulta en combinación con los genes específicos que se pueden identificar en plántula (Cuadro 4). Los genotipos portadores de Lr9, Lr19 ó Lr24 tuvieron los niveles de infección más bajos. Los dos genotipos con cruce TAM200/PRL y las entradas 23 y 24 combinaron Lr24 y Lr34, lo que podría causar que en una futura variedad esta combinación lograra una resistencia más durable que la conferida por Lr24. Sería interesante inocular estas líneas en planta adulta con la raza MFB/SP, capaz de vencer la resistencia de Lr24, para evaluar el efecto de la interacción o del efecto aditivo de Lr34 (Cuadro 4). La cruce Seri\*3/CHEN, que porta el gene Lr23 en plántula y tres genes menores de efectos aditivos en planta adulta, y que implica en su genealogía a un progenitor de trigo duro, presenta niveles de resistencia diferente a Seri M82, pero no igual a la resistencia de CHEN. Su resistencia es del tipo parcial y adecuada en planta adulta bajo altas cantidades de inóculo, por lo que se atribuye que los bajos niveles de infección (máximo 15MS) se deben a la acción conjunta de sus genes menores. Como resultado de este estudio, es importante resaltar que la entrada 16 se liberó como la variedad Maviri F99 con adaptación para Sinaloa, por su alto nivel de resistencia a roya de la hoja (Barreras-Soto, 2000).

Así mismo, el genotipo Prl/Vee#10 (entrada 30) se usó como base para mejorar la resistencia de Baviácora M92 y se generaron las líneas Pewit 1, 2 y 3 (R.P. Singh y J. Huerta-Espino, datos no publicados). Las entradas 31, 33, 34 y 35 también se combinaron con Baviácora que generaron los genotipos Weebill, con alto potencial de rendimiento y excelente resistencia a roya de la hoja, en las cuales no está presente el gene Lr34, pero sí un mínimo de cuatro genes de resistencia al desarrollo lento de la roya y efecto aditivo. Del genotipo Mango/Vee#10//Prl (entrada 38) por su alto nivel de resistencia y la presencia de Lr34, se generaron los genotipos Milvus. Las entradas 32 y 40 son líneas hermanas que fueron las base para generar el genotipo Kasoro, mientras que las entradas 36 y 37 generaron a Kambara. La diferencia entre Kasoro y Kambara es sólo un progenitor. Kambara posee Yecora F70, mientras que Kasoro posee Vee#10. De estos genotipos, Kambara se liberó como Tacupeto F2001 (Camacho-Casas *et al.*, 2002) variedad para el sur de Sonora, sobresaliendo por su alto potencial de rendimiento y por su resistencia al desarrollo lento de la roya de la hoja.

## CONCLUSIONES

Se postuló la presencia de 12 genes en estado de plántula, de los 50 identificados y catalogados, observándose fenotipos asociados a su presencia solos o hasta en 28 combinaciones distintas que aglutinan hasta cuatro genes diferentes. En planta adulta se postuló la presencia de los genes Lr34 y Lr46 solos o en combinación cada uno con hasta tres genes menores de efectos aditivos, así como la presencia de hasta cuatro genes menores diferentes que manifestaron niveles de resistencia altos, y que no se asociaron con los dos genes ya designados Lr34 y Lr46. De confirmarse la presencia del grupo de genes mayores y genes menores de efectos aditivos que se postularon en el germoplasma élite, se dispone de una base genética suficiente para que a través de mejoramiento genético se conjunten para lograr resistencia de desarrollo lento de la roya de la hoja en las nuevas variedades, como es el caso de Maviri F99 y Tacupeto F2001.

## LITERATURA CITADA

- Barreras-Soto, M.A. 2000. Maviri F99, nueva variedad de trigo harinero para Sinaloa. INIFAP, CIR-Noroeste, Campo Experimental Valle del Fuerte, Sinaloa. Folleto Técnico No. 16, 12 p.
- Camacho-Casas, M.A., Figueroa-López, P., Pfeiffer, W., Singh, R.P., y Huerta, E.J. 2002. Jupare C2001 y Tacupeto F2001 nuevas variedades de trigo para su cultivo en el estado de Sonora. INIFAP-CIR-Noroeste, Campo Experimental Valle del Yaqui, Sonora. Día del Agricultor 2002, Publicación Especial No. 9. pp.15-16.
- Dyck, P.L. 1987. The association of a gene for leaf rust resistance with the chromosome 7D suppressor of stem rust resistance in common wheat. *Genome* 29:467-469.
- Flor, H.H. 1956. The complementary genic systems in flax and flax rust. *Advances in Genetics* 8:29-54.

- Herrera-Foessel, S.A., Singh, R.P., Huerta-Espino, J., Yuen, J., and Djurle, A. 2003. Diversity of resistance to leaf rust in five CIMMYT germplasm-derived durum wheats. pp. 361-363. In: N.E. Pogna, M. Romano, E.A. Pogna and G. Galterio. Proceedings of the Tenth International Wheat Genetics Symposium, (Vol 1). Section 6, Biotic and Abiotic Stresses. Paestum, Italy. 466 p.
- Huerta-Espino, J., and Singh, R.P. 1994. First report of virulence for wheat leaf rust resistance gene *Lr19* in Mexico. *Plant Disease* 78:640
- Huerta-Espino, J., and Singh, R.P. 1996. Misconceptions on the durability of some adult leaf rust resistance genes in wheat. pp. 109-111. In: G.H.J. Kema, R.E. Niks, and R.A. Daamen (eds.). Proceedings of the 9th European and Mediterranean Cereal Rust and Powdery Mildews Conference. September 2-6, 1996. Lunteren, The Netherlands.
- McIntosh, R.A., Hart, G.E., Devos, K.M., Gale, M.D., and Rogers, W.J. 1998. Catalogue of gene symbols for wheat. In: A.K. Slinkard (ed.). Proceedings, 9th International Wheat Genetics Symposium (Vol. 5). Saskatchewan, Canada. pp. 134-138.
- McIntosh, R.A., Wellings, C.R., and Park, R.F. 1995. Wheat Rusts: An Atlas of Resistance Genes. CSIRO Australia. 200 p.
- Peterson, R.F., Campbell, A.B., and Hannah, A.E. 1948. A diagrammatic scale for estimating rust intensity of leaves and stem of cereals. *Canadian Journal of Research Section C Botanical Sciences* 26:496-500.
- Roelfs, A.P., Singh, R.P. y Saari, E.E. 1992. Las Royas del Trigo: Conceptos y Métodos para el Manejo de esas Enfermedades. CIMMYT. México, D.F. 81 p.
- Singh, R.P. 1991. Pathogenicity variations of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* and *P. graminis* f. sp. *tritici* in wheat growing areas of Mexico during 1988 and 1989. *Plant Disease* 75:790-794.
- Singh, R.P. 1992. Association between gene *Lr34* for leaf rust resistance and leaf tip necrosis in wheat. *Crop Science* 32:874-878
- Singh, R.P. 1993. Resistance to leaf rust in 26 Mexican wheat cultivars. *Crop Science* 33:633-637.
- Singh, R.P., Huerta-Espino, J., and William, M. 2001. Slow rusting genes based on resistance to leaf and yellow rust in wheat. In: R. Eastwood, G. Hollamby, T. Rathjen, and N. Gororo (eds.). Genetics and Breeding at CIMMYT. Wheat Breeding Society of Australia Inc. 10th Assembly. Proceedings, 16-21 September 2001. Mildura, Australia. pp. 103-108.
- Singh, R.P., Ma, H., and Huerta, J. 1994. Rust diseases of wheat. In: E.E. Saari, and G.P. Hettel (eds.). Guide to the CIMMYT Wheat Crop Protection Subprogram. Wheat Special Report No. 24. CIMMYT. México, D.F. pp. 19-33.
- Singh, R.P., and Rajaram, S. 1991. Resistance to *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in 50 Mexican bread wheat cultivars. *Crop Science* 31:1372-1479.
- Singh, R.P., and Rajaram, S. 1992. Genes for resistance to *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in 73 Mexican bread wheat (*Triticum aestivum*) cultivars. *Vorträge für Pflanzenzüchtung Heft* 24:211-213.
- 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 Mexico. Tesis de licenciatura. Universidad Autónoma Chapingo, Departamento de Parasitología Agrícola. Chapingo, Edo. de México, México. 44 p.
- Villaseñor-Espín, O.M, Huerta-Espino, J, Leyva-Mir, S.G., Villaseñor-Mir, H.E., y Espitia-Rangel, E. 2003. Análisis de virulencia de la roya de la hoja (*Puccinia triticina* E.) del trigo (*Triticum aestivum* L.) en Los Valles Altos de México. *Revista Mexicana de Fitopatología* 21:56-62.