



GENÉTICA DE LA RESISTENCIA A LA ROYA DEL TALLO EN GENOTIPOS DE TRIGO CRISTALINO

GENETICS OF THE RESISTANCE TO STEM RUST IN GENOTYPES OF DURUM WHEAT

Daniel Bárcenas-Santana^{1*}, Julio Huerta-Espino², J. Sergio Sandoval-Islas¹, Héctor E. Villaseñor-Mir², Santos G. Leyva-Mir³, Luis A. Mariscal-Amaro⁴ y Alejandro Michel-Aceves⁵

¹Fitopatología, Instituto de Fitosanidad, Campus Montecillo, Colegio de Postgraduados. Km. 36.5 Carr. México-Texcoco. 56230, Montecillo, Texcoco, Edo. de México. ²Campo Experimental Valle de México, Instituto de Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias. Km. 13.5 Carr. Los Reyes-Texcoco. 56250, Coatlinchan, Edo. de México. ³Departamento de Parasitología Agrícola, Universidad Autónoma Chapingo. Km. 38.5 Carr. México-Texcoco. 56230, Chapingo, Edo. de México. ⁴Campo Experimental Bajío, INIFAP. Km. 6.5 Carr. Celaya-San Miguel de Allende. 38110, Celaya, Guanajuato. ⁵Colegio Superior Agropecuario del Estado de Guerrero, Km 14.5 Carr. Iguala-Cocula. Cocula, Gro.

*Autor para correspondencia (daniel.barcenas@colpos.mx)

RESUMEN

Se determinó la genética de la resistencia en cuatro genotipos de trigo cristalino (*Triticum durum* L.) liberados para su siembra en el norte de México. Los genotipos Atil C2000, Samayoa C2004, Cirno C2008 y Movas C2009 son resistentes a la raza RTR de la roya del tallo causada por *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*; sin embargo, se desconoce el número de genes que les confieren la resistencia. La determinación de la genética de su resistencia fue mediante el análisis de progenies derivadas de las cruzas con la variedad susceptible Noio. La segregación en las generaciones F_3 de la progenie Atil C2000 y Cirno C2008, mostró una relación fenotípica de 57:7; la cual se ajustó a tres genes dominantes, dos de los cuales fueron complementarios y uno independiente. Para la crusa Samayoa C2004 × Noio la relación fenotípica en la generación F_3 fue de 1:2:1 de familias resistentes, segregantes y susceptibles, lo cual indicó la presencia de un gen dominante. La progenie de la crusa de Movas C2009 × Noio segregó en la proporción fenotípica 67:176:13 de familias resistentes, segregantes y susceptibles, lo que indicó que este progenitor posee cuatro genes dominantes complementarios. La ausencia de familias susceptibles entre las cruzas de las variedades resistentes indicaron la existencia de al menos un gen de resistencia en común.

Palabras claves: Genes de resistencia, *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*, *Triticum durum*, raza.

SUMMARY

The genetics of the resistance was determined in four durum wheat genotypes (*Triticum durum* L.) released for sowing in northwest México. Genotypes Atil C2000, Samayoa C2004, Cirno C2008 and Movas C2009 are resistant to RTR stem rust caused by *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*; however, the genes that confer the resistance is unknown. Genetics of the resistance was determined by analyzing the progeny derived from crosses between these resistant genotypes and the susceptible variety Noio. Segregation in the F_3 generation of Cirno C2008 and Atil C2000 showed a phenotypic relationship of 57:7, which corresponds to three dominant genes, two complementary and one independent. For Noio × Samayoa C2004, the phenotypic ratio in the F_3 generation was 1:2:1 for resistant, segregant and susceptible families and indicates the presence of a dominant gene. The progeny of the cross Noio × Movas C2009 segregated with the frequencies 67:176:13, respectively for resistant, segregant and susceptible families; this indicates that Movas C2009 has four complementary dominant genes. The absence of susceptible families among the progenies derived from the crosses with resistant varieties indicated the existence of at least one resistance gene in common.

Index words: *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*, race, resistance genes, *Triticum durum*.

INTRODUCCIÓN

Las royas (*Puccinias* spp) son las enfermedades más destructivas en los cereales y pueden afectar desde la etapa de plántula hasta el llenado del grano, ocasionan pérdidas de 51 hasta 100 % bajo alta presión del patógeno (Herrera-Foessel et al., 2005). El mejoramiento genético es el principal mecanismo para controlar las royas de los cereales, mediante el empleo de variedades resistentes (Johnson, 1981). En general, las variedades resistentes, desde su liberación, duran en promedio cinco años en explotación comercial donde la roya del tallo (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) es endémica, periodo que equivale a la duración de la vida agronómica de una variedad cuando existe un programa de mejoramiento activo (Singh y Dubin, 1997).

En México, esta enfermedad ha sido controlada mediante liberación de variedades resistentes y desde 1960 no ha sido un problema (Huerta-Espino et al., 2011). En algunos países la roya del tallo puede presentarse en variedades resistentes al momento de su liberación que se siembran por primera vez, y en la mayoría de los casos los fracasos de las variedades previamente resistentes obedecen al inadecuado conocimiento de las razas o virulencias presentes en la población del patógeno. En otros casos se produjeron mutaciones o recombinaciones de los factores de virulencia existentes que superaron la resistencia del hospedante (Singh et al., 2000).

Los programas de mejoramiento genético trabajan continuamente para incorporar resistencia genética a los genotipos sobresalientes contra las royas. Con los estudios de la herencia de la resistencia a la roya del tallo en trigo (*Triticum* spp), al cruzar una variedad susceptible por una

resistente, en su progenie es posible determinar tanto el tipo de acción génica como el número de genes que confiere la resistencia (Singh *et al.*, 2000; Zhang y Knott, 1990).

En general, la resistencia a royas en trigo puede estar condicionada por uno o varios genes; éstos pueden actuar como dominantes, complementarios, recesivos o en sus posibles combinaciones. Sin embargo, algunas proporciones son difíciles de establecer aun cuando el tamaño de las poblaciones sea grande (Strickberger, 1988). Herrera-Foessel *et al.* (2005) observaron la presencia de un gen de resistencia en trigos cristalinos en las cruzas de Guayacán 2, Guayacán INIA, Storlom, Camayo, Llareta INIA y Somateria, al cruzar con el susceptible Atil C2000 e inocular con la raza BBG/BN de la roya de la hoja.

En 1950, en el noreste de México la roya del tallo fue una de las enfermedades más destructivas y de mayor importancia económica, donde ocasionó pérdidas significativas en variedades susceptibles (Singh *et al.*, 2011). En México, las variedades permanecen resistentes a la roya de tallo. Sin embargo, existe la amenaza continua de la evolución del patógeno ante las condiciones climáticas cambiantes, por lo que es necesario contar con material genético con resistencia ante las posibles mutaciones del patógeno.

Recientemente no se han realizado estudios de resistencia genética en trigos cristalinos. Ello se debe a que desde 1950 con el efecto de los genes *Sr2*, *Sr7a*, *Sr11*, *Sr13*, *Sr36*, entre otros, se logró el control de *P. graminis* f. sp. *tritici* en México (Huerta-Espino *et al.*, 2011). Lo que se tiene que trabajar ahora es en la incorporación de resistencia en las nuevas variedades, para contrarrestar la posible evolución del patógeno ante la presión de selección que se ha sometido año con año. Sin embargo, existe la amenaza del ingreso de la raza TTKSK (UG99), la cual es devastadora en el continente africano y puede llegar a México (Villaseñor, Com. pers.¹).

Cuadro 1. Cruza e historial de selección de las cuatro variedades resistentes y el susceptible Noio de trigos cristalinos.

Variedad	Cruza / historial de selección
Atil C2000	SOOTY-9/RASCON-37, C091 B1938-6M-030Y-030M-4Y-0M
Cirno C2008	SOOTY-9/RASCON-37//CAMAYO, CGS02Y00004S-2F1-6Y-0B-1Y-0B
Samaya C2004	SOMAT_4/INTER_8, CDSS95B00181S-0M-1Y-0B-1Y-0B-0Y-0B-14EY-0Y
Movas C2009	CMH83.2578/4/D88059//WARD/YAV79/3/AC089/5/2*SOOTY_9/ RASCON_37/6/1A.1D5+106/3*MOJO/3/AJAIA_12/ F3LOCAL(SEL.ETHIO.135.85)//PLATA_13, CDSS02B00720S-0Y-0M-8Y-1M-04Y-0B
Noio	SRRES-SR26/5/2*1A.1D5+106/3*MOJO//RCOL/4/ARMENT//SRN_3/NIGRIS_4/3/CANELO_9.1, CDSS07Y00610T-G-2Y-01B-050Y-0B

Variedades desarrolladas en un proyecto colaborativo entre el INIFAP y el Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT).

¹Villaseñor M. H. E (2006) Estrategia para la liberación de variedades de trigo en México. In: Memoria de Resúmenes del XXI Congreso Nacional y I Internacional de Fitogenética, del 3 al 8 de septiembre del 2006. Tuxtla Gutiérrez, Chis. P-46.

Actualmente se desconoce la genética de la resistencia en las variedades de Atil C2000, Samaya C2004, Cirno C2008 y Movas C2009, consideradas variedades de alto potencial en México por sus altos rendimientos y resistencia a la roya del tallo. Por tanto, se planteó la presente investigación con el objetivo de determinar la herencia de la resistencia a la roya del tallo causada por *P. graminis* f. sp. *tritici* en Atil C2000, Samaya C2004, Cirno C2008, y Movas C2009.

MATERIALES Y MÉTODOS

Material genético

Se utilizaron las variedades de trigo cristalino Atil C2000, Samaya C2004, Cirno C2008 y Movas C2009, variedades que sobresalen por su rendimiento, resistencia a las royas y por la superficie sembrada en el noroeste de México. En el Cuadro 1 se presenta la genealogía de las variedades resistentes y del genotipo susceptible Noio; este genotipo es susceptible en plántula y planta adulta a todas las razas fisiológicas de la roya del tallo existentes en México y en particular a la raza RTR, la cual alcanza una severidad de 100 % en planta adulta y de 4 en la escala de 0 a 4 en plántula (Roelfs *et al.*, 1992).

Obtención de generaciones F_1 , segregantes F_2 y familias F_3

Se sembraron los progenitores en tres fechas diferentes con intervalos de 8 d entre fecha de siembra en el ciclo Otoño-Invierno de 2012 a 2013 en un campo experimental localizado en Chapingo a 19° 29' N y 99° 53' O, a una altitud de 2250 m. En marzo de 2013 se efectuaron las cruzas de las variedades resistentes con el progenitor susceptible (Noio), y entre las variedades resistentes × resistentes mediante el método emascullación-polinización manual

simple (González *et al.*, 2005) (Cuadro 2), de donde se obtuvo la generación filial F₁. Del total de las semillas F₁ provenientes de tres espigas de cada crusa, se sembraron 60 semillas en el ciclo Primavera-Verano de 2013 en el mismo campo experimental; de cada crusa se cosecharon tres plantas con un total de 150 semillas, las cuales dieron origen a la generación F₂. En diciembre de 2014 se sembraron en un lote de Celaya, Guanajuato ubicado 20° 34' 49.0" N, 100° 49' 15.10" O, a 1768 msnm, las 10 poblaciones F₂ con tres repeticiones. Cada población se sembró en una parcela de 5 m de longitud con una separación de 10 cm entre plantas. Para obtención de las familias F₃ se cosecharon individualmente todas las plantas F₂ de cada crusa.

Cuadro 2. Cruzas para determinar la genética de la resistencia en cuatro genotipos de trigos duros.

Cruzadas	
Resistente × Susceptible	Resistente × Resistente
1.- Atil C2000 × Noio	5.- Atil C2000 × Cirno C2008
2.- Cirno C2008 × Noio	6.- Atil C2000 × Samayoa C2004
3.- Samayoa C2004 × Noio	7.- Atil C2000 × Movas C2009
4.- Movas C2009 × Noio	8.- Cirno C2008 × Samayoa C2004
	9.- Cirno C2008 × Movas C2009
	10.- Samayoa C2004 × Movas C2009

Evaluación de familias F₃ en plántula

Las familias F₃ y los progenitores se evaluaron en plántula durante el ciclo Primavera-Verano de 2015 bajo condiciones de temperatura controladas de invernadero en el Laboratorio Nacional de Royas y otras Enfermedades de Trigo (LANARET) del INIFAP-CEVAMEX.

Las familias de cada crusa se sembraron en charolas de plástico (20 x 30 x 6 cm) a las cuales se les agregó una mezcla de tierra preparada y peat moss (60:40), se marcaron pequeños surcos y orificios con una plancha de acero. La siembra se efectuó de dos formas: 1) Las cruzas resistentes × susceptibles se sembraron en charolas con dos hileras y cinco columnas (capacidad para 10 familias, se colocaron 30 semillas por familia); 2) Las cruzas resistentes × resistentes se sembraron en charolas de ocho hileras y seis columnas (capacidad para 48 familias, se colocaron 8 semillas por familia). Se agregó tierra para tapar las semillas y se dio un riego ligero. Las charolas se acomodaron en un diseño de bloques completamente al azar con dos

repeticiones, las cuales se mantuvieron en invernadero con temperaturas de 20 a 25 °C. Se utilizó la raza de roya del tallo RTR (fórmula de avirulencia/virulencia: Sr7a, 9e, 10, 12, 13, 14, 22, 23, 24, 25, 26, 29, 30, 31, 32, Dp2, H, Gt, W3560, Agi/Sr5, 6, 7b, 8a, 8b, 9a, 9b, 9d, 9f, 9g, 11, 15, 17, 21, 28, 34, 36 y Pl) (Singh, 1991), la cual se colectó en Ciudad Obregón, Sonora y se almacenó en un frasco a -80 °C.

Para rehabilitar las urediniosporas se realizó un tratamiento térmico con agua a 60 °C por 5 min (baño maría) y luego se rehidrató por 4 h en una cámara húmeda (Mariscal-Amaro *et al.*, 2009). Plántulas de 10 d de edad se inocularon con aspersiones de urediniosporas de la raza RTR suspendidas en aceite mineral Sotrol®170 (Chevron Phillips Chemical Company LP, San Ramón, California, USA) a una concentración de 1×10^6 mL⁻¹. Las plántulas inoculadas se colocaron en cámara de rocío por 9 h, y 3 h de luz a 20 °C; después de 16 h se trasladaron a invernadero a 24 °C durante el día y aproximadamente 12 °C durante la noche.

Clasificación de las familias

A los 12 d después de la inoculación se registraron los tipos de infección, para la cual, se usó la escala de 0 a 4, de acuerdo con Roelfs *et al.* (1992). Dentro de esta escala, las plantas con tipos de infección 0, (fleck), 1, 2 y X se consideran resistentes, y los tipos de infección 3 y 4 se utilizan para las plantas consideradas susceptibles. Las familias se clasificaron en tres grupos de acuerdo con la reacción de infección (Singh y Rajaram, 1993). El Grupo 1 corresponde a las familias homocigotas con una respuesta de resistencia similar a la del progenitor resistente; el Grupo 2 son aquellas familias homocigotas con una respuesta similar a la del progenitor susceptible; y el Grupo 3 se refiere a las familias heterocigotas segregantes en las que se agrupan familias con plantas resistentes y susceptibles.

Análisis estadístico

Las frecuencias observadas y esperadas se compararon mediante la prueba de Ji-cuadrada (χ^2), el valor de tablas y la significancia fueron determinadas de acuerdo con la χ^2 , resultado de las proporciones de las familias de cada crusa. Para el valor de tablas se usaron n-1 grados de libertad, donde n es el número de grupos de clasificación de familias F₃ (Infante-Gil y Zárate de Lara, 2012).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Pruebas de plántula en invernadero

En la determinación del número de genes se tomó como referencia el número de familias homocigotas susceptibles,

bajo el supuesto de que la virulencia del patógeno es resesiva y la resistencia en planta es dominante (Singh et al., 2001).

Las frecuencias de las familias en plántula de las cruzas resistente × susceptible se muestran en el Cuadro 3. En las cruzas Atil C2000 × Noio y Cirno C2008 × Noio las frecuencias observadas fueron 29:110:20 y 23:137:19 resistentes: segregante:susceptibles, respectivamente. Para el análisis se agruparon las familias resistentes y las segregantes, las cuales se compararon con las susceptibles; ambas frecuencias se ajustaron a la relación fenotípica 57:7 lo que indica que Atil C2000 y Cirno C2008 poseen tres genes, dos genes dominantes complementarios de resistencia y un tercer gen con dominancia completa e independiente. Huerta et al. (2010) determinaron que la resistencia a roya de la hoja en la crusa de trigo cristalino Altar + Lr14a con Jupare C2001 estuvo condicionada por tres genes de resistencia, dos genes complementarios provenientes de Jupare C2001 y el gen Lr14a transferido a la variedad Altar C84, al inocular con la raza BBG/BN.

Boskovic et al. (2008), al evaluar la progenies F_2 , encontraron la frecuencia fenotípica 57:7 en las cruzas de los cultivares NS-66/5 × Lr24, NS-66/2 × Lr9 y NS77/2 × Lr19; NS-26/2 × Lr19, NS-32/1 × Lr9 y NS-46/3 × Lr24; NS-77/3 × Lr24, NS-26/1 × Lr9 y NS-32/3 × Lr24 e inoculados con los patotipos de la roya de la hoja B.g.s.1289, Is.w.889 y Chl.w.1489, respectivamente. Prijic y Jerkovic (2010), en un estudio realizado en otro patosistema de base genética de la resistencia duradera a *Puccinia triticina* con las variedades Anastasia y Selekta, al cruzarlas con diferenciales que poseen los genes Lr1, Lr2a, Lr3, Lr13, Lr14a, Lr16 y Lr26, descubrieron que en las poblaciones F_2 las frecuencias se ajustaron a 57:7. Por su parte, al evaluar cultivares de trigo cristalino y variedades locales de España contra la raza DBB/CN de roya de la hoja, en las cruzas con el susceptible Somateria y los resistentes Don Valentín y Don Ricardo, el susceptible Jupare (Lr27+31) y los resistentes Don Jaime, Don Javier, Don Juan y Colosseo, Soleiman et al. (2014) encontraron frecuencias fenotípicas de 57:7.

Por lo tanto, en este estudio la segregación en las poblaciones derivadas de las cruzas entre los padres resistentes (Atil C2000 y Cirno C2008) con el susceptible (Noio) indican un control genético diferenciado de la resistencia a la raza RTR, con una segregación observada para ambos de 57:7. En la relación esperada de 19 resistentes, 38 segregantes y 7 susceptibles para tres genes dominantes, dos complementarios y un dominante independiente, las familias segregantes no se pudieron distinguir con seguridad de las familias resistentes, por lo que se decidió agrupar las resistentes y segregantes en una sola categoría para facilitar la determinación de la relación fenotípica en la F_3 . Algunas de las causas de la agrupación se deben a la clasificación equívoca de las familias por la considerable variación en la intensidad de la infección, en particular para estas dos cruzas. En este caso es difícil distinguir las familias heterocigotas de las familias homocigotas resistentes, y la tendencia es clasificarlas como resistentes, como lo hicieron Mckenzie y Martens (1968) con las líneas F_3 de las retrocruzas C.I.3034 × Rodney 02 y C. I. 3034 × Rodney ABD2, quienes juntaron las familias en dos clases y obtuvieron frecuencias que se ajustaron a la relación fenotípica esperada.

En la crusa Movas C2009 × Noio las frecuencias en plántula se ajustaron a una proporción 67:176:13, de familias resistentes, segregantes y susceptibles, lo que indicó que la resistencia en Movas C2009 está condicionada por cuatro genes dominantes complementarios. Se reportó la presencia de cuatro genes de resistencia SH1, SH2, SH4 y SH5 en un solo genotipo en *Coffea arabica* contra la roya del café *Hemileia vastatrix* en café silvestre de Etiopía y en cultivares comerciales (Castillo y Leguizamón, 1992). En trigo, y en particular en la resistencia a roya del tallo, es la primera vez que se reportan cuatro genes complementarios; sin embargo, la presencia de cuatro genes dominantes e independientes es común en trigo harinero en la variedad Centurk que posee los genes Sr6, Sr8a, Sr9a y Sr17, mientras que la variedad Agatha tiene los genes Sr9g, Sr12, Sr16 y Sr25 (McIntosh et al., 1995). Una variedad de trigo puede poseer más de cuatro genes de resistencia, como Kenya

Cuadro 3. Número de plantas F_3 resistentes y susceptibles observadas frente a la raza RTR de la roya del tallo en trigos cristalinos.

Cruza	Total de plantas	Número de plantas observadas			Proporción fenotípica	χ^2 Calculada	Probabilidad
		R	Seg	S			
Atil C2000/Noio	159	139	0	20	57:7	0.44	0.5
Cirno C2008/Noio	179	160	0	19	57:7	2.27	0.1
Movas C2009 /Noio	178	41	131	6	67:176:13	2.99	0.2
Samayoa C2004/Noio	170	48	84	38	1:2:1	1.20	0.5

R = resistentes, Seg = segregantes, S = susceptibles.

Plume Sr2, Sr5, Sr6, Sr7a, Sr8a, Sr9b y Sr17 (Singh y McIntosh, 1986).

Para la crusa Noio × Samayoa C2004 se obtuvieron las frecuencias 48:84:38 correspondientes a resistentes : segregantes : susceptibles, proporción que se ajustó a una relación 1:2:1 que indica que la var. Samayoa C2004 posee un gen de resistencia dominante. Resultados similares han sido reportados en diferentes estudios de adhesión y de resistencia a diferentes patosistemas, como el de Olivera *et al.* (2008) quienes evaluaron la adhesión en los materiales 1644 y 229 de *Aegilops sharonensis* e inocularon con la raza TTTT de *P. graminis* f. sp. *tritici*. Así mismo, Mariscal *et al.* (2007) encontraron la misma relación fenotípica al evaluar trigos duros contra la roya de la hoja al cruzar a Atil C2000 × Cresso e inocular con la raza BBG/BN.

Hererra-Foessel *et al.* (2005) encontraron que la resistencia a la raza BBG/BN en familias F_3 de las cruzas con los progenitores Guayacan 2 y Guayacan INIA se condiciona por la presencia de un solo gen. Loladze *et al.* (2014) obtuvieron la misma relación fenotípica 1:2:1 en un estudio de análisis genético de resistencia en seis genotipos de trigo cristalino, después de realizar la crusa de Amria, Geromtel_3, Tunsyr_2 y Byblos con los susceptibles Atil C2000 y Atil*2Local Red, e inoculados con la raza BBG/GP de la roya de la hoja. Mariscal-Amaro *et al.* (2009) observaron las mismas frecuencias en familias de avena (*Avena sativa L.*) en las cruzas de Opalo × Avemex y Chihuahua × Avemex, al evaluar con el aislamiento PagMex99.13; también Adhikari *et al.* (1999) observaron en familias F_3 de la crusa Culgoa × Swan la misma frecuencia al evaluar con *Puccinia graminis* f. sp. *avenae*. En particular en la crusa de Noio × Movas C2004 se ha observado la presencia de quemadura de la punta de la hoja, lo que podría indicar la presencia del gen Lr46/Sr58 (Rosewarne *et al.*, 2006; William *et al.*, 2003).

Los resultados que se muestran en el Cuadro 3 de las familias F_3 indican que Movas C2009 tiene el mayor número de genes que le confieren resistencia a la raza RTR, por lo que se puede utilizar para realizar futuras cruzas para la obtención de variedades con mayor número de genes de resistencia para la raza RTR.

En el caso de las cruzas resistentes × resistentes no se encontraron familias susceptibles, lo que indica que las variedades tienen al menos un gen en común. Adhikari *et al.* (1999) observaron familias resistentes homocigotas al hacer un estudio genético en avena de las colecciones de Australia y Brasil, y mencionan que la falta de segregantes susceptibles se debió a que los progenitores compartían al menos un gen. En contraste, Mariscal *et al.* (2010) mencionan que la similitud de los genes de resistencia que se pueden observar al evaluar progenitores resistentes, lo que

es evidente cuando no se observan familias homocigotas susceptibles. En este estudio la evaluación se realizó solo en plántula por los altos niveles de resistencia de los progenitores, misma que se expresa en planta adulta debido a que los genes de resistencia específica en plántula como en planta adulta se conservan (Hanson, 1959; Hsam y Zeller, 2002).

CONCLUSIONES

En los cuatro genotipos resistentes, la resistencia a la roya del tallo en trigos cristalinos está condicionada por uno, tres y cuatro genes. La ausencia de familias susceptibles en las cruzas de las variedades resistentes indican la existencia de al menos un gen de resistencia en común.

Movas C2009 tiene un número mayor de genes y diferentes a los presentes en Atil C2009 y Cirno C2008, lo que le confiere mayor nivel de resistencia.

AGRADECIMIENTOS

Al fondo sectorial SAGARPA-CONACYT (proyecto No. 146788) por el financiamiento otorgado para la realización de la presente investigación y al Laboratorio Nacional de Royas y otras Enfermedades de Trigo (LANARET) del INIFAP-CEVAMEX por facilitar el uso de sus instalaciones para realizar la presente investigación.

BIBLIOGRAFÍA

- Adhikari K. N., R. A. McIntosh and J. D. Oates (1999) Inheritance of the stem rust resistance phenotype Pg-a in oats. *Euphytica* 105:143-154.
- Boskovic J., M. Boskovic and Z. Prijic (2008) Accumulations of genes for durable resistance to wheat leaf rust pathogen. *Journal of Agricultural Sciences* 53:163-172.
- Castillo Z. J. y J. Leguizamon C. (1992) Virulencia de *Hemileia vastatrix* determinada por medio de plantas diferenciales de café en Colombia. *Cenicafé-Colombia* 43:114-124.
- González E. A., E. Solís M. y S. Wood (2005) Impacto Económico del Mejoramiento Genético del Trigo en México: Variedad Salamanca S75. Publicación Técnica No. 16 INIFAP-SAGARPA. México. 62 p.
- Hanson W. D. (1959) Minimum family sizes for the planning of genetic experiments. *Agronomy Journal* 51:711-715.
- Herrera-Foessel S. A., R. P. Singh, J. Huerta-Espino, J. Yuen and A. Djurle (2005) New genes for leaf rust resistance in CIMMYT durum wheat. *Plant Disease* 89:809-814.
- Hsam S. L. K. and J. Zeller F. (2002) Breeding for powdery mildew resistance in common wheat (*Triticum aestivum L.*). In: *The Powdery Mildews: A Comprehensive Treatise*. R. R. Belanger, W. R. Bushnell, A. J. Dik and T. L. W. Carver (eds.). American Phytopathological Society, St. Paul, MN, USA. pp.219-238.
- Huerta E. J., R. P. Singh, H. E. Villaseñor M., E. Solis M., E. Espitia R. y S. G. Leyva M. (2010) Transferencia del gen Lr14a de trigos harineros a trigos cristalinos y expresión de la resistencia a roya de la hoja. *Revista Fitotecnia Mexicana* 33:29-36.
- Huerta-Espino J., H. E. Villaseñor-Mir, E. Espitia-Rangel, E. Solís-Moya and M. Van Ginkel (2011) The history of wheat breeding in México. In: *The Wheat Book V2, History of Wheat Breeding*. Alain P. Bonjean, William J. Angus, Maarten van Ginkel (eds.). Londres, Paris-New York. pp.275-308.
- Infante-Gil S., y G. P. Zárate de Lara (2012) Métodos Estadísticos: Un Enfoque Interdisciplinario. 3^a ed. Colegio de Postgraduados. México,

- D.F. 624 p.
- Johnson R. (1981)** Durable resistance: definition of, genetic control, and attainment in plant breeding. *The American Phytopathological Society* 71:567-568.
- Loladze A., D. Kthiri, C. Pozniak and K. Ammar (2014)** Genetic analysis of leaf rust resistance in six durum wheat genotypes. *Phytopathology* 104:1322-1328.
- Mariscal A. L. A., S. G. Leyva M., J. Huerta E. y H. E. Villaseñor M. (2007)** Genética de la resistencia a roya de la hoja (*Puccinia triticina* E.) en líneas elite de trigo duro. *Revista Fitotecnica Mexicana* 30:33-38.
- Mariscal-Amaro L. A., J. Huerta-Espino, H. E. Villaseñor-Mir, S. G. Leyva-Mir, J. S. Sandoval-Islas e I. Benítez-Riquelme (2009)** Genética de la resistencia a roya del tallo (*Puccinia graminis* f. sp. *ave-nae* Erikss. & Henning) en tres genotipos de avena (*Avena sativa* L.). *Agrociencia* 43:869-879.
- Mariscal A. L. A., J. Huerta E., H. E. Villaseñor M., S. G. Leyva M., S. Sandoval I. e I. Benítez R. (2010)** Prueba de similitud de genes con resistencia a roya del tallo en genotipos de avena. *Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas* 1:541-554.
- McKenzie R. I. H. and J. W. Martens (1968)** Inheritance in the oat strain C. I. 3034 of adult plant resistance to race C10 of stem rust. *Crop Science* 8:625-627.
- McIntosh R. A., C. R. Wellings and R. F. Park (1995)** Wheat Rusts: An Atlas of Resistance Genes. CSIRO, Australia. 205 p.
- Olivera P. D., E. Millet, Y. Anikster and B. J. Steffenson (2008)** Genetics of resistance to wheat leaf rust, stem rust, and powdery mildew in *Aegilops sharonensis*. *Phytopathology* 98:353-358.
- Prijic Z. and Z. Jerkovic (2010)** Genetic base of durable resistance to *Puccinia triticina* of two Serbian varieties. *Genetika* 42:307-312.
- Roelfs A. P., R. P. Singh y E. E. Saari (1992)** Las Royas del Trigo: Conceptos y Métodos para el Manejo de esas Enfermedades. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT). México. 81 p.
- Rosewarne G. M., R. P. Singh, J. Huerta-Espino, H. M. William, S. Bouchet, S. Cloutier, H. McFadden and E. S. Lagudah (2006)** Leaf tip necrosis, molecular markers and β 1-proteasome subunits associated with the slow rusting resistance genes *Lr46/Yr29*. *Theoretical and Applied Genetics* 112:500-508.
- Singh R. P. and R. A. McIntosh (1986)** Genetics of resistance to *Puccinia graminis* and *Puccinia recondita* in Kenya Plume wheat. *Euphytica* 35:245-256.
- Singh R. P. (1991)** Pathogenicity variations of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* and *P. graminis* f. sp. *tritici* in wheat-growing areas of México during 1988 and 1989. *Plant Disease* 75:790-794.
- Singh R. P. and S. Rajaram (1993)** Genetics of adult plant resistance to stripe rust in ten spring bread wheats. *Euphytica* 72:1-7.
- Singh R. P and H. J. Dubin (1997)** Sustainable control of wheat diseases in Mexico. In: Memorias de 1er Simposio Internacional de Trigo. Cd. Obregón, Sonora, México. 7-9 Abril, 1997. Mex., Df. INIFAP. pp:93-103.
- 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. and H. M. William (2001)** Slow rusting genes based resistance to leaf and yellow rust in wheat: Genetics and Breeding at CIMMYT. In: 10th Assembly Proceedings of the Wheat Breeding Society of Australia, Inc. R. Eastwood, G. Hollamby, T. Rathjen and N. Gororo (eds). 16-21 September, 2001. Wheat Breeding Society of Australia Inc. Mildura, Australia. pp:103-108.
- Singh R. P., J. Huerta-Espino, S. Bhavani, S. A. Herrera-Fossel, D. Singh, P. K. Singh, G. Velu, R. Mason, Y. Jin, P. Njau and J. Crossa (2011)** Race non-specific resistance to rust diseases in CIMMYT spring wheats. *Euphytica* 179:175-186.
- Soleiman N. H., I. Solís, K. Ammar, S. Dreisigacker, M. H. Soleiman and F. Martinez (2014)** Resistance to leaf rust in a set of durum wheat cultivars and landraces in Spain. *Journal of Plant Pathology* 96:353-362.
- Strickberger M. W. (1988)** Genética. 3a ed. J. L. Ménsua (traducción). 1985. Omega. Barcelona, España. . 869 p.
- Zhang H. and D. R. Knott (1990)** Inheritance of leaf rust resistance in durum wheat. *Crop Science* 30:1218-1222.
- William M., R. P. Singh, J. Huerta-Espino., S. Ortiz I. 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.