

ANÁLISIS DE COMPONENTES DE RESISTENCIA INDUCTIVA A UN LENTO DESARROLLO DE LA ROYA DEL TRIGO (*Puccinia triticina* Eriks.)

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

Santos G. Leyva-Mir^{1*}, Juliana Terrones-Rodríguez¹, Julio Herrera-Espino² y Héctor E. Villaseñor-Mir²

¹Universidad Autónoma Chapingo. Km. 38.5 Carretera México-Texcoco. ²Programa de Trigo. Campo Experimental del Valle de México. Instituto nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias. 56230. Chapingo, Estado de México (lsantos@correo.chapingo.mx)

RESUMEN

En *Puccinia triticina* la resistencia a un lento desarrollo de la roya del trigo (LDR) es el proceso lento de la infección en campo; así, es importante generar variedades con LDR a la roya de la hoja del trigo para lo cual se debe identificar las formas de herencia y el manejo en el mejoramiento de variedades de trigo. Para determinar los componentes a la resistencia LDR a la roya de la hoja del trigo (*Puccinia triticina* Eriks.) se evaluaron, en cámara de crecimiento 20 genotipos de trigo harinero (*Triticum aestivum* L.), en plántula, usando la raza fisiológica MCJ/SP de *P. triticina* y midiendo el periodo de latencia, tamaño y número de pústulas. Los genotipos Kakatsi, Tarachi F2000, Kuruku, Jupateco+Lr34-Sr2, Criollo harinero de Oaxaca y Rayón F89 presentaron un periodo de latencia más prolongado; los genotipos Kuruku y Kakatsi, un tamaño de pústula más pequeño; Kuruku y Kakatsi, un menor número de pústulas por cm². Se concluye que un genotipo con alto nivel de resistencia de esta naturaleza puede ser identificado al medir cualquiera de los componentes de la resistencia LDR en estado de plántula.

Palabras clave: *Puccinia triticina*, *Triticum aestivum*, componentes de la resistencia de enrollamiento lento, plántula, cámara de crecimiento.

INTRODUCCIÓN

P*uccinia triticina* Eriks. es un patógeno muy diseminado y destructivo, tiene un mecanismo eficiente de dispersión aérea a grandes distancias, gran habilidad para mutar (Rajaram y Campos, 1974) y multiplicarse rápidamente (Singh *et al.*, 2001), en relación a otros patógenos causantes de royas. Una severa infección puede detener el desarrollo de la planta e incluso matarla, al reducir la superficie de fotosíntesis y causar pérdidas de agua, debilitando el sistema radical y provocando arrugamiento en los granos (Roelfs, 1978).

En México se han usado fuentes de resistencia específica para desarrollar variedades resistentes a *P.*

ABSTRACT

In *Puccinia triticina*, slow-rusting resistance (SRR) is a slow process of infection in the field; thus, it is important to generate slow-rusting varieties resistant to wheat leaf rust. To do so, forms of inheritance and management of wheat varieties must be identified. To determine the components of slow-rusting resistance to rust (*P. triticina* Eriks.) in wheat leaf, seedlings of 20 flour wheat (*Triticum aestivum* L.) genotypes were evaluated in a growing chamber using the *P. triticina* physiological race MCJ/SP. Dormant period, size and number of pustules were measured. The genotypes Kakatsi, Tarachi F2000, Kuruku, Jupateco+Lr34-Sr2, Oaxaca local flour race, and Rayon F89 exhibited a longer dormant period. The Kuruku and Kakatsi genotypes had smaller and fewer pustules per cm². It is concluded that a genotype with a high level of this type of resistance can be identified by measuring any of the SRR components during the seedling stage.

Key words: *Puccinia triticina*, *Triticum aestivum*, slow-rusting resistance components, seedling, growth chamber.

INTRODUCTION

P*uccinia triticina* Eriks. is a very wide-spread, destructive pathogen. Compared with other rust-causing pathogens, its mechanism of long-range aerial dispersion is more efficient, and it is more capable of mutation (Rajaram and Campos, 1974) and rapid reproduction (Singh *et al.*, 2001). Severe infection can delay development of the plant, or even kill it, by reducing photosynthetic area and causing water loss through weakening of the root system, which cause grains to wrinkle (Roelfs, 1978).

In México, sources of specific resistance have been used to develop varieties resistant to *P. triticina*, but these varieties can be used in extensive commercial production only 3 to 5 years since the fungus develops new virulent forms (CIMMYT, 1977). Specific resistance confers protection to the plants for only a short time; therefore, there is a search for new varieties with resistance that

*Autor responsable

Recibido: Abril, 2007. Aprobado: Abril, 2008.

Publicado como ARTÍCULO en *Agrociencia* 42: 443-449, 2008.

tritricina, pero tales variedades permanecen en explotación comercial extensiva sólo 3 a 5 años, ya que el hongo desarrolla nuevas formas de virulencia (CIMMYT, 1977). La resistencia específica sólo confiere protección a las plantas por poco tiempo; por tanto, se busca generar variedades con resistencia caracterizadas por permitir LDR (lento desarrollo de la roya) a *P. tritricina*, la cual muestra una incidencia moderada de la enfermedad en estado de plántula y un desarrollo lento en planta adulta, con bajo porcentaje de daño al final del ciclo del cultivo. Este tipo de resistencia se ha tipificado como durable (Roelfs *et al.*, 1992). La variedad Frontana es una de las mejores fuentes de resistencia durable a *P. tritricina*, y las variedades como Penjamo 62, Torim 73, Ka1yan/Bluebird, tuvieron características de enrollamiento lento, posiblemente derivado de Frontana (Roelfs, 1988). El análisis genético de esta variedad indica que la resistencia de planta adulta se basa en los efectos del gen *Lr34* y de 2 ó 3 genes de resistencia por inducción de LDR, conocidos como el complejo *Lr34* (Singh y Rajaram, 1992). En México, la severidad inducida por *P. tritricina* en algunos cultivares se relaciona con su número de genes de LDR: un cultivar susceptible muestra 100% de severidad, los cultivares con *Lr34* muestran 40%, los cultivares con *Lr34* y 1 o 2 genes menores aditivos muestran 10-15%, y los cultivares con *Lr34* y 2 o 3 genes aditivos muestran 1-5% de severidad y al final la severidad de la roya sería menor a 10% de daño. Singh (1992) reselectionó el cultivar Jupateco 73 en presencia y ausencia de *Lr34*, gen que afecta tres componentes del enrollamiento lento, aumenta el período de latencia, disminuye el tamaño y número de pústulas (Singh *et al.*, 1999).

Los genotipos que tienen DR poseen un tipo alto de infección en estado de plántula y la resistencia de LDR se puede caracterizar en experimentos en invernadero evaluando las variables mencionadas bajo una inoculación cuantitativa. Sin embargo, no hay sustitutos para la evaluación de campo, por lo cual su evaluación es difícil (Singh 1992). Para caracterizar los componentes de la resistencia de LDR como el período de latencia (tiempo desde la infección hasta la esporulación), tamaño de pústula (infección) y número de pústulas por unidad de área de la hoja (receptividad, frecuencia de infección), se usan plantas en cámara de crecimiento e invernadero con inoculación cuantitativa (Parlevliet, 1985). Estos componentes se han usado como una medida de la resistencia pudiéndose tipificar desde una alta resistencia a la inmunidad hasta una resistencia intermedia expresada, por ejemplo, por un bajo número de pústulas y un tipo bajo de infección, hacia una susceptibilidad normal expresada en un alto número de pústulas (Eskes, 1983).

allows SRR (slow-rusting resistance) to *P. tritricina*, moderating incidence of the disease in the seedling stage and slowing its development in the adult plant, so that damage is low by the end of the crop cycle. This type of resistance has been classified as durable (Roelfs *et al.*, 1992). The Frontana variety is one of the best sources of durable resistance to *P. tritricina*, while varieties such as Penjamo 62, Torim 73, and Ka1yan/Bluebird have characteristics of slow curling, possibly derived from Frontana (Roelfs, 1988). The genetic analysis of this variety indicates that resistance of the adult plant is based on the effects of the gene *Lr34* and 2 or 3 resistance genes that induce SRR, known as the *Lr34* complex (Singh and Rajaram, 1992). In México, severity of the disease caused by *P. tritricina* in some cultivars is related to its number of SRR genes: a susceptible cultivar exhibits 100% severity, while *Lr34* cultivars show 40% severity, cultivars with *Lr34* and 1 or 2 lesser additive genes 10-15% severity, and cultivars with *Lr34* and 2 or 3 additive genes show 1-5% severity, with which final rust damage would be less than 10%. Singh (1992) reselected the cultivar Jupateco 73 for presence or absence of *Lr34*, the gene that affects three components of slow curling, increases the dormant period, and decreases the size and number of pustules (Singh *et al.*, 1999).

The genotypes that have slow rusting are severely infected in the seedling stage and SRR resistance can be characterized in greenhouse experiments evaluating the above mentioned variables by quantitative inoculation. However, there are no substitutes for field evaluation, making assessment difficult (Singh, 1992). To characterize the components of SRR resistance, such as dormant period (time from infection to sporulation), pustule (infection) size and number of pustules per unit of leaf area (receptivity, frequency of infection), growth chambers and greenhouses are used with quantitative inoculation of plants (Parlevliet, 1985). These components have been used as a measure of resistance and have permitted typifying high resistance to immunity to expressed intermediate resistance, for example, by a low number of pustules and a less severe type of infection, which tends toward normal susceptibility expressed by a high number of pustules as the plant matures (Eskes, 1983).

Given the importance of documenting the SRR process in wheat, the objective of this study was to analyze the resistance components that make up SRR to wheat leaf rust (*Puccinia tritricina* Eriks.) in seedlings of 20 flour wheat (*Triticum aestivum* L.) genotypes by determination of dormant period and pustule size and number in a growth chamber.

Dada la importancia de conocer el proceso de LDR en trigo, el objetivo del presente estudio fue analizar los componentes de la resistencia LDR a la roya de la hoja (*Puccinia triticina* Eriks.) en 20 genotipos de trigo harinero (*Triticum aestivum* L.), mediante la determinación del periodo de latencia, tamaño y número de pústulas en estado de plántula en cámara de crecimiento.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se realizó en cámara de crecimiento del Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) en El Batán, Estado de México. Se seleccionaron 20 genotipos de trigo harinero (Cuadro 1) y la raza fisiológica MCJ/SP de *P. triticina* (causante del mayor daño en trigos harineros en México) con una presencia de 69% en los Valles Altos de México (Huerta-Espino, 1999). Se recolectaron esporas de un genotipo de trigo harinero muy susceptible a *P. triticina* en invernaderos del CIMMYT. La raza fue verificada previo a las inoculaciones mediante la fórmula de avirulencia/virulencia: Lr2a, 2b, 2c, (3), 3Ka, 2bg, 9, 16, 18, 19, 21, 22a, 24, 25, 28, 29, 30, 32, 33, 34, 35, 36/Lr1, 10, 11, 12, 13, 14a, 14b, 15, 17, 20, 22b, 23, 26, 27+31, 37 (Singh y Huerta-Espino, 2002).

Pruebas de resistencia de genotipos

Se hicieron dos siembras (5 de junio y 17 de agosto, 2001), cada genotipo se sembró en 10 macetas de plástico con suelo desinfectado (1 kg), dos semillas por maceta y se usaron las mismas

MATERIALS AND METHODS

The study was conducted in a growth chamber at the Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) in El Batán, State of México. Twenty flour wheat genotypes (Table 1) and the *P. triticina* physiological race MCJ/SP (major cause of damage to flour wheat in México), with an incidence of 69% in the High Valleys of México (Huerta-Espino, 1999) were selected. *P. triticina* spores were collected in greenhouses at CIMMYT from a very susceptible flour wheat genotype. The race was verified previous to inoculations by means of the avirulence/virulence formula: Lr2a, 2b, 2c, (3), 3Ka, 2bg, 9, 16, 18, 19, 21, 22a, 24, 25, 28, 29, 30, 32, 33, 34, 35, 36/Lr1, 10, 11, 12, 13, 14a, 14b, 15, 17, 20, 22b, 23, 26, 27+31, 37 (Singh and Huerta-Espino, 2002).

Genotype resistance tests

Wheat was sown on two dates: June 5 and August 17, 2001. Each genotype was sown in ten plastic pots with disinfected soil (1 kg), two seeds per pot; the same replications were used for both experiments. Inoculation was performed 8 d after sowing using a suspension of uredospores from the MCJ/SP race in light-weight mineral oil (Soltrol™ 170). The concentration of the inoculum was obtained by diluting 0.5 g spores + 20 mL Soltrol™, and from this suspension 2.5 mL + 15 mL mineral oil was taken. The uredospore count was done with a Neubauer hemacytometer (American Optical Co.), and the concentration was 6.5×10^6 spores mL⁻¹. Seedlings were inoculated when the first extended leaf appeared. The suspension was sprayed uniformly as light dew

Cuadro 1. Genotipos de trigo harinero usados en el estudio.
Table 1. Flour wheat genotypes used in the study.

Genotipos	Variedad o Genealogía
†1) Jupateco 73R	Jupateco 73R (+Sr2)
2) Jupateco 73S	Jupateco 73S
3) Jupateco + Lr34 - Sr2	Jupateco 73R (-Sr2)
4) Chapio	CG84-099Y-099M-1Y-5M-3Y-0B
5) Tukurú	CG96-099Y-099M-17Y-6M-2Y-0B
6) Mirtu	CG13-099Y-099M-9Y-1M-4Y-0B
7) Kuruku	CG22-099Y-099M-50Y-2M-2Y-0B
8) Kukuna	CG36-099Y-099M-69Y-1M-4Y-0B
9) Konkitu	CG40-099Y-099M-21Y-4M-5Y-0B
10) Kakatsi	CG68-099Y-099M-15Y-1M-2Y-0B
11) Khvaki	CG74-099Y-099M-41Y-4M-4Y-0B
12) Tsapki	CG78-099Y-099M-22Y-4M-1Y-0B
13) Chos	CG82-099Y-099M-5Y-4M-2Y-0B
14) Jarumba	CG94-099Y-099M-10Y-1M-4Y-0B
15) Tarachi F2000	Seri/Rayón
16) Rayón F89	Rayón 89
17) Tacupeto F2001	Kambara 1
18) Weebill 1	CGSS95B00014T-099Y-099B-099Y-099B-66Y-0B
19) Salamanca 75	Salamanca
20) Criollo harinero de Oaxaca (Tipo lerma)	Criollo de Oaxaca

† Los materiales con el gen LR34 presentan antecedente con la variedad Frontana. La variedad Jupateco 73S fue el testigo susceptible y Jupateco 73R el testigo resistente. El número del genotipo se asignó de forma arbitraria, por razones prácticas.

repeticiones para ambos experimentos. La inoculación se realizó 8 d después de la siembra, usando una suspensión de uredosporas de la raza MCJ/SP en aceite mineral de peso ligero (Soltrol® 170). La concentración del inóculo se obtuvo al diluir 0.5 g esporas + 20 mL Soltrol®, y de esta suspensión se tomaron 2.5 mL + 15 mL de aceite mineral. El conteo de uredosporas se hizo con un hematocitómetro Neubauer (American Optical Co.), y la concentración fue 6.5×10^6 esporas mL^{-1} . Las plántulas se inocularon cuando apareció la primer hoja extendida. La suspensión se asperjó uniformemente como un rocío leve (10 mL suspensión por cada cinco macetas) usando un atomizador conectado a un compresor de aire a una presión de 2 L. Después las macetas se colocaron en charolas y estuvieron 16 h en un humidificador ajustado a una humedad relativa (HR) de 100% las primeras 4 h y luego 15 min de neblina por hora (HR 100%). Estas condiciones son óptimas para inducir la germinación de las uredosporas y la formación de estructuras infectivas (Browder 1971). Las macetas se trasladaron a una cámara de crecimiento, la cual se ajustó a 15 °C (día y noche) y 16 h luz (06:00 a 22:00). Con las plantas inoculadas se usó un diseño experimental completamente al azar con cinco repeticiones; la parcela experimental fue dos macetas.

Período de latencia

Se consideró el periodo de latencia (PL) como el tiempo desde la inoculación hasta la apertura esporulante de 50% de pústulas (Parlevliet, 1985). Se contó cada día la cantidad total de pústulas que emergen para determinar el 50% y se hizo un ajuste estimativo con MS Excel y la fórmula de Singh *et al.* (2000): $PL = t1 + ((F/2 - t1)(t2 - t1) / (nt2 - nt1))$, donde PL = periodo de latencia en días; F = total de pústulas; t1 = número acumulado de días previos al 50% de pústulas erupcionadas; t2 = número de días posterior al 50% de pústulas erupcionadas; nt1 = número de pústulas erupcionadas sobre t1; nt2 = número de pústulas erupcionadas sobre t2.

Tamaño de pústula

Se obtuvo del promedio de la medición de la longitud por la anchura de 20 pústulas por repetición, tomadas al azar en el área de conteo. A los 21 d de la inoculación se hizo 21 conteos de pústulas para calcular su promedio (cuando ya no aparecieron más pústulas). Se usó un micrómetro (Finescale® Inc. Orange, California), con el programa MS Excel y $TP = (\text{largo} \times \text{ancho}) (\pi/4)$, donde TP = tamaño de pústula en mm^2 (Lee y Shaner, 1985).

Número de pústulas

Se marcaron 3 cm de longitud por el ancho de la hoja (área de conteo), por planta por repetición. Los conteos diarios, usando una lupa cuando empezaron a aparecer pústulas erupcionadas (12 d después de inocular) continuaron hasta que ya no aparecieron pústulas (21 d de la inoculación). Con el total de pústulas se calculó el número de pústula cm^2 , así como el periodo de latencia.

(10 mL suspensión per five pots) using an atomizer connected to an air compressor, at a pressure of 2 L. Later, the pots were collected in trays and left for 16 h in a humidifier adjusted to a relative humidity (RH) of 100% the first 4 h and thereafter 15 min mist per hour (RH 100%). These are the optimal conditions for inducing germination of uredospores and the formation of infective structures (Browder, 1971). The pots were then moved to a growth chamber, which was adjusted to 15 °C (day and night) and 16 h light (06:00 to 22:00). With the inoculated plants a completely randomized experimental design with five replications was used; the experimental plot was two pots.

Dormant period

The dormant period (PL) was considered as the time from inoculation to sporulating aperture of 50% of the pustules (Parlevliet, 1985). The total number of emerged pustules were counted daily to determine 50%, and an estimative correction was performed with MS Excel and the following formula (Singh *et al.*, 2000): $PL = t1 + ((F/2 - t1)(t2 - t1) / (nt1 - nt2))$, where PL = dormant period in days; F = total number of pustules; t1 = accumulated number of days before 50% of the pustules erupted; t2 = number of days after 50% of the pustules erupted; nt1 = number of erupted pustules over t1; nt2 = number of erupted pustules over t2.

Pustule size

The average of the measurements of length by width of 20 pustules, taken randomly from the counting area, was obtained for each replication. On day 21 after inoculation, 21 pustule counts were taken to calculate their average (when pustules stopped appearing). A micrometer (Finescale™ Inc., Orange, California) was used with the software MS Excel; $TP = (\text{length} \times \text{width}) (\pi/4)$, where TP = pustule size in mm^2 (Lee and Shaner, 1985).

Number of pustules

On each plant, an area 3 cm long by the width of the leaf (counting area) was marked off, for each replication. The daily count, using a magnifying glass, initiated when erupted pustules began to appear (12 d after inoculation) and continued until pustules no longer appeared (21 d after inoculation). With the total number of pustules, the number of pustules per cm^2 was calculated, as well as the dormant period.

Data analysis

An analysis of variance was performed (SAS, 1989) for the variables PL (dormant period), TP (pustule size) and NP (number of pustules per cm^2). A combined analysis of the two experiments was carried out, and means of the genotypes (DMS; $p \leq 0.05$) were compared. The susceptible variety Jupateco 73S was the check against which the means of the other 19 genotypes were compared.

Análisis de los datos

Se hizo un análisis de varianza (SAS 1989) para las variables PL (periodo de latencia), TP (tamaño de pústulas) y NP (número de pústulas por cm²). Se hizo un análisis combinado de los dos experimentos y una comparación de medias de los genotipos (DMS; $p \leq 0.05$). La variedad susceptible Jupateco 73S fue el testigo y las medias de los otros 19 genotipos se compararon contra la de esta variedad.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Hubo diferencia significativa ($p \leq 0.05$), tamaño y número de pústulas por cm²; al comparar con la media de Jupateco 73S ($p \leq 0.05$) se formaron tres grupos para las mismas variables. Aunque para periodo de latencia no hubo diferencias estadísticas los genotipos se agruparon por los resultados biológicos: 1) los genotipos 10, 15, 7, 3, 5, 20 y 16 tuvieron un periodo de latencia más largo, es decir retardaron el desarrollo de *P. triticina*; 2) los genotipos 5, 18, 11, 14, 4, 13, 8, 17 y 9 mostraron un periodo de latencia similar ($p > 0.05$) al de Jupateco 73S, ya que presentaron sólo un gen de efecto aditivo que les confiere un bajo nivel de resistencia LDR a *P. triticina* (Singh y Rajaram, 1922); 3) los genotipos 19, 12, 1 y 6 tuvieron un periodo de latencia más corto, en estos *P. triticina* se desarrolló rápidamente aunque poseen el gen *Lr34* (Singh 1992), alcanzando una severa intensidad de enfermedad al final del ciclo vegetativo (Cuadro 2). En esta variable los genotipos más sobresalientes fueron Kakatsi, excediendo 2 d al periodo de latencia de Jupateco 73S, seguidos de Karachi F200, Kururu y Jupateco+LR34-RS2, con 1 d de diferencia.

En los genotipos 1, 2, 3, 6, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, los tamaños de pústula fueron más grande (5 mm) aunque no estadísticamente diferentes ($p > 0.05$) al testigo susceptible Jupateco 73S, pero fueron los más susceptibles a *P. triticina*. Los genotipos 5 y 4 fueron intermedios, y los genotipos 7 y 10 presentaron un tamaño de pústula más pequeño (2 mm), lo cual es congruente en que dichas líneas tienen cuatro a cinco genes de efecto aditivo que trae como consecuencia altos niveles de LDR (Singh y Gupta, 1992) (Cuadro 2). Los genotipos susceptibles con el mayor número de pústulas por cm² fueron el testigo Jupateco 73S (29 pústulas) seguido por los genotipos 16, 15 y 12 y 6 (25 pústulas). Los genotipos 20, 3, 1, 9, 8, 17, 13, 19, 4, 5, 18 y 11 fueron moderadamente susceptibles y los genotipos 14, 7 y 10 presentaron 15 pústulas por cm², y así la expresión de la roya de la hoja fue menor. Singh (1992) indica que la variedad Jupateco 73S (testigo en este trabajo) se comporta como un cultivar que

RESULTS AND DISCUSSION

Significant differences ($p \leq 0.05$) were found for pustule size and number per cm². When these were compared with the Jupateco 73S mean ($p \leq 0.05$), three groups were formed with the same variables. Although for dormant period there were no statistical differences, the genotypes were grouped by the biological results: 1) genotypes 10, 15, 7, 3, 5, 20, and 16 had a longer dormant period, that is, delayed *P. triticina* development; 2) the genotypes 5, 18, 11, 14, 4, 13, 8, 17, and 9 showed similar dormant periods ($p > 0.05$) to that of Jupateco 73S, since they had only one additive effect gene which gives them a low level of SRR resistance to *P. triticina* (Singh and Rajaram, 1922); 3) genotypes 19, 12, 1, and 6 had shorter dormant periods, and although they have the *Lr34* gene (Singh, 1992), *P. triticina* developed rapidly, reaching severe intensity of the disease by the end of the plant cycle (Table 2). In this variable the most outstanding genotypes were Kakatsi with a dormant period 2 d longer than that of Jupateco 73S, followed by Karachi F200, Kuruku, and Jupateco+LR34+RS2, with a difference of 1 d.

Pustules of the genotypes 1, 2, 3, 6, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17 and 18 were larger (5 mm), and although not statically different ($p \leq 0.05$) from the susceptible check Jupateco 73S, they were more susceptible to *P. triticina*. The genotypes 5 and 4 had intermediate sized pustules, while genotypes 7 and 10 had the smallest pustule size (2 mm), which is congruent since these lines have four to five additive effect genes that confer high levels of SRR (Singh and Gupta, 1992) (Table 2). The susceptible genotypes had the highest number of pustules per cm²: the check Jupateco 73S (29 pustules) followed by the genotypes 16, 15, 12, and 6 (25 pustules). Genotypes 20, 3, 1, 9, 8, 17, 13, 19, 4, 5, 18, and 11 were moderately susceptible, and genotypes 14, 7, and 10 had 15 pustules per cm², and thus, leaf rust was expressed to a lesser degree. Singh (1992) indicated that the Jupateco 73S variety (control for this study) behaves like a cultivar possessing SRR to infection by *P. triticina*, with an increase in the dormant period and a decrease in the number of pustules. According to Singh and Gupta (1992), SRR is very notable in later seedling stages and expression of resistance conferred by *Lr34* is affected by temperature (20 °C). In our study, Jupateco 73R pustule size was not different from that of Jupateco 73S, but differences did appear in dormant period and pustule number. In the other genotypes (10, 15, 7, 3, 20, 14, and 16), which were resistant, a longer dormant period (32 and 33 d) and smaller size (3 to 4 mm) and number of pustules were

Cuadro 2. Medias del periodo de latencia (PL), tamaño de pústula (TP) y número de pústulas (NP) en plántula en la evaluación de genotipos de trigo en cámara de crecimiento.**Table 2. Mean dormant period (PL), pustule size (TP) and number of pustules (NP) in seedlings used in the evaluation of wheat genotypes in growth chamber.**

Progenitor	PL	% [†]	TP	% [†]	NP	% [†]
1) Jupateco 73R	30.550a [¶]	-3.6	0.1735e [¶]	5	21.56e [¶]	-27
2) Jupateco 73S	31.358a	100	0.1655d	100	29.35g	100
3) Jupateco + Lr34 - Sr2	32.392a	3.1	0.1766e	7	24.47f	-17
4) Chapio	31.463a	100	0.1041b	-37	17.69d	-40
5) Tukurú	31.884a	1.69	0.1257c	-24	17.06d	-42
6) Mirtu	30.474a	-3.7	0.2103f	27	25.17f	-14
7) Kuruku	32.445a	3.4	0.0885b	-47	10.77b	-63
8) Kukuna	31.336a	99	0.1622d	-2	17.85d	-39
9) Konkitu	31.071a	-1	0.2005f	21	21.07e	-28
10) Kakatsi	33.590a	7.3	0.0532a	-68	7.50a	-74
11) Khvaki	31.649a	1	0.1739e	5	16.27d	-45
12) Tsapki	30.875a	-2.4	0.1665d	1	25.62f	-13
13) Chos	31.443a	99	0.1659d	100	17.72d	-40
14) Jarumba	31.634a	1	0.1510d	-9	14.76c	-50
15) Karachi F2000	32.600a	4.1	0.2154f	30	26.82f	-9
16) Rayón F89	32.072a	2	0.1962f	19	27.45f	-6
17) Tacupeto F2001	31.264a	99	0.1587d	-4	17.83d	-39
18) Weebill 1	31.737a	1.3	0.1905f	15	17.05d	-42
19) Salamanca 75	30.954a	-1.2	0.1901f	15	17.63d	-40
20) Criollo harinero de Oaxaca	32.288a	3.1	0.1717e	4	24.94f	-15
DMS 0.05%	1.17		0.0242		4.42	

[†] Porcentaje de diferencia respecto al testigo Jupateco 73S. Valores negativos indican diferencia inferior al testigo.

[¶] Medias con letras diferentes en una columna son estadísticamente diferentes ($p \leq 0.05$).

posee el proceso de LDR contra la infección de *P. triticina* con un aumento en el periodo de latencia y un decremento en el número de pústulas. Según Singh y Gupta (1992), LDR es muy marcado en estados posteriores de plántula y que la expresión de la resistencia conferida por el *Lr34* es influenciada por la temperatura (20 °C). En este trabajo el tamaño de pústula de los cultivares Jupateco 73R y 73S no presentaron diferencias, pero sí en el periodo de latencia y número de pústulas. En los demás genotipos (10, 15, 7, 3, 20, 14 y 16) que fueron resistentes se observó el mayor periodo de latencia (32 y 33 d), menor tamaño y número de pústulas (de 3 a 4 mm); pero en los genotipos susceptibles hubo valores diferentes a éstos. Dyck y Samborski (1968) y Sharp *et al.* (1976) indican que temperaturas de 26 °C pueden modificar los genes de resistencia a *P. triticina*; ésta puede ser la razón para Jupateco 73R donde el periodo de latencia fue más corto que para Jupateco 73S y también tuvo mayor daño de pústula. Asimismo, es interesante observar que la susceptibilidad de Jupateco 73S fue aparentemente superada por los genotipos 6, 11 y 15; sólo en NP el Jupateco 73S superó a todos los genotipos. En cambio, Johnson y Wilcoxson (1978) observaron variación en cada uno de los componentes analizados de la resistencia LDR. Cabe mencionar que las reacciones

observed; but the susceptible genotypes had values different from these. Dyck and Samborski (1968) and Sharp *et al.* (1976) state that temperatures of 26 °C can modify the genes that grant resistance to *P. triticina*. This could be the reason that the Jupateco 73R dormant period was shorter than that of Jupateco 73S, and its pustule size was also larger. In addition, it is interesting to observe that the susceptibility of Jupateco 73S was apparently surpassed by genotypes 6, 11, and 15; it was only in NP that Jupateco 73S surpassed all of the genotypes. In contrast, Johnson and Wilcoxson (1978) observed variation in each of the components analyzed for SRR resistance. It should be mentioned that the infection reactions to the host-pathogen interaction are modified by environmental conditions, age, nutrition, host tissue, inoculum density and time (Roelfs, 1988).

CONCLUSIONS

The components of SRR resistance to *P. triticina*, long dormant period and smaller size and number of pustules after uniform inoculation, can be determined in a growth chamber. The component that best defines SRR is the number of pustules, followed by dormant period. The variation observed in the SRR components indicates that the genes that confer resistance are

de infección de la interacción hospedante-patógeno se modifican con las condiciones ambientales, edad, nutrición, tejido del hospedante, densidad de inóculo y tiempo (Roelfs, 1988).

CONCLUSIONES

Los componentes de la resistencia de LDR a *P. triticina* se pueden determinar en cámara de crecimiento por medio del periodo de latencia prolongado, menor tamaño y menor número de pústulas luego de una inoculación uniforme. El componente que define mejor el LDR es el número de pústulas, seguido por el periodo de latencia. La variación observada en los componentes de la resistencia LDR indica que son diferentes los genes que la confieren. Los genotipos identificados con alto nivel de resistencia de enrollamiento lento se pueden usar como fuentes de resistencia en cualquier programa de mejoramiento, precisando que este tipo de resistencia se confiere en plántula y planta adulta.

LITERATURA CITADA

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

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

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

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

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

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

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

different. The genotypes identified as having a high level of resistance to slow curling can be used as sources of resistance in any breeding program; this type of resistance is observed in seedling and adult plant.

—End of the English version—



Parlevliet, J. E. 1985. Resistance of the nonrace-specific type. In: Roelfs A. P., and W. R. Bushnell (eds). The Cereal Rusts Vol. II; Diseases, Distribution, Epidemiology and Control. Academic Press, Orlando, Florida. pp: 501-525.

Rajaram, S., and A. Campos. 1974. Epidemiology of wheat rust in the Western Hemisphere. CIMMYT. Res. Bull. 27: 1-27.

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

Roelfs, A.P. 1988. Resistance to leaf and stem rusts in wheat. Cereal Rust Laboratory, U.S. Department of Agriculture. Research Service and the University of Minnesota, St. Paul, Minnesota. In: Simmonds, N. W., and S. Rajaram (eds). Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat. CIMMYT. México. pp: 10-22.

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

SAS Institute Inc. 1989. SAS/STAT User's Guide. Version 6. 4th ed. Vols. I and 2. SAS Institute Inc., Cary. NC.

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

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

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

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

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

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

Singh, R. P., J. Huerta-Espino, y M. William. 2001. Resistencia durable a roya de la hoja y roya amarilla: genética y mejoramiento en el CIMMYT. In: Seminario Internacional: Estrategias y metodologías utilizadas en el mejoramiento de trigo. INIA CIMMYT. INIA La Estanzuela, Colonia Uruguay. pp: 80.