



Corpoica. Ciencia y Tecnología
Agropecuaria

ISSN: 0122-8706

revista_corpoica@corpoica.org.co

Corporación Colombiana de Investigación
Agropecuaria
Colombia

Campuzano Duque, Luis Fernando
Número de genes involucrados en el desarrollo lento de la Roya de la Hoja (*Puccinia recondita* f. sp. *Tritici*) en trigo
Corpoica. Ciencia y Tecnología Agropecuaria, vol. 3, núm. 1, julio, 1999, pp. 25-30
Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria
Cundinamarca, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=449953021004>

- 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

ARTÍCULO CIENTÍFICO

Luis Fernando Campuzano Duque¹

Número de genes involucrados en el desarrollo lento de la Roya de la Hoja (*Puccinia recondita* f. sp. *tritici*) en trigo

ABSTRACT

Number of genes involved in slow-rusting to leaf rust (*Puccinia recondita* f. sp. *tritici*) in wheat

In order to determine the number of genes involved in the type of leaf rust resistance called "slow rusting" in

Pavón 76, Hermosillo 77 and Nacozari 76 wheat varieties a study was carried out at the International Maize and Wheat Improvement Center (CIMMYT) located in Texcoco, State of Mexico. All possible single crosses were entered into these three varieties with a susceptible lacking variety genes resistance called Jupateco 73S. Parents and 74 F₅ families of each cross were planted in a split plot randomized block design with three replications.

The disease was evaluated using the Area Under the Leaf Rust Progress Curve (AULRPC). The genetic studies were achieved according to the model 2 Method 4 of Griffing, (1956) aiming the required variances to calculate the number of genes involved in each cross, according to Wright's (1968) formula. The leaf rust genetic resistance was controlled by two genes in Pavón 76 and Hermosillo 77 varieties and by three genes in Nacozari 76, based on Jupateco 73S does not possess effective genes of resistance.

Key Words: Genes number, slow rusting, genetic resistance, *Puccinia recondita*, *Triticum aestivum*.

RESUMEN

Con el fin de determinar el número de genes involucrados en el tipo de resistencia de desarrollo lento de la roya de la hoja en las variedades de trigo Pavón 76, Hermosillo 77 y Nacozari 76, se realizó un estudio en el Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) localizado en Texcoco, Estado de Méjico. Para el efecto, se obtuvieron las cruza simples posibles de estas tres variedades con una variedad susceptible carente de genes de resistencia, denominada Jupateco 73S. Los progenitores y 74 familias F₅ de cada una de las seis cruza, fueron sembradas en un diseño de bloques completos al azar con un arreglo de parcelas divididas con tres repeticiones. La respuesta a la enfermedad en las familias F₅ se evaluó calculando el Área Bajo la Curva de Progreso de la Roya de la Hoja (ABCPRH). El estudio genético se realizó mediante el análisis dialélico de Griffing, (1956) (Modelo 2, Método 4), a partir del cual se estimaron las varianzas requeridas para calcular el número de genes involucrados en cada cruza mediante la fórmula de Wright, (1968). La resistencia genética a la roya de la hoja fue controlada por dos genes en las variedades Pavón 76 y Hermosillo 77 y por tres genes en Nacozari 76, sobre la base de que Jupateco 73S no posee genes efectivos de resistencia.

Palabras claves: Número de genes, desarrollo lento, resistencia genética, *Puccinia recondita* *Triticum aestivum*.

INTRODUCCIÓN

LA ROYA de la hoja causada por *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* Rob. Ex. Desm., es una de las enfermedades que ocasiona mayor reducción en el rendimiento y la calidad del grano en trigo (*Triticum aestivum* L. em Thell.). Por esta razón, los esfuerzos para lograr el mejoramiento y la resistencia genética se constituyen en uno de los principales objetivos del estudio, encontrando variedades que expresen altos niveles de resistencia cercanos a la inmunidad. Sin embargo, este tipo de variedades cuando se introducen y se cultivan extensivamente, ocasionan reducciones dramáticas del potencial reproductivo del patógeno, pero éste en corto plazo, presenta nuevas virulencias capaces de romper la resistencia, especialmente cuando ésta es monogénica.

Un tipo de resistencia diferente y que ha demostrado ser durable y estable, se conoce como "slow rusting" o desarrollo lento. Esta resistencia se caracteriza porque la enfermedad se desarrolla lentamente en variedades susceptibles, limitando así el crecimiento y la reproducción del patógeno después de la infección (Berger, 1977); lo que reduce el nivel de la enfermedad y

la tasa de crecimiento de la epifitía (Rajaram y Dubin, 1977; Nelson, 1978).

El desarrollo lento está catalogado como parte de la resistencia general y ocurre por la acción de dos o tres genes que pueden ser dominantes o recesivos, o por combinaciones de éstos, como es el caso de la resistencia a royas en trigo (Ataullah, 1963; Allan et al., 1966; Browder, 1973). De otra parte, se ha informado sobre la acción de genes complementarios: dos recesivos (Nazareno y Roelfs, 1981) y dos dominantes (Knott y Anderson, 1956); en algunos casos los genes actúan juntos confiriendo mayores niveles de resistencia a la que darían en forma individual (Nelson, 1981).

En relación con el desarrollo lento de la roya de la hoja en trigo, se han realizado grandes esfuerzos para conocer cual es la base que constituye la resistencia. Para el efecto, se han identificado varios genes que otorgan resistencia, y la mayoría de los estudios concuerdan en que existe un complejo de genes que a su vez, otorga la durabilidad de la resistencia. Uno de estos genes, identificado por Dick, (1987), fue designado como Lr34. Este gene en combinación con otros, es la base de una de las fuentes de resistencia de mayor duración de esta enfermedad (Drijepont y Pretorius, 1991). El gene Lr34 no sólo condicio-

1. Ph. D. en fitomejoramiento y resistencia genética de plantas a patógenos. Grupo Regional Agrícola, Centro de Investigaciones Obonuco, CORPOICA. Pasto, Colombia. E-mail: corpoica@pasto.cetcol.net.co

na la resistencia de la planta adulta a la roya de la hoja cuando interactúa con uno o más genes adicionales con efectos menores (Singh y Rajaram, 1991), sino que también, lo hace con otros genes para aumentar los niveles de resistencia y contribuye a su durabilidad en las variedades que lo posean (Nelson, 1981).

Otros investigadores como Parlevliet, (1976), Rajaram y Dubin, (1977), y Johnson y Wilcoxson, (1979) han indicado que esta resistencia está condicionada por la acción de poligenes, debido a una interacción compleja de varios genes de efectos aditivos (Sharp y Violin, 1970; Nelson, 1975).

El programa de trigo del Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) en México, ha encontrado tres variedades que han demostrado poseer desarrollo lento de la roya de la hoja y ha identificado algunos genes simples; en Pavón 76 los genes Lr1, 10 y 13, en Hermosillo 77 los genes 10 y 13 y en Nacozari 76 los genes 10 y 34 (Singh y Rajaram, 1991). Inoculaciones con la raza TBD/TM cuya relación de avirulencia/virulencia: Lr3ka 9, 11, 16, 19, 21, 23, 24, 25, 26, 29, 30, 33/ Lr1, 2a, 2b, 2c, 3, 3b, 10, 13, 14a, 14b, 15, 17, 18, 27+31, 28 (Long y Kolmer, 1989), muestra que esta raza es virulenta para los genes de resistencia específica, que éstas tres variedades poseen con excepción del gene Lr34. Esto significa que la resistencia del desarrollo lento observada en Pavón 76, Hermosillo 77 y Nacozari 76, se debe a la acción de otros genes. Por esta razón se realizó el presente estudio el cual estuvo orientado a determinar el número de genes implicados en la resistencia denominada "desarrollo lento" de la roya de la hoja en las variedades de trigo Pavón 76, Hermosillo 77 y Nacozari 76, y se tomó como base una selección de la variedad Jupateco 73S, carente de genes de resistencia.

Materiales y Métodos

El material genético se derivó de seis cruzamientos entre cuatro variedades de trigo: Pavón 76, Hermosillo 77, Nacozari 76 y Jupateco 73S. Las tres primeras variedades están consideradas como variedades que presentan desarrollo lento y la cuarta, como susceptible y con desarrollo rápido de la roya de la hoja.

El trabajo se realizó durante el verano de 1996 en el Campo Experimental del Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT), localizado en Texcoco, Estado de México. El material genético estuvo constituido por 74 familias F_5 de cada una de las seis cruza posibles entre las cuatro variedades. Las 74 fami-

lias F_5 de cada cruza se obtuvieron mediante la autofecundación progresiva de 74 plantas F_2 tomadas al azar en cada cruza. Este material se evaluó en un diseño de bloques completos al azar con tres repeticiones en un arreglo de parcelas divididas, donde la cruza constituyó la parcela grande, y las familias y sus progenitores, las parcelas chicas. La unidad experimental consistió en dos surcos de 20 plantas cada uno. Se realizó una inoculación con la raza TBD/TM (Long y Kolmer, 1989) a los 36 días después de la siembra (DDS) en el estado fenológico 30, lo cual describe la etapa del primer nudo visible, en la escala de Zadoks *et al.*, (1974).

La evaluación de la enfermedad en las familias F_5 de cada cruza se realizó en cinco plantas tomadas al azar en cada parcela, en las cuales se determinó el porcentaje de área dañada o porcentaje de infección. Se realizaron tres lecturas con intervalos de ocho días en la hoja bandera a partir de los 76 DDS, cuando el progenitor susceptible presentó 32% de infección. Las tres lecturas correspondieron, en la escala de Zadoks *et al.*, (1974) a los estados fenológicos 64, 71 y 83, que describen las etapas de anthesis media, cariósipide madura acuosa y cariósipide masoso temprano, respectivamente. El grado de severidad de la enfermedad en cada unidad experimental se estimó mediante el Área Bajo la Curva de Progreso de la Roya de la Hoja (ABCPRH), como una medida del incremento y desarrollo de la enfermedad a través del tiempo, utilizando las tres lecturas efectuadas; variable que se calculó utilizando la fórmula de Pandey y Menon, (1989).

El cálculo del número de genes en que difieren los progenitores con desarrollo lento y éstos con el progenitor susceptible, se calculó mediante la fórmula de Wright, (1968), para la población total y para cada una de las cruza. En el primer caso, se usó la fórmula: $n = 1/8 R^2 / s^2_A$, donde: R = amplitud fenotípica entre el progenitor más susceptible y el más resistente y s^2_A = varianza genética aditiva. En el segundo caso, la fórmula se ajustó a un factor de corrección por el grado de endogamia de las familias F_5 . Se usaron cinco fórmulas para determinar el número de genes:

$$n_1 = R^2 / (s^2_p) \quad (4.27)$$

$$n_2 = R^2 / [s^2_p - (p_i + p_j) / 2] \quad (4.27)$$

$$n_3 = R^2 / s^2_A \quad (4.27)$$

$$n_4 = (R^2)(h^2)^2 / (s^2_p) \quad (4.27)$$

$$n_5 = R^2 / [s^2_p - (p_i + p_j) / 2] \quad (4.27)$$

donde:

R^2 en n_1 y n_2 = amplitud fenotípica de los progenitores i, j en la cruza (ij) y en n_3 ,

n_4 y n_5 = amplitud fenotípica de las familias F_5

s^2_p = varianza genética de las familias F_5

p_i y p_j = varianza de los progenitores i, j

h^2 = heredabilidad en sentido restringido

La varianza genética aditiva (s^2_A) se calculó con base en los componentes de la varianza de Aptitud Combinatoria General (ACG) y Aptitud Combinatoria Específica (ACE), según el análisis dialélico de Griffing, (1956) (Modelo 2, Método 4) y cuyas equivalencias en términos de varianza genética aditiva (s^2_A), y varianza genética de dominancia (s^2_D) son:

$s^2_A = 2s^2_g$ y $s^2_D = s^2_{s_d}$, donde s^2_g y $s^2_{s_d}$ = varianza de ACG y ACE, respectivamente.

La heredabilidad en sentido restringido, en cada una de las cruza, se estimó a partir del análisis de varianza de las familias F_5 al igualar el cuadrado medio de las familias (CM_f) y del error (CM_e) a su correspondiente esperanza matemática, así:

$CM_f = s^2_e + r s^2_{gf}$ y $CM_e = s^2_e$, donde: s^2_e = varianza del error experimental, $s^2_{gf} = (CM_f - CM_e) / r$ = varianza genotípica de familias y $s^2_{pf} = s^2_{gf} + s^2_e$ = varianza fenotípica de familias (Singh y Chaudhary, 1977).

La heredabilidad de las familias F_5 en sentido restringido (h^2), se calculó entonces como: $h^2 = s^2_{gf} / s^2_{pf}$.

Como método adicional, se utilizó el análisis mendeliano descrito por Knott y Papidam, (1988). En este método, las familias F_5 de cada cruza, se agruparon en dos clases: líneas homocigóticas con ABCPRH estadísticamente menores al progenitor susceptible, Jupateco73S (Clase I) y líneas homocigóticas con ABCPRH estadísticamente igual al progenitor susceptible (Clase II). Para el efecto, se utilizó la prueba DMS al 5% de probabilidad y con la segregación fenotípica de las familias F_5 en cada clase y cruza, se probaron modelos aditivos mediante la prueba de bondad de ajuste (Chi-cuadrado).

Resultados y Discusión

El número de genes en que difiere cada una de las variedades con desarrollo lento de la roya de la hoja, Pavón 76, Hermosillo 77 y Nacozari 76 del progenitor susceptible Jupateco73S, dependió del método para calcularlo (Tabla 1). La estimación cuantitativa del número de genes de resistencia a la roya de la hoja, en la población

Tabla 1. Número de genes que controlan el desarrollo lento de la roya de la hoja con base en el Area Bajo la Curva de Progreso (ABCPRH) de seis cruza de trigo harinero

Cruza	Varianzas			Fórmula				
	σ^2_{gf}	σ^2_e	h^2	n_1	n_2	n_3	n_4	n_5
J x P	106 678	21 525	0.83	2.02	2.11	2.82	2.94	1.94
J x H	104 900	28 736	0.78	2.37	2.43	3.48	3.56	2.12
J x N	90 342	25 268	0.78	3.16	3.23	4.02	4.11	2.45
P x H	7 909	3 994	0.66	0.15	0.28	4.13	7.59	1.80
P x N	59 702	6 720	0.90	0.08	0.09	3.14	3.83	2.78
H x N	0 503	4 457	0.82	0.06	0.07	4.14	4.39	2.79

σ^2_{gf} = varianza de familias F_5 ; σ^2_e = varianza del error; $n_1 = R^2 / (\sigma^2_p)(4.27)$,

$n_2 = R^2 / [\sigma^2_p - (p_i + p_j) / 2](4.27)$; $n_3 = R^2 / \sigma^2_A (4.27)$; $n_4 = (R^2)(h^2)^2 / (\sigma^2_p)(4.27)$;

$n_5 = R^2 / [\sigma^2_p - (p_i + p_j) / 2] (4.27)$.

R^2 en n_1 y n_2 = amplitud fenotípica de los progenitores i, j en la cruce (ij) y en n_3 , n_4 y n_5

= amplitud fenotípica de las familias F_5 ; σ^2_p = varianza genética de las familias F_5 ; p_i y p_j = varianza de los progenitores i, j; σ^2_A = varianza genética aditiva;

h^2 = heredabilidad en sentido restringido; J = Jupateco73S; P = Pavón76; H = Hermosillo77; N = Nacozari76.

Tabla 2. Estructura genotípica de plantas F_2 de la cruce de dos líneas homocigóticas para dos pares de genes independientes y de familias F_n , $n \geq 8$ obtenidas por reproducción masiva por autofecundación

Plantas F_2		Familias F_n , $n = \square$	
Frecuencia	Genotipos	Frecuencia	Genotipos
1/16	AABB	1/16	AABB
2/16	AABb	2/16	(1/2 AABB + 1/2 AABb)
1/16	AAbb	1/16	AAbb
2/16	AaBB	2/16	(1/2 AABB + 1/2 aaBB)
4/16	AaBb	4/16	(1/4 AABB + 1/4 AABb + 1/4 aaBB + 1/4 aabb)
2/16	Aabb	2/16	(1/2 AABb + 1/2 aabb)
1/16	aaBB	1/16	aaBB
2/16	aaBb	2/16	(1/2 aaBB + 1/2 aabb)

Tabla 3. Modelo aditivo de dos genes de resistencia a la roya de la hoja que explica la segregación en las cruza Jupateco73S x Pavón76 (aabb x AABB) y Jupateco73S x Hermosillo 77 (aabbcc x AAbbcc)

Número Genes	Clase genotípica J x P	F J x H	Número de familias		Amplitud fenotípica (ABCPRH)			
			J x P	Esperado J x H	Observado J x P	J x H	J x P	J x H
2	AABB	AAbbcc	1/4	18.5	18.5			
	AAbb	AAbbcc						
1			1/2					
	aaBB	aabbCC		37.0	37.0			
				55.5	55.5	50.0	57.0	0-950 0-922
0	aabb	aabbcc	1/4	18.5	18.5	24.0	7.0	951-1350 923-1400

J x P: $\chi^2 = 2.18$; $P = 0.10 - 0.25$; J x H: $\chi^2 = 0.16$; $P = 0.50 - 0.70$

F = frecuencia, ABCPRH = Area Bajo la Curva de Progreso de la Roya de la Hoja,

J = Jupateco73S; P = Pavón76; H = Hermosillo77.

total de familias de las seis cruzas fue de 2.95. Esto indica que hubo tres genes que controlaron la reacción de las variedades al efecto del patógeno.

Cuando se utilizó la amplitud fenotípica de los progenitores en los métodos n_1 y n_2 , el número de genes resultó aproximadamente igual a 2 para Pavón 76 y Hermosillo 77 y 3 para Nacozari 76. Cuando se utilizó la amplitud fenotípica de las familias F_2 en los métodos n_3 , n_4 y n_5 , el número de genes fue de: 2.82, 2.94 y 1.94 para Pavón 76; 3.48, 3.56 y 2.12 para Hermosillo 77 y 4.02, 4.11 y 2.45 para Nacozari 76, respectivamente.

Para determinar cuál de los cinco métodos es el más apropiado para estimar el número de genes, es importante hacer algunas consideraciones, relacionadas a la forma como se determinó la amplitud fenotípica (R). Los cinco métodos se agruparon en dos: en el primero, los métodos n_1 y n_2 , con los cuales se utilizó la amplitud fenotípica de los progenitores, mientras que en el segundo, los métodos n_3 , n_4 y n_5 con los que se utilizó la amplitud fenotípica de las familias F_2 .

Se supone que: en ninguno de los cinco métodos hay ligamiento entre loci, que el efecto de los loci involucrados es el mismo para todos, y que tampoco hay dominancia, ni epistásis (Wright, 1968). Otra característica importante que diferencia al primer grupo (n_1 y n_2) del segundo (n_3 , n_4 y n_5) es que, se supone que en el primer grupo todos los genes de resistencia están en el progenitor con desarrollo lento. Es por esta razón, que la amplitud fenotípica de los progenitores en los métodos n_1 y n_2 , provee una estimación adecuada del número de genes de resistencia en que di-

fieren entre sí dos variedades con desarrollo lento (Bjarco y Line, 1988).

En el segundo grupo, no se asume que todos los genes de resistencia se encuentren en un progenitor, sino que están distribuidos entre ambos progenitores; por esta razón, éstos no se recomiendan para estimar el número de genes de resistencia en que difiere una variedad con desarrollo lento respecto al progenitor susceptible, pero sí se recomiendan para estimar el número de genes en cruzas entre progenitores con desarrollo lento de la roya (Skovmand *et al.*, 1978; Milus y Line, 1986). La razón de esto radica en que, si los progenitores carecen de genes en común para la resistencia, se estaría estimando la suma de los genes de resistencia en ambos progenitores.

Análisis de la segregación fenotípica de las familias F_2
(Análisis mendeliano)

El cálculo de la frecuencia de los genotipos en las familias F_2 de cada craza dependió del método de selección, tamaño de la muestra y del número de loci independientes de los segregantes. Las familias F_2 de cada una de las cruzas se derivaron de la reproducción masiva por autofecundación de las plantas individuales F_2 de cada craza. La generación F_2 de la craza de dos líneas homocigóticas para dos pares de genes independientes, está constituida por nueve genotipos: 4 homocigóticos (AABB, AAbb, aaBB, aabb), 4 homocigóticos simples (AABb, AaBB, Aabb, aaBb) y un heterocigótico doble (AaBb), cuyas frecuencias aparecen en la Tabla 2. En el avance de la reproducción masiva por autofecundación de las plantas F_2 hasta la generación F_3 , sólo

segregarán las plantas F_2 simple y doble heterocigóticas. En una generación muy avanzada de autofecundación, las nueve familias quedarían constituidas sólo por genotipos homocigóticos. La frecuencia y estructura genotípica de cada familia se presentan en la Tabla 2.

Se observa que las familias provenientes de plantas homocigóticas son constituidas por un sólo genotipo homocigótico y representan el 25% (4/16) de la población; las familias provenientes de plantas F_2 simples heterocigóticas, son constituidas sólo por dos genotipos homocigóticos y representan el 50% (8/16) de la población; las provenientes de plantas F_2 doble heterocigóticas, son constituidas por cuatro genotipos homocigóticos y representan el 25% (4/16) de la población. Se espera que en poblaciones grandes, en las familias provenientes de plantas F_2 simple heterocigóticas haya el 50% de cada uno de los genotipos homocigóticos; y en las familias provenientes de plantas F_2 doble heterocigóticas haya el 25% de cada uno de los cuatro genotipos homocigóticos. Sin embargo, la deriva genética puede cambiar drásticamente la frecuencia genotípica esperada en cada familia, a tal grado, que las familias provenientes de plantas F_2 simple heterocigóticas sean constituidas por uno de los dos genotipos homocigóticos o al menos, por una proporción mucho mayor que el otro y, constituidas por uno o dos, las familias provenientes de plantas F_2 doble heterocigóticas.

En el estudio, la incidencia de la roya de la hoja se midió en una muestra de cinco plantas, en cada una de las familias F_3 . Es seguro que este tamaño tan pequeño de

Tabla 4. Modelo aditivo de tres genes de resistencia a la roya de la hoja que explica la segregación en la craza Jupateco73S x Nacozari76 (aabbccdd x aabbCCDDEE)

Número de genes	Clase genotípica	Frecuencia	Número de familias Esperado	Amplitud fenotípica Observado	(ABCPRH)
3	aabbCCDDEE aabbCCDDee	1/8	9.2		
2	aabbccDDEE aabbCCddEE aabbCCddeE	3/8	27.8		
1	aabbccDDee aabbccddEE	3/8	27.8		
			64.8	67.0	0 - 960
0	aabbccddeE	1/8	9.2	7.0	961 - 1300

$\chi^2 = 0.60$; $P = 0.30-0.50$
ABCPRH = Área Bajo la Curva de Progreso de la Roya de la Hoja

muestra, produjo deriva, de tal suerte que hubo gran sesgo en las frecuencias genotípicas esperadas en cada familia de dos y cuatro genotipos.

Suponiendo que en las 74 familias F_5 de cada cruce existiera homocigosis completa, segregación para dos loci independientes y deriva genética, es posible que las familias con dos genotipos homocigóticos hayan quedado representadas por un sólo genotipo o con mayor frecuencia, uno respecto al otro; y por uno o dos genotipos, aquellas familias con cuatro genotipos. Bajo este razonamiento, la estructura genotípica producida por la reproducción masiva, por autofecundación continua, tenderá a parecerse a la estructura genotípica producida por el método de pedigrí o uniseminal, donde la F_5 de cada cruce queda constituida por los cuatro genotipos homocigóticos AABB, AAbb, aaBB, aabb. Este análisis es válido para el caso de tres o más genes, en donde las frecuencias genotípicas esperadas corresponderían al método de pedigrí y no al de reproducción masiva por autofecundación de las plantas F_2 .

Análisis de la segregación fenotípica en cruces susceptible por resistente Jupateco73S x Pavón76

El análisis genético de las 74 familias de esta cruce mostró que Pavón 76 posee dos genes de resistencia, mientras que Jupateco 73S carece de genes por ser 100% susceptible, bajo la hipótesis de aditividad intra e interloci. Con base en lo anterior, la fórmula genotípica de la cruce sería aabb x AABB, cuya segregación en la F_5 se aproximaría a 0.25 AABB, 0.25 AAbb, 0.25 aaBB, 0.25 aabb. Esto lleva a esperar que de las 74 familias, 18.5 (25%) tengan dos genes de resistencia (AABB), 37.0 (50%) tengan un gene de resistencia (AAbb o aaBB) y 18.5 (25%) no tengan genes de resistencia (aabb), estableciéndose de esta forma, dos clases fenotípicas. Fue así como a la primera clase se le asignaron las familias con ABCPRH estadísticamente menores a Jupateco 73S y a la segunda, se le designaron familias con ABCPRH estadísticamente igual a Jupateco 73S.

El número de familias asignadas a cada clase fenotípica y sus valores de ABCPRH (en paréntesis) fueron: 50 (0-950) y 24 (951-1350) para 2 y 1, y 0 genes, respectivamente (Tabla 3). Estas frecuencias observadas, al compararlas con las esperadas (55.5 y 18.5), presentaron una $X^2 = 2.18$ con una probabilidad de 0.10-0.25, lo cual indica un ajuste entre lo observado y lo esperado. Lo anterior, confirma que la variedad Pavón 76 posee dos genes de resistencia para el desarrollo lento de la roya de la hoja.

El análisis genético de las 74 familias de esta cruce también indicó que Hermosillo 77 tiene dos genes de resistencia para el desarrollo lento de la roya de la hoja. La fórmula genotípica de la cruce sería entonces, aabbcc x AAbbCC, cuya segregación en la F_5 se aproximaría a 0.25 AAbbCC, 0.25 AAbbcc, 0.25 aabbCC, 0.25 aabbcc. Lo anterior, conduce a esperar que de las 74 familias, 18.5 (25%) presenten dos genes de resistencia (AAbbCC), 37.0 (50%) tengan un gene de resistencia (AAbbcc o aabbCC) y 18.5 (25%) no posean genes de resistencia (aabbcc).

Sobre esta base se establecieron dos clases fenotípicas. A la primera se asignaron las familias con ABCPRH estadísticamente menores a Jupateco 73S y a la segunda clase las familias con área estadísticamente igual a Jupateco 73S. El número de familias asignadas a cada clase fenotípica y sus valores de ABCPRH (en paréntesis) fueron: 57 (0-922) y 17 (923-1400) para 2, 1 y 0 genes, respectivamente (Tabla 3). Las frecuencias observadas comparadas con las esperadas presentaron una $X^2 = 0.16$ con una probabilidad de 0.50 - 0.70, lo cual indica un buen ajuste entre lo observado y lo esperado. Lo anterior confirma que la variedad Hermosillo 77 posee dos genes de resistencia de desarrollo lento de la roya de la hoja.

Jupateco 73S x Nacozari 76

El análisis genético de las 74 familias de esta cruce indicó que Nacozari 76 posee tres genes de resistencia. La fórmula genotípica propuesta es: aabbccdde x aabbCC DDEE, cuya segregación en la F_5 se aproximaría a un genotipo con tres genes de resistencia (aabbCCDDEE), tres genotipos con dos genes (aabbCCDDee, aabbccDDEE, aabbCCddeE), tres genotipos con un gene de resistencia (aabbCCdde, aabbccDDee, aabbccddeE) y un genotipo con cero genes de resistencia (aabbccdd). Al observar la segregación fenotípica de la cruce, se encontraron dos clases fenotípicas. A la primera se asignaron las familias con ABCPRH estadísticamente menores a Jupateco 73S y a la segunda las familias con área estadísticamente igual a Jupateco 73S. El número de familias asignadas a cada clase fenotípica y sus valores de ABCPRH (en paréntesis) fueron: 76 (0-960) y 7.0 (961-1300) para 3, 2 y 1, 0 genes, respectivamente. Estas frecuencias comparadas con las esperadas, presentaron una $X^2 = 0.60$ con una probabilidad de 0.30-0.50, lo cual indica un ajuste entre lo observado y lo esperado (Tabla 4). Lo anterior confirma que la variedad Nacozari 76 posee tres

genes de resistencia de desarrollo de la roya de la hoja.

El análisis mendeliano de la segregación fenotípica de las familias F_5 en las cruces entre las variedades con desarrollo lento y con el progenitor susceptible, permitió corroborar las bondades de los métodos n_1 y n_2 para calcular el número de genes involucrados en la resistencia del desarrollo lento en las variedades Pavón 76, Hermosillo 77 y Nacozari 76.

Los modelos aditivos de genes de resistencia explicaron la segregación de dos pares de genes en las cruces Pavón 76 y Hermosillo 77 con Jupateco 73S y de tres pares de genes en la cruce Nacozari 76 por el progenitor susceptible. Lo anterior, permite deducir que los métodos n_1 y n_2 son adecuados para determinar el número de genes que otorga la resistencia del desarrollo lento en las cruces, entre un progenitor con este tipo de resistencia y por el progenitor susceptible, debido a que todos los genes de resistencia se encuentran en el progenitor con desarrollo lento y a la ausencia de genes de resistencia en el progenitor susceptible.

El análisis de la segregación fenotípica de las cruces entre las variedades con desarrollo lento, permitió conocer qué genes tienen en común las tres variedades. En la cruce entre Pavón 76 x Hermosillo 77 (AABbccdde x AAbbCCdde), la segregación fenotípica sólo se ajustó a un modelo aditivo de tres genes, de los cuales, el gene AA fue común a ambas variedades. En la cruce Pavón 76 x Nacozari 76 (AABbccdde x aabbCCDDEE) se ajustó a un modelo aditivo de cinco genes, todos diferentes, debido a la presencia de genotipos transgresivos con cinco genes (AABCCDDEE), y cuatro genes (AAbCCDDEE, aaBBCCDDEE, AABbccDDEE, AABCCddeE). Lo anterior confirma la aditividad del modelo o ausencia de epistasis. En la cruce, Hermosillo 77 x Nacozari 76 (AAbbccdde x aabbCCDDEE) se ajustó a un modelo aditivo de cuatro genes, de los cuales, el gene CC es común en ambas variedades. Así mismo, la presencia de genotipos transgresivos con cuatro genes de resistencia (AAbbccDDEE) también confirman la aditividad del modelo.

La presencia del gene AA común en Pavón 76 y Hermosillo 77, y el gene CC en Hermosillo 77 y Nacozari 76, dificultan que los métodos n_3 , n_4 y n_5 determinen el número de genes adecuado en la cruce entre los progenitores con desarrollo lento. Estos métodos requieren la ausencia de genes en común entre las variedades con

desarrollo lento, ya que estiman la suma de los genes de resistencia en ambos progenitores (Skovmand *et al.*, 1978; Milus y Line, 1986).

Conclusiones

La resistencia genética a la roya de la hoja medida por el Área Bajo la Curva de Progreso (ABCPRH) fue controlada por dos genes en las variedades Pavón 76 y Hermosillo 77 y por tres genes en la variedad Nacozari 76, sobre la base de que Jupateco 73S no posee genes efectivos de resistencia.

El análisis de la segregación fenotípica de las familias F₅ de cada cruce permitió establecer la fórmula genotípica para Pavón 76 (AABBccdde), (AAbbCCdde), Nacozari 76 (aabbCCDDEE) y Jupateco 73S (aabbccdde), encontrándose el gene AA común entre Pavón 76 y Hermosillo 77 y el gene CC entre Hermosillo 77 y Nacozari 76. Se concluye además que el gene DD o EE puede corresponder al gene Lr34 presente en Nacozari 76.

Por el tamaño pequeño de la muestra en la evaluación de la enfermedad, se debió producir deriva genética, lo que condujo a que la estructura genotípica esperada por reproducción masiva por autofecundación continua, se pareciera a la estructura genotípica producida por el método de pedigrí o uniseminal.

AGRADECIMIENTOS

El autor agradece al programa de Trigo del Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo el financiamiento total de esta investigación, y la dirección del trabajo a los Doctores José D. Molina Galán, Sanjaya Rajaram y Ravi. P. Singh.

BIBLIOGRAFÍA

- Allan, R. E., Purdy, L. H. and Vogel, O. A. 1966. Inheritance of seedling and adult reaction of wheat to stripe rust. *Crop Sci.* 6:242-245.
- Ataullah, M. 1963. Genetics of Rust-Resistance in Tetraploid Wheats: I. Probable genotype of Kapli emmer, a Valuable Source of Rust-Resistance. *Crop Sci.* 3:113-116.
- Berger, R. D. 1977. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. *Ann. Apl. Phyt.* 15:414-417.
- Bjarco, M. E. and Line, R. F. 1988. Heritability and number of genes controlling leaf rust resistance in four cultivars of wheat. *Phytopathology* 78:457-461.
- Browder, L. E. 1973. Specificity of the *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* - *Triticum aestivum* "Bulgaria 88" Relationship. *Phytopathology* 63:524-528.
- Dick, P. L. 1987. The association of a gene for leaf resistance with the chromosome 7D suppressor of stem resistance in common wheat. *Genome* 29:467-469.
- Drijepont, S. C. and Pretorius, Z. A. 1991. Expression of two wheat leaf rust resistance gene combinations involving Lr34. *Plant Dis.* 75(5): 526-528.
- Griffing, B. 1956. Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing system. *Austr. J. Biol. Sci.* 9:463-493.
- Johnson, D. A. and Wilcoxson, R. D. 1979. Inheritance of slow rusting of Barley infected with *Puccinia hordei* and selection of latent period and slow and number of uredia. *Phytopathology* 69:154-161.
- Knott, D. R. and Anderson, R. G. 1956. The inheritance of rust resistance. I. The inheritance of stem rust resistance in ten varieties of common wheat. *Can. J. Plant Sci.* 36:174-195.
- Knott, D. R. and Papidam, R. 1988. Inheritance resistance to leaf rust in Waldrom Wheat. *Phytopathology* 72:210-213.
- Long, D. L. and Kolmer, J. A. 1989. A North American system of nomenclature for *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. *Phytopathology* 79:525-529.
- Milus, E. A. and Line, R. F. 1986. Number of genes controlling high-temperature, adult plant resistance to stripe rust in wheat. *Phytopathology* 76:93-96.
- Nazareno, N. P. and Roelfs, A. P. 1981. Adult plant resistance of Thatcher wheat to stem rust. *Phytopathology* 71:181-185.
- Nelson, R. R. 1975. Horizontal resistance in plants: Concepts, controversies and applications. In: Galvez, I. E. (De.), Proceedings of the Seminar on Horizontal Resistance to Blast Disease of Rice. CIAT. Publ. Ser. C. E. 9, Cali, Colombia. p. 1- 20.

Nelson, R. R. 1978. Genetics of horizontal to plant disease. *Ann. Rev. Phytopathology* 16:359-378.

Nelson, R. R. 1981. Disease resistance breakthrough. *Crops and Soils Magazine.* 34 :7-9.

Pandey, H. N. and Menon, T. C. 1989. A simple formula for calculating Area Under Disease Progress Curve. *Rachis* 8(21):38-39.

Parlevliet, J. E. 1976. Evaluation of the concept of horizontal resistance in the Barley, *Puccinia hordei* host-pathogen relationship. *Phytopathology* 66:494-497.

Rajaram, S. and Dubin, H. J. 1977. Avoiding genetic vulnerability in semidwarf Wheats. In: P. R. Day (Ed.). The genetic bases of epidemics in agriculture. *Annals of New York Acad. Sci.* 27:243-254.

Sharp, E. L. and Violin, R. B. 1970. Additive genes in wheat conditioning resistance to stripe rust. *Phytopathology* 60:1146-1147.

Singh, R. K. and Chaudhary, B. D. 1977. Biometrical methods in quantitative genetic analysis. Kalyani Publ., New. Delhi.

Singh, R. P. and Rajaram, S. 1991. Resistance to *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in 50 Mexican Bread Wheat (*Triticum aestivum* L.) cultivars. *Crop Sci.* 31:1472-1479.

Skovmand, B., Wilcoxson, R. D. and Shearer, B. I. 1978. Inheritance of slow rusting to stem rust in wheat. *Euphytica* 27 :95-107.

Wright, S. 1968. Evolution and genetics of populations. Vol. I. Genetics and Biometrics Foundations. University of Chicago Press. 469 pp.

Zadoks, J. C., Chang, T. T. and Konzak, C. F. 1974. A decimal code for the growth stages of cereals. *Weed Research.* 14:415-421.