

LAS ROYAS DEL TRIGO



CONCEPTOS Y MÉTODOS PARA EL MANEJO DE ESAS ENFERMEDADES

LAS ROYAS DEL TRIGO

Autores

A.P. Roelfs, Fitopatólogo investigador, Laboratorio de Royas de los Cereales, Universidad de Minnesota

R.P. Singh, Genetista y fitopatólogo, Programa de Trigo del CIMMYT

E.E. Saari, Jefe, Subprograma de Protección de Cultivos, Programa de Trigo del CIMMYT

Revisores del CIMMYT

L.H.M. Broers, H.J. Dubin, M. van Ginkel, S. Nagarajan, T. Payne y L. Gilchrist

Edición y coordinación en español

A. McNab

Edición y coordinación en inglés

G.P. Hettel

CONCEPTOS Y MÉTODOS PARA EL MANEJO DE ESAS ENFERMEDADES

El Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) es una organización internacional, sin fines de lucro, que se dedica a la investigación científica y la capacitación. Tiene su sede en México y lleva a cabo programas de investigación a nivel mundial sobre el maíz, el trigo y el triticale, orientados a mejorar la productividad de los recursos agrícolas en los países en desarrollo. El CIMMYT es uno de los 13 centros internacionales sin fines de lucro que realizan investigaciones agrícolas y capacitación con el apoyo del Grupo Consultivo sobre la Investigación Agrícola Internacional (CGIAR, *Consultative Group on International Agricultural Research*), que a su vez cuenta con el patrocinio de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), el Banco Internacional de Reconstrucción y Fomento (Banco Mundial) y el Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD). El CGIAR está compuesto por un grupo de 40 donadores, entre los que figuran países, organismos tanto internacionales como regionales y fundaciones privadas.

A través del CGIAR, el CIMMYT recibe fondos para su presupuesto básico de varias fuentes, entre ellas, los organismos de ayuda internacional de Alemania, Australia, Austria, Bélgica, Brasil, Canadá, China, Dinamarca, España, Estados Unidos de Norteamérica, Filipinas, Finlandia, Francia, India, Irán, Italia, Japón, México, Noruega, Países Bajos, Reino Unido, la República de Corea y Suiza, así como la Comisión Económica Europea, la Fundación Ford, el Banco Interamericano de Desarrollo, el Fondo de la OPEP para el Desarrollo Internacional, el PNUD y el Banco Mundial. Asimismo, fuera del CGIAR, el Centro percibe apoyo económico para proyectos especiales del Centro de Investigación para el Desarrollo Internacional de Canadá, la Fundación Rockefeller y muchos de los donadores arriba mencionados.

La responsabilidad de esta publicación es solamente del CIMMYT.

Cita correcta: Roelfs, A.P., R.P. Singh y E.E. Saari. 1992. Las royas del trigo: Conceptos y métodos para el manejo de esas enfermedades. México, D.F.: CIMMYT. 81 pp.

ISBN: 968-6127-70-4

Impreso en México

Diseño: Miguel Mellado E.

Asistentes en el diseño: Eliot Sánchez P.

Fotografías de la portada: Sergio Pastén y Gene Hettel.

Descriptor AGROVOC: Control de enfermedades, enfermedades de las plantas, royas, especies *Triticum*, trigo.

Códigos de categorías AGRIS: H20, F01.

Clasificación decimal Dewey: 632.425.

INDICE

RESUMEN	vi
PREFACIO	1
LAS ROYAS DEL TRIGO	2
Historia	2
Las enfermedades	2
Epidemiología	3
Interacciones patógeno-hospedante	5
Interacciones específicas	5
Interacciones no específicas	6
ROYA DE LA HOJA	7
Epidemiología	7
Hospedantes	8
Hospedantes alternos	8
Hospedantes secundarios	9
Hospedantes primarios	9
El patógeno	12
Ciclo biológico	13
Virulencia	14
Agresividad	14
ROYA DEL TALLO	15
Epidemiología	15
Hospedantes	16
Hospedantes alternos	16
Hospedantes secundarios	17
Hospedantes primarios	17
El patógeno	20
Ciclo biológico	20
Virulencia	22
Agresividad	23
ROYA LINEAL	23
Epidemiología	24
Hospedantes	25
Hospedantes alternos	25
Hospedantes secundarios	25
Hospedantes primarios	25

El patógeno	26
Ciclo biológico	27
Virulencia	28
Agresividad	28
 MÉTODOS DE CONTROL	 28
 Resistencia genética	 29
Lucha química (fungicidas)	29
Métodos de cultivo	30
Erradicación del hospedante alterno	31
 TECNICAS PARA EL ESTUDIO DE LAS ROYAS	 31
 Producción de inóculo	 31
Incremento de esporas	31
En plántula	31
En planta adulta	32
Recolección de esporas	32
Desprendimiento por golpe	32
Recolectores	33
Recolección de muestras pequeñas	33
Recolección de una sola espora	33
Almacenamiento de esporas	33
A la temperatura ambiente	34
Refrigeración	34
Desecación al vacío	34
Nitrógeno líquido	34
Refrigeración a temperaturas ultrabajas	35
Métodos de inoculación	36
Espolvoreo	36
Frotación	36
Inyección	41
Aspersión	41
Portadores de esporas	41
El talco	41
Aceites minerales	41
El agua	42
Evaluación de los daños	42
Estudios en plántula	43
Reacción de infección	43
Período de latencia	44
Receptividad	44
Estudios en planta adulta	45

Determinación de la resistencia	47
En plántula	47
Resistencia de tipo específico	47
Resistencia de tipo no específico	48
Receptividad	48
En planta adulta	49
Baja receptividad	50
Período de latencia	50
Progreso lento de la roya	50
Estudios epidemiológicos	51
Condiciones ambientales que favorecen la epifitía	51
Fuentes de inóculo	52
Hospedante alterno	52
Inóculo exógeno	52
Inóculo endógeno	53
Vigilancia del desarrollo de la enfermedad	54
Evaluación de fungicidas	55
Tratamientos de semilla	55
Tratamientos del suelo	55
Tratamientos foliares	55
Ensayos de campo	55
Estudios de las pérdidas de rendimiento	56
Muestreos de las razas fisiológicas	61
Roya de la hoja del trigo	61
Roya del tallo del trigo	62
Roya lineal del trigo	62
Base genética de la resistencia	63
Postulación de genes	63
Análisis genético	64
Análisis citogenético	67
Estrategias para emplear la resistencia	68
Pirámides de genes	68
Utilización de genes	69
Mezclas de variedades (multivariedades) y las multilíneas	69
REFERENCIAS	70
GLOSARIO	80
LAMINAS EN COLOR	
Respuestas de planta adulta a las royas	37
Síntomas y morfología de las esporas de las royas	38
Distintos tipos de reacciones de infección en plántula	40

RESUMEN

Roelfs, A.P., R.P. Singh y E.E. Saari. 1992. Las royas del trigo: Conceptos y métodos para el manejo de esas enfermedades. México, D.F.: CIMMYT. 81 pp.

Las royas del trigo se incluyen entre las enfermedades más estudiadas de las plantas. A partir de las obras de Tozzetti y Fontana en 1767, existe una lista muy extensa de publicaciones científicas sobre los agentes patógenos de las royas, las enfermedades que provocan y la resistencia a ellas.

Con el propósito de proporcionar una sola fuente de información para el científico o el estudiante, reseñamos literatura científica reciente sobre los patógenos *Puccinia recondita* f.sp. *tritici*, *P. graminis* f.sp. *tritici* y *P. striiformis* f.sp. *tritici*, las royas de la hoja, del tallo y lineal, y la resistencia a esos patógenos.

Después de una breve historia y la descripción general de las royas del trigo, se presenta una síntesis detallada de cada una de las royas, su epidemiología, sus hospedantes (y la resistencia de éstos) y sus agentes patógenos (incluida su virulencia). Se analizan los métodos para combatir esas enfermedades mediante la resistencia, los productos químicos y las prácticas de cultivo. Se describen también las técnicas empleadas en la producción, recolección, y almacenamiento del inóculo; los métodos de inoculación; la evaluación de la enfermedad; la determinación de la resistencia; la epidemiología, las pérdidas de rendimiento y los estudios de razas fisiológicas; el aislamiento de los genes de la resistencia y la utilización de la misma.

Otros manuales de esta serie

Stubbs, R.W., J.M. Prescott, E.E. Saari y H.J. Dubin. 1986. Manual de metodología sobre las enfermedades de los cereales. México, D.F.: CIMMYT.

Eyal, Z., A.L. Scharen, J.M. Prescott y M. van Ginkel. 1987. Enfermedades del trigo causadas por *Septoria*: Conceptos y métodos relacionados con el manejo de estas enfermedades. México, D.F.: CIMMYT.

PREFACIO

Esta publicación proporciona una referencia muy útil respecto a las tres royas que afectan al trigo (de la hoja, del tallo y lineal) y forma parte de una serie de manuales técnicos sobre las enfermedades del trigo elaborados en el CIMMYT.

En 1976, se proyectó la realización de un "Manual de metodología sobre las enfermedades de los cereales" que finalmente apareció en 1986. Poco tiempo después de su publicación, un grupo de individuos concibió la idea de una serie de publicaciones que versaran sobre enfermedades específicas y fueran dirigidas a los países en desarrollo. En consecuencia, deseamos reconocer la aportación de los Dres. H.J. Dubin, A.R. Klatt, J.M. Prescott, E.E. Saari, R.W. Stubbs y E. Torres en iniciar esta serie. En 1987, se publicó el manual "Enfermedades del trigo causadas por *Septoria*" que posteriormente recibió un premio. Ahora, en 1992, el presente manual sobre las royas del trigo se convirtió en la tercera obra de la serie, y se encuentra en preparación un cuarto manual sobre los carbones del trigo que saldrá en 1993.

Las royas del trigo han tenido una importancia histórica, pues son considerables las pérdidas que estas tres enfermedades han provocado durante siglos en todo el mundo. En el mundo en desarrollo, aún se les considera de suma importancia. Desafortunadamente, en muchos casos no se han realizado en forma adecuada el registro y la cuantificación de las royas y las pérdidas a ellas atribuidas. Lo más frecuente es que se haga referencia a su incidencia en publicaciones poco conocidas y esto sólo cuando ocurren epifitias desusadamente graves.

En los últimos 20 ó 30 años, se ha progresado mucho en el mejoramiento de la resistencia a estas enfermedades. No obstante, cabe señalar que debido a que la virulencia de los patógenos que las provocan está en constante evolución, las royas siguen causando inquietud. Si no se efectúa una vigilancia constante y se hacen esfuerzos activos para mantener el nivel de resistencia y mejorar su durabilidad, es casi seguro que resurgirán.

En esta obra se presenta una extensa revisión bibliográfica (más de 400 citas), así como un resumen de la información práctica disponible. Si bien existe un buen número de publicaciones y revisiones sobre el tema, ninguno incluye una síntesis de los conceptos y de cómo aplicarlos para combatir estas enfermedades. Este manual reúne los principios y métodos que utilizan los investigadores, y examina los elementos que se requieren para comprender los aspectos más complejos de estas enfermedades; asimismo, brinda instrucciones y ejemplos de cómo combatirlas. Esta información será útil para los científicos que investigan las royas en los países en desarrollo, pero estoy seguro de que será bien recibida en los países industriales también. Finalmente, sin duda servirá como una guía para dirigir los esfuerzos encaminados a controlar estos "escurridizos" enemigos.

R.A. Fischer

Director

Programa de Trigo del CIMMYT

LAS ROYAS DEL TRIGO

HISTORIA

Las crónicas más antiguas relatan que el trigo era afectado por el tizón, la marchitez y el mildiú, que ahora se supone que eran causados, al menos en parte, por los hongos de la roya. Aristóteles (384-322 a.C.) relata que los vapores húmedos producían la roya y menciona la devastación causada por la enfermedad y los años en que ocurrieron epifitias. Teofrasto señaló que la roya era más grave en los cereales que en las leguminosas. En excavaciones recientes en Israel, se han descubierto urediniosporas de la roya del tallo que datan de aproximadamente el año 1300 a.C. (177). La súplica "Implacable Robigus, no destruyas el ramaje de los cereales, ... te imploramos que detengas tu dura mano ...", que formaba parte de la plegaria oficial en una ceremonia en honor del dios según la describe Ovidio (43 a.C.-17 A.C.), da la impresión de que en esos tiempos la roya era una enfermedad grave en Italia.

En 1767, los italianos Fontana y Tozzetti proporcionaron por separado los primeros informes inequívocos y detallados sobre la roya del trigo (106, 382). En 1797, Persoon llamó *Puccinia graminis* al organismo que causa la roya del tallo del trigo. Chester (67) presentó en 1946 una de las primeras reseñas minuciosas de las obras publicadas sobre las royas.

En las primeras crónicas, no se distingue la roya de la hoja de la roya del tallo (67). Para 1815, de Candolle (79) había demostrado que la roya de la hoja del trigo era causada por un hongo diferente, que describió como *Uredo rubigo-vera*. El nombre del agente patógeno sufrió una serie de modificaciones hasta que Cummins y Caldwell (74) propusieron el de *Puccinia recondita*, término generalmente usado hoy día.

Aunque Gadd describió por primera vez la roya lineal del trigo en 1777, no fue hasta 1896 en que Eriksson y Henning (99) comprobaron que la roya lineal era causada por un agente patógeno independiente al cual llamaron *Puccinia glumarum*. En 1953 Hylander y sus colaboradores (154) revivieron el nombre *Puccinia striiformis*.

LAS ENFERMEDADES

La más común de las royas del trigo es llamada roya de la hoja o café. Se presenta en las láminas de las hojas, pero las vainas también pueden ser infectadas cuando son favorables las condiciones, elevadas las densidades del inóculo y muy susceptibles las variedades. Con frecuencia la enfermedad no muestra la producción abundante de teliosporas que presenta la roya del tallo al final de la temporada, y causa una lesión foliar de color café en lugar de la lesión negra provocada por la roya del tallo. Cuando la roya de la hoja produce teliosporas, éstas generalmente se originan en las telias de la superficie de las hojas inferiores, que permanecen cubiertas por las células epidérmicas. La enfermedad se desarrolla rápidamente con temperaturas de 10 a 30°C y se presenta en cierta medida donde quiera que se cultive el trigo. Las pérdidas del rendimiento de granos son básicamente atribuibles a la menor formación de florecillas. Las epifitias graves cuando hay sequía provocan el arrugamiento de los granos. En unos pocos genotipos, las epifitias tempranas (antes del espigamiento) pueden matar las florecillas, los macollos y toda la planta. Las pérdidas causadas por la roya de la hoja son en general pequeñas (< 10%), pero en ocasiones pueden llegar a ser graves (del 30% o más).

La roya del tallo ha sido llamada también roya negra o estival a causa de la abundante producción de brillantes teliosporas negras que se forman en los uredinios al final de la temporada o cuando las condiciones son desfavorables. Las temperaturas de 15 a 35°C y la humedad son propicias para la roya del tallo. Esta es la más devastadora de las royas y puede provocar pérdidas del 50% en un mes si las condiciones favorecen su desarrollo; en

las variedades susceptibles las pérdidas pueden llegar al 100%.

La roya lineal o amarilla es principalmente una enfermedad que ataca al trigo cuando las temperaturas son bajas (2-15°C), por lo general en sitios elevados, latitudes septentrionales o años más fríos. Toma su nombre de la característica estría de uredinios que producen urediniosporas de color amarillo. Como consecuencia del ataque temprano de la enfermedad, a menudo se observan plantas achaparradas y debilitadas. Las pérdidas pueden ser grandes (50%) a causa de los granos arrugados y los macollos dañados. En situaciones extremas, la roya lineal puede provocar pérdidas del 100%.

En los Cuadros 1 y 2 se indican los hospedantes primarios y alternos, los síntomas y las condiciones ambientales que requieren las tres royas.

EPIDEMIOLOGÍA

Hay varias zonas en el mundo donde cada una de estas enfermedades puede provocar grandes pérdidas (326). En otras regiones, el medio es poco adecuado y hay epifitias graves sólo en los años en que:

- Las condiciones ambientales son desusadamente favorables.
- Se cultivan variedades muy susceptibles.
- Se modifican las prácticas de cultivo.
- Se combinan todos los factores mencionados.

En el Cuadro 3 se señala la importancia actual de las royas en todo el mundo.

Las urediniosporas de las royas del trigo comienzan a germinar una a tres horas después del contacto con humedad libre y en diversas temperaturas que dependen del tipo de roya. Se producen grandes cantidades de urediniosporas que pueden ser arrastradas por el viento a

Cuadro 1. Las royas del trigo, sus hospedantes primarios y alternos, y sus síntomas.

Enfermedad	Patógeno	Hospedantes primarios	Hospedantes alternos	Síntomas
Roya de la hoja	<i>Puccinia recondita</i> f.sp. <i>tritici</i>	Trigos harineros y duros y triticale	<i>Thalictrum</i> , <i>Anchusa</i> <i>Isopyrum</i> y <i>Clematis</i>	Uredinios aislados en la haz de la hoja y rara vez en las vainas foliares
Roya del tallo	<i>Puccinia graminis</i> f.sp. <i>tritici</i>	Trigos harineros y duros, cebada y triticale	<i>Berberis vulgaris</i>	Uredinios aislados en la haz y el envés de la hoja, el tallo y las espigas
Roya lineal	<i>Puccinia striiformis</i> f.sp. <i>tritici</i>	Trigos harineros y duros, triticale y algunas variedades de cebada	No se conocen	Uredinios sistémicos en las hojas y espigas y rara vez en las vainas

Cuadro 2. Condiciones ambientales requeridas para las royas del trigo.

Estadio	Temperatura (°C)			Luz	Agua libre
	Mínima	Óptima	Máxima		
Roya de la hoja					
Germinación	2	20	30	Poca	Esencial
Esporofito	5	15-20	30	Poca	Esencial
Apresorio		15-20		Ninguna	Esencial
Penetración	10	20	30	Ningún efecto	Esencial
Crecimiento	2	25	35	Mucha	Ninguna
Esporulación	10	25	35	Mucha	Ninguna
Roya del tallo					
Germinación	2	15-24	30	Poca	Esencial
Esporofito		20		Poca	Esencial
Apresorio		16-27		Ninguna	Esencial
Penetración	15	29	35	Mucha	Esencial
Crecimiento	5	30	40	Mucha	Ninguna
Esporulación	15	30	40	Mucha	Ninguna
Roya lineal					
Germinación	0	9-13	23	Poca	Esencial
Esporofito		10-15		Poca	Esencial
Apresorio			(no formado)		
Penetración	2	8-13	23	Poca	Esencial
Crecimiento	3	12-15	20	Mucha	Ninguna
Esporulación	5	12-15	20	Mucha	Ninguna

distancias considerables (149, 392). No obstante, la mayoría de las urediniosporas se depositan cerca del lugar de su origen (309) por la influencia de la gravedad. La velocidad terminal de las urediniosporas en el aire en calma es de aproximadamente 1 cm/s (385). A una espora le toma alrededor de 8 horas y 20 minutos caer 300 metros. De las esporas que eluden la copa del follaje, sólo aproximadamente el 10% son aún transportadas por el aire en ese plano después de recorrer 100 m (294). Las ecuaciones de Gregory (124) describen en forma adecuada la tasa de disminución de las concentraciones de esporas entre 1 y 100 m de distancia de la fuente. El impacto probablemente sea un mecanismo importante para el depósito a esas distancias. A distancias mayores de la fuente, la mayoría de las

urediniosporas permanecerán en el aire hasta ser arrastradas hacia abajo por la lluvia (124, 259, 314, 323).

Las urediniosporas tienen una vida relativamente larga y pueden sobrevivir en el campo sin ser depositadas en plantas hospedantes durante períodos de varias semanas (139, 140, 254, 272, 366). Soportan la congelación si su contenido de humedad disminuye al 20-30%; su viabilidad se reduce rápidamente cuando el contenido de humedad supera el 50%.

En el desplazamiento de las urediniosporas a largas distancias influyen la latitud y las correspondientes características de los vientos. En general, las esporas se desplazan de oeste a este a causa de los vientos que resultan de la rotación de la tierra. En latitudes progresivamente mayores, los vientos tienden a ser más meridionales en el hemisferio norte y más septentrionales en el hemisferio sur. Los estudios efectuados en los Estados Unidos (299) muestran que el movimiento de las esporas es del sudoeste al nordeste al norte de los 30° de latitud. En el hemisferio sur, como gran parte de las tierras y los cultivos de trigo están al norte de los 30° de latitud, el movimiento es más de oeste a este (211). No obstante, cabe señalar que durante varios años la roya lineal de la cebada avanzó hacia el sur y hacia el este en América del Sur (84). En la India, las esporas se mueven hacia el sur, probablemente como consecuencia de los vientos catabáticos que soplan desde las montañas hacia los llanos (261). En la mayoría de las zonas estudiadas, las esporas producidas en los niveles superiores del follaje de los cultivos se desplazan hacia una zona geográfica donde la fenología del cultivo es menos avanzada. A menudo se supone que, para que se inicie la enfermedad, debe producirse un transporte a larga distancia, pero se suele carecer de pruebas críticas que distingan el inóculo endémico del de fuentes exodémicas (404).

Lo más usual es que haya grandes cantidades de urediniosporas por encima del follaje cuando las condiciones son favorables. Por ejemplo, 10,000 urediniosporas/cm fueron recolectadas con

Cuadro 3. Importancia actual (A) e histórica (H) de las royas de la hoja, del tallo y lineal del trigo en las zonas epidemiológicas de Saari y Prescottt (326).

Zona	Roya de la hoja		Roya del tallo		Roya lineal	
	A	H	A	H	A	H
África						
Norte	Importante	Importante	Local	Importante	Local	Local
Este	Local	Local	Importante	Importante	Importante	Importante
Sur	Local	Local	Local	Importante	Rara	Rara
Asia						
Lejano Oriente	Local	Local	Local	Importante	Importante	Importante
Central	Importante	Importante	Secundaria	Secundaria	Local	Local
Sur	Local	Importante	Secundaria	Importante	Local	Local
Sudeste	Importante	Importante	Secundaria	Secundaria	Rara	Rara
Oeste	Local	Local	Local	Importante	Importante	Importante
Australia, Nueva Zelandia						
	Local	Local	Local	Importante	Local	Rara
Europa						
Este	Importante	Importante	Secundaria	Importante	Local	Local
Oeste	Local	Importante	Secundaria	Importante	Importante	Importante
América del Norte	Importante	Importante	Secundaria	Importante	Local	Local
América del Sur	Importante	Importante	Local	Importante	Local	Local

Importante = pérdidas graves frecuentes si no se siembran variedades resistentes; secundaria = se produce habitualmente pero tiene poca trascendencia; local = sólo se produce en una pequeña parte de la región y las pérdidas en estas zonas pueden ser graves si se siembran variedades susceptibles; rara = no existe, es rara o, como en Australia y Nueva Zelandia, es de introducción reciente.

trampas de impacto con varillas de 5 mm de diámetro en un día claro, cálido (> 25°C) y seco (una humedad relativa < 30%), con viento moderado (5 m/s) y sin lluvia en las 24 a 48 horas anteriores; las cantidades de esporas atrapadas el día anterior fueron moderadas (500 a 1,000/cm³), lo cual indica que rara vez se presentan dos días seguidos de producción elevada de urediniosporas (305).

En días calurosos, el aire se eleva desde adentro del follaje. Cuando la humedad es alta, son menos las esporas que salen de los uredinios. Los vientos de poca velocidad secan el follaje, agitan las hojas y liberan las esporas de los uredinios. Los vientos de gran velocidad pueden provocar una mayor liberación de esporas, pero reducen con rapidez la concentración de éstas por encima del follaje y pueden ser más importantes para el transporte a larga distancia que para la propagación local. La lluvia extrae las esporas del aire, las deposita sobre las plantas y eleva la humedad relativa. Sin embargo, también hace que se escurran las esporas de las superficies de las plantas. La humedad elevada suele restringir el movimiento de las esporas. Además, las alteraciones de la temperatura causadas por la lluvia influyen en el progreso de la enfermedad.

INTERACCIONES PATÓGENO-HOSPEDANTE

Las interacciones entre el agente patógeno y el hospedante pueden clasificarse en al menos dos categorías: específicas y no específicas. Las interacciones específicas son aquellas en las que un solo aislamiento interactúa con un solo genotipo para producir una respuesta a la enfermedad diferente de la que provoca otro aislamiento con el mismo hospedante en el mismo medio. La interacción no específica se produce cuando todos los aislamientos provocan una respuesta similar en un determinado genotipo del hospedante. En teoría, se considera que la resistencia no específica es la más adecuada para un programa de fitomejoramiento; sin embargo, para verificar la

no especificidad sería necesario evaluar cada miembro de la población de patógenos, lo cual, por supuesto, es imposible.

Interacciones específicas

Las interacciones de tipo específico constituyen el fundamento de la teoría del gen por gen (104). Los lectores interesados en más detalles al respecto pueden consultar las referencias 48, 201, 247, 279, 303 y 307. En estas relaciones de gen por gen, con frecuencia se ha partido de tres supuestos, ninguno de los cuales es siempre verdadero. El primero es que la resistencia específica es causada por genes dominantes presentes en el hospedante, pero los genes *Sr12* y *Sr17* son excepciones (243, 346). El segundo es que la dominancia es completa, lo que no ha sido el caso en numerosas resistencias a la roya del tallo (307). El tercero es que la avirulencia es dominante; nuevamente, en estudios limitados se han encontrado frecuentes excepciones en las que la avirulencia es recesiva (307). No obstante, para facilitar la explicación de las interacciones específicas, el ejemplo usado (Figura 1) tiene resistencia dominante (RR) y avirulencia dominante (AA).

Como la resistencia a un aislamiento del patógeno es una característica genética, una variedad nunca pierde su resistencia a ese

aislamiento. Con ciertas temperaturas, densidades del inóculo, intensidades de la luz, grados de nutrición del hospedante, etapas de desarrollo de éste o determinados tejidos, la resistencia puede ser ineficaz o no expresarse, pero el gen de la resistencia persiste. Una variedad puede ser resistente a un aislamiento del patógeno y susceptible a otro; asimismo, un aislamiento puede ser virulento en una variedad y avirulento en otra (Figura 1).

La reacción de infección es la manifestación visible de la interacción entre el hospedante, el patógeno y el medio ambiente. La reacción de infección en plántulas generalmente se evalúa según una escala de 0 a 4 en el caso de las royas de la hoja y del tallo (297) (véase el Cuadro 21, página 43), y según una escala de 0 a 9 cuando se trata de la roya lineal (248) (véase el Cuadro 22, página 43). En la selección de resistencias útiles, a menudo se considera que las reacciones 3 y 4 (en una escala de 0 a 4) y 7, 8 y 9 (en una escala de 0 a 9) indican una interacción compatible entre el hospedante y el patógeno. Esa interacción es inadecuada para la producción comercial. Sin embargo, en los estudios genéticos toda reacción de infección (incluso de 3 en el caso de las royas de la hoja y del tallo) indica cierto nivel de resistencia cuando la línea hospedante sin el gen presenta una reacción de infección de 4. Las reacciones leves de infección reflejan el grado de incompatibilidad entre el hospedante y el patógeno en ese medio.

La expresión de la incompatibilidad puede presentarse al principio del proceso de la enfermedad y resultar en una respuesta inmune. La incompatibilidad también puede producirse en forma lenta al final del proceso y causar sólo una ligera reducción de la esporulación. Las reacciones leves de infección son en general muy características de determinadas interacciones entre el hospedante, el patógeno, el medio y el tiempo.

Figura 1. La interacción gen por gen expresada como reacciones de infección entre un solo gen de resistencia del hospedante y un solo gen de virulencia del patógeno.

Patógeno	Hospedante		
	RR	Rr	rr
AA	Leve	Leve	Intensa
Aa	Leve	Leve	Intensa
aa	Intensa	Intensa	Intensa



Notas:

Cuando existen dos genes de resistencia específica en la misma línea hospedante, la reacción que se produce cuando el aislamiento del patógeno es avirulento para ambos genes suele ser la del gen más eficaz. Así, si una línea con los genes *Sr6* (reacción de infección 0) y *Sr8a* (reacción de infección 2) es inoculada con un aislamiento avirulento para ambos genes, la reacción de infección es de 0, condicionada por el gen *Sr6*.

La Figura 1 es una simplificación, ya que todo hospedante con un solo par de genes de resistencia debe tener muchos pares de genes de susceptibilidad. En el caso de la roya del tallo hay más de 50 genes de resistencia y, del mismo modo, el patógeno debe tener más de 50 pares de genes de avirulencia/virulencia. Obsérvese que en este ejemplo el genotipo del hospedante (rr) es susceptible (alto grado de infección) a los tres genotipos posibles del patógeno específicos para ese gen del hospedante, incluso para el llamado aislamiento "avirulento" (aa). En consecuencia, ninguno de los genotipos del hospedante es resistente a todos los genotipos correspondientes del patógeno. Con mucha frecuencia, el observador experimentado puede distinguir entre los cuatro grados bajos de infección mostrados en la Figura 1 cuando no existe dominancia completa en el patógeno y se producen reacciones intermedias de infección (307). Datos preliminares, pero de ninguna manera concluyentes, indican que tal vez haya ciertas diferencias entre algunos grados de infección altos (41). Los genes de la resistencia a los que se han opuesto factores de la virulencia en el patógeno pueden expresarse en forma residual mediante la reducción del tamaño de las pústulas y de la esporulación, en comparación con lo observado en la línea testigo.

Datos recientes señalan que ciertas combinaciones de genes de resistencia específica y no específica tienen un efecto aditivo (117, 332, 344) o complementario (351). Por otra parte, es posible que el genoma del hospedante afecte en cierta forma la expresión de esta interacción específica (95, 311) o que un solo gen del hospedante interactúe con otros genes de la resistencia del hospedante (302).

Interacciones no específicas

En este grupo se incluyen las resistencias que a veces se han definido, entre otras, como de planta adulta, horizontal, generalizada, de progreso lento de la roya, parcial, de genes menores. En el pasado se ha comprobado que estas resistencias son no específicas utilizando únicamente los aislamientos disponibles y, por tanto, no es sorprendente que nuevas investigaciones hayan demostrado que algunas son específicas para la raza. Así pues, es importante seguir buscando una resistencia que sea totalmente no específica, o que al menos lo sea en una zona determinada.

La diferencia en la intensidad de la enfermedad entre genotipos similares del hospedante puede obedecer a diferencias en la etapa de desarrollo de éste. La susceptibilidad y la resistencia están a menudo muy relacionadas con la etapa del desarrollo del hospedante, aun en el caso de la resistencia a una raza específica. El vigor de la planta también se relaciona estrechamente con diferencias en la resistencia y la susceptibilidad, incluso entre plantas de la misma variedad. Estas relaciones se complican más por las alteraciones diarias del medio ambiente. Una línea hospedante puede estar expuesta a una gran densidad de inóculo durante un período favorable para la infección en una etapa crítica de su desarrollo, mientras que otra línea tal vez no afronte condiciones similares cuando está en la etapa crítica, unos días antes o después. No se han realizado experimentos para controlar la densidad del inóculo durante ciclos de reinfección en el campo. Además, no sólo no se pueden controlar las condiciones favorables para los períodos de infección sino que en la actualidad es imposible describir esas condiciones sin contar el número de uredinios resultantes o apresorios vacíos.

También puede variar la agresividad de los patógenos, en particular cuando ocasionalmente pasan por el ciclo reproductivo sexual. La reproducción asexual continua suele favorecer la selección de tasas similares de desarrollo o de agresividad. Con esto no queremos decir que no exista la resistencia no específica, sino que, en el

caso de muchas de las resistencias inicialmente señaladas como no específicas, se ha comprobado más tarde que son específicas. Sólo se requieren dos aislamientos para comprobar la especificidad, mientras que es preciso evaluar todos los genotipos patógenos para demostrar la no especificidad. Por supuesto, esto es imposible.

ROYA DE LA HOJA

La roya de la hoja o café del trigo causada por *Puccinia recondita* Rob. ex Desm. f.sp. *tritici* es una enfermedad importante, difundida por todo el mundo. El mapa de la Figura 2 muestra las regiones del mundo donde la roya de la hoja del trigo ha sido un problema importante o local (como se indica en el Cuadro 3). Entre los primeros centros de investigación que abordaron este problema figuran las universidades de Purdue y Estatal de Kansas, que trabajan en colaboración con el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos y con Agricultura Canadá en Winnipeg. Asimismo, se ha efectuado una labor significativa en Alemania, Argentina, Australia, Brasil, Egipto, India, Italia, México, Portugal, la URSS y Yugoslavia. Por otra parte, actualmente se realizan estudios en China, Irán, Israel, Marruecos, los Países Bajos, Pakistán y Sudáfrica.

EPIDEMIOLOGÍA

Puccinia recondita puede sobrevivir en las mismas condiciones ambientales que la hoja del trigo, siempre que se haya producido infección pero no esporulación. El hongo requiere períodos de rocío de tres horas o menos a temperaturas de alrededor de 20°C para causar infección, pero provoca mayor número de infecciones cuando el período de rocío es más prolongado. Con temperaturas más bajas, ese período debe ser aún más extenso; por ejemplo,

a 10°C se necesitan 12 horas de rocío. Ninguna o muy pocas infecciones se producen cuando las temperaturas durante el período de rocío son superiores a los 32°C (376) o inferiores a los 2°C.

La mayoría de las epifitias graves se presentan cuando los uredinios y/o las infecciones latentes sobreviven al invierno en cierto nivel de umbral en el trigo, o cuando el trigo sembrado en primavera recibe tempranamente inóculo exógeno, por lo general antes del espigamiento. Se suelen producir epifitias y pérdidas graves cuando la hoja bandera se infecta antes de la antesis (67). En ocasiones, el trigo sembrado en otoño puede ser intensamente infectado en esa estación, con lo cual se reduce el desarrollo de las raíces, el macollamiento, la supervivencia al invierno e, incluso, se produce la muerte de las plantas antes de la antesis (166). A veces la enfermedad que se desarrolla a fines del otoño y comienzos del invierno termina cuando las hojas más viejas infectadas mueren y una combinación de humedad y temperaturas desfavorables limitan su propagación a las hojas más nuevas. Se produce un fenómeno similar en la primavera, cuando las temperaturas diurnas son suficientemente altas (un promedio de 10°C) para que la planta crezca, no llueve y las

condiciones durante la noche no son propicias para la formación de rocío o las bajas temperaturas causan heladas. Cuando llueve durante el día, se producen algunas infecciones, pero con frecuencia las temperaturas nocturnas limitan el número de infecciones. El sistema de pronóstico de la roya de la hoja según los meses críticos (66, 67) se basa en la determinación de la gravedad al final de un período de rocío y temperaturas desfavorables, y supone que, después de esa época, la enfermedad progresa a un ritmo uniforme.

Los uredinios de la roya de la hoja que se desarrollan en la primavera a partir de infecciones producidas en el otoño o el invierno (inóculo endógeno), suelen encontrarse en la parte baja del follaje, con las infecciones más antiguas en las hojas más bajas. La roya de la hoja que se desarrolla a partir del inóculo transportado por el aire (exógeno) comúnmente se presenta en la parte alta del follaje y las hojas de más arriba son las infectadas. Sobre esta base, generalmente se puede distinguir si el inóculo es local o si ha sido transportado desde grandes distancias. Las propagaciones a partir de un solo uredinio situado en la parte baja del follaje con frecuencia dan como resultado un

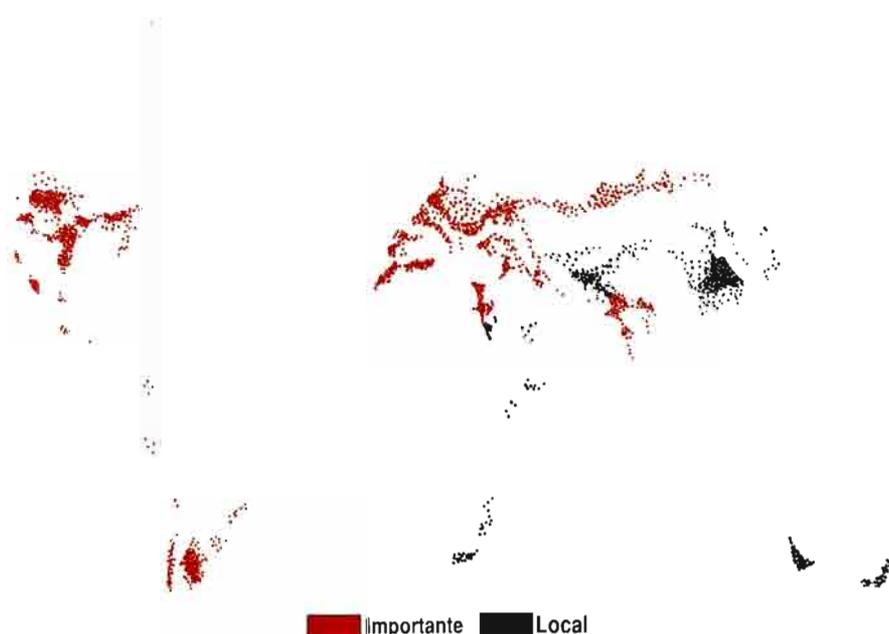


Figura 2. Zonas de cultivo del trigo en todo el mundo donde la roya de la hoja ha sido un problema importante o local.

foco de tejido muy infectado con un radio igual a la altura hasta la cual se ha difundido la infección. Esos focos generalmente tienen un metro de diámetro cuando la enfermedad llega a la hoja bandera. Las infecciones en la parte alta del follaje por lo común provocan una rápida propagación horizontal en el follaje (309). Cuando existe difusión horizontal del inóculo, las hojas banderas se ven muy afectadas, pero hay muy poca o ninguna roya en las hojas inferiores de las plantas.

La difusión de la enfermedad puede ser muy rápida cuando las condiciones ambientales son favorables. Un solo uredinio puede producir unas 3,000 esporas al día durante un período de 20 días (67, 376), después del período inicial de latencia de 7-10 días. Aproximadamente el 33% de las urediniosporas que germinan en el tejido de un hospedante susceptible provocarán una infección si las condiciones son favorables. Suponiendo que no disminuye la cantidad de esporas durante el transporte a un sitio cercano y que existe un período de 10 días entre la infección y la esporulación, un uredinio puede generar 1,000 lesiones después de 10 días, 2,000 después de 11 días, 1,010,000 después de 21 días y 2,010,000 después de 22. Esto da un carácter explosivo a la enfermedad cuando las condiciones son favorables.

HOSPEDANTES

Puccinia recondita ataca a muchas gramíneas, pero parece existir una especialización estricta en cuanto a la gama de hospedantes de las diversas formas

especiales del hongo. *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* es fundamentalmente un patógeno que ataca al trigo, sus antepasados inmediatos y el triticale, un cereal creado por el hombre. La forma especial *secalis* (de la cebada) no ataca al trigo. Datos recientes (152) indican que en Europa, Asia y África existen poblaciones de roya de la hoja que son básicamente patógenos del trigo duro, distintos de las poblaciones que afectan al trigo harinero en todo el mundo.

Hospedantes alternos

El hongo produce sus gametos sexuales (picnidiosporas e hifas receptivas) en el hospedante alternativo. Los hospedantes alternos de *P. recondita* pertenecen a las familias Ranunculaceae y Boraginaceae. Varias especies de *Thalictrum*, *Anchusa* y *Clematis* e *Isopyrum fumarioides* también pueden ser hospedantes alternos (Cuadro 4). La mayoría de los investigadores consideran que *Thalictrum speciosissimum* es el hospedante alternativo primario de *P. recondita* f.sp. *tritici* en Europa. Los hospedantes alternos rara vez o nunca funcionan como tales en América del Norte (327), América del Sur y Australia. Se han encontrado especies de *Clematis* infectadas por *P. recondita* en la región oriental de la URSS (15) y se ha señalado que allí *Isopyrum fumarioides* es la fuente primaria de inóculo para el trigo (39, 40). Se ha detectado la infección de *T. thunbergii* D.C. cerca de campos de trigo en Japón, aunque probablemente ésa no sea la fuente primaria de inóculo para el trigo (401). Se considera que el hospedante alternativo es importante al menos para la recombinación de los factores de la virulencia en parte de la región del Mediterráneo (9, 77, 364, 381). Hay ciertas pruebas de especialización en el hospedante alternativo en la Península Ibérica (402). Las formas del hongo de la roya que atacan a *Thalictrum* y *Anchusa* tal vez tengan factores especializados de la virulencia vinculados con sus hospedantes alternos.

Los estudios sobre los hospedantes alternos deben incluir no sólo la taxonomía del patógeno sino también estudios de su virulencia en condiciones naturales. Además, es necesario que los estudios

Cuadro 4. Hospedantes alternos que, según se informa, cumplen una función en el desarrollo de *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* en el trigo.

Hospedante	Referencias
<i>Anchusa italica</i> Retz.	d'Oliveira y Samborski (77)
<i>Clematis mandshurica</i> Rupr.	Azbukina (15)
<i>Isopyrum fumarioides</i> L.	Brizgalova (39, 40)
<i>Thalictrum flavum</i> L.	Jackson y Mains (156)
<i>Thalictrum foetidum</i> L.	Tommasi et al. (381)
<i>Thalictrum japonicum</i> Thunb.	Tommasi et al. (381)
<i>Thalictrum speciosissimum</i> Loefl.	d'Oliveira (76)

epidemiológicos muestren una relación entre la enfermedad en el hospedante alterno y en los hospedantes primarios.

El hospedante alterno se infecta cuando las teliosporas germinan en presencia de humedad libre. Se producen basidiosporas (1N) que pueden ser transportadas a cortas distancias (unos metros) para infectar al hospedante alterno. Aproximadamente de 7 a 10 días después de la infección, aparecen picnidios con picnidiosporas e hifas receptivas que sirven como gametos, y se produce la fecundación cuando el néctar que contiene las picnidiosporas es llevado por los insectos, las salpicaduras de la lluvia o la fuerza de la cohesión a una hifa receptiva del otro sexo. Las copas aecidiales aparecen entre 7 y 10 días más tarde en el envés de la hoja y producen aeciosporas que son transportadas por el viento y causan la infección al penetrar en los estomas de las hojas del trigo. Aparentemente son cortas las distancias que recorren las aeciosporas.

La importancia fundamental del estadio sexual es la recombinación de los diversos factores de la virulencia y la avirulencia, así como de otras características genéticas, para producir nuevas combinaciones. Los hospedantes alternos también pueden ser fuente de inóculo para el trigo antes de que lleguen urediniosporas exógenas. No se conoce la importancia del hospedante alterno en cuanto a la generación de modificaciones en la población patógena que produzcan nuevas combinaciones de virulencia y otros factores. Las zonas donde se ha señalado que actúa el hospedante alterno no parecen tener más combinaciones de la virulencia ni epifitias más graves que las zonas sin hospedantes alternos.

Hospedantes secundarios

Puccinia recondita ataca a muchas especies de gramíneas, pero no está claro cuáles de ellas actúan como hospedantes funcionales en la naturaleza para la forma especial *tritici*. En condiciones de infección artificial, muchas

gramíneas pueden ser infectadas por f.sp. *tritici*, pero esto tal vez no suceda en las condiciones de campo. Las especies silvestres o malezas de los géneros *Triticum* y *Aegilops* (ahora clasificado como *Triticum*) y las especies afines de *Agropyrum* y *Secalis* son hospedantes potenciales de las royas del trigo. Se ha encontrado que *Agropyrum repens* L. es un hospedante de *P. recondita* [*P. persistent* subsp. *persistens* f. *agropyrina* (Eriks.) Urban et Markova] y que el hongo se transfiere con facilidad desde y hacia el trigo (15). También se ha observado que en el sur de Italia las especies de *Agropyrum* son infectadas por una roya que afecta al trigo y a *Thalictrum* (62). En América del Norte, *T. (Aegilops) cylindrica* L. es un hospedante de la roya de la hoja del trigo, pero las razas son diferentes de las que atacan al trigo en las cercanías (208). El hospedante no cultivado más frecuente de la roya de la hoja del trigo es el trigo voluntario o cimarrón que generalmente se encuentra en los campos en descanso, a lo largo de los bordes de los campos y los caminos, como malezas en otro cultivo, como cultivo de cobertura en las huertas, junto a los canales de irrigación, etc. Esta es la principal fuente de inóculo en muchas partes del mundo donde se siembra el trigo en otoño o invierno.

Hospedantes primarios

El hospedante primario de la roya de la hoja del trigo es *Triticum aestivum* L. em. Thell; la importancia de la enfermedad en general ha sido menor en *T. turgidum* L., excepto en el Mediterráneo y el Medio Oriente y en Etiopía y la India, donde se cultivan más extensamente los trigos duros. Tiene poca importancia en *T. monococcum* L., *T. dicoccum* y *T. speltoides* (Tausch) Gren. ex Richter. La roya de la hoja del trigo también parece ser una amenaza grande para el triticale (*X Triticosecale* Wittmack), un cultivo derivado de un cruzamiento efectuado por el hombre entre el trigo y el centeno (358). En el Cuadro 5 se describen varios genes de resistencia. Los genes de la resistencia han sido

obtenidos principalmente de variedades de *T. aestivum*, pero algunos provienen de otras especies de *Triticum* y de *Triticum (Aegilops)*, *Secalis* (centeno) y *Agropyrum*. La utilidad o persistencia de la resistencia no parece estar relacionada con los géneros o especies donantes.

Del grupo de genes que determinan la resistencia a una raza específica, el *Lr19* de *Agropyrum elongatum* todavía es eficaz en todo el mundo, pero se ha utilizado en variedades comerciales sólo en una superficie limitada. Lamentablemente, está ligado a un factor que produce un color amarillo de la harina. Esta característica es rechazada en algunas partes del mundo, aunque cabe señalar que el problema en la actualidad se ha resuelto al menos en parte (183, D. V. McVey, comunicación personal). Las resistencias otorgadas por *Lr22a* (en planta adulta), *25*, *29*, *32* y *33* son eficaces, pero son pocas las variedades con estas resistencias que se han cultivado extensamente. En los Estados Unidos se han usado las resistencias conferidas por *Lr24* y *Lr9* y, aunque han aparecido aislamientos virulentos de la roya de la hoja después de un período relativamente breve, en general las pérdidas han sido leves. También se ha observado virulencia para el *Lr24* en Argentina, Brasil y Sudáfrica, pero una vez que las variedades que poseen este gen fueron retiradas de la producción, los correspondientes factores de la virulencia disminuyeron con rapidez en la población de hongos de la roya de la hoja. Por el contrario, ha seguido siendo alta la frecuencia de los genes de la virulencia contra otros genes de la resistencia, como *Lr3* y *Lr10*, aun cuando estos genes ya no están presentes en la población hospedante. En la población de roya de la hoja de América del Norte es posible que se haya generalizado la virulencia contra el *Lr20*, a pesar de que nunca se usó este gen de la resistencia en las grandes praderas. En consecuencia, antes de incorporar un gen de resistencia en una variedad es preciso evaluarlo en relación con la población patógena local. No se sabe por qué son elevadas las frecuencias de

Cuadro 5. Genes de la resistencia a la roya de la hoja, su fuente, su localización en el genoma, reacción de infección leve en respuesta a un aislamiento avirulento y líneas probadoras.

Gen Lr	Localización en el genoma	Fuente	Respuesta a un aislamiento avirulento		Línea probadora	Observaciones	Referencias
			Plántula ^a	Planta adulta ^b			
1	5DL	Malakof	0;	I	RL6003		Ausemus et al. (12)
2a	2DS	Webster	0;;1	I,MR	RL6016		Dyck y Samborski (94)
2b	2DS	Carina	;1;;1+	R,MR	RL6019		Dyck y Samborski (94)
2c	2DS	Brevit	;1N,23	MR-R	RL6047		Dyck y Samborski (94)
3	6BL	Democrat	;C,2	R,MR	RL6002		Haggag y Dyck (128)
3bg	6BL	Bage	;C,23	MR-MS	RL6042		Haggag y Dyck (128)
3ka	6BL	Klein Aniversario	;C,12C	MR-MS	RL6007		Haggag y Dyck (128)
9	6BL	<i>Triticum umbellulatum</i>	0;	I	RL6010		Soliman et al. (360)
10	1AS	Lee	;;2	R-MS	RL6004		Choudhuri (68)
11	2A	Hussar	Y	MR	RL6053	Ensayar a 18°C	Soliman et al. (361)
12	4A	Exchange	-	R	RL6011	Resistencia de planta adulta	Dyck et al. (96)
13	2BS	Frontana	;	R	Manitou	Ensayar a 30°C,	Dyck et al. (96)
14a	7BL	Hope	X	MS	RL6013	Ensayar a 18°C	Dyck y Samborski (93)
14b	7BL	Bowie	X	MS	RL6006		Dyck y Samborski (93)
15	2DS	Kenya 1-12 E-19-J	;C	R	RL6052		Luig y McIntosh (212)
16	2BS	Exchange	;1N	MS-MR	RL6005		Dyck y Samborski (92)
17	2AS	Klein Lucero	;1+,0;	MR-MS	RL6008		Dyck y Samborski (92)
18	5BL	Africa 43	2+2-	MS	RL6009	Ensayar a 18°C	Dyck y Samborski (92)
19	7DL	<i>Agropyron elongatum</i>	0	I	RL6040	Ligado al Sr25	Sharma y Knott (341)
20	7AL	Thew	0;	R	Thew	Ligado al Sr15	Browder (50)
21	1DL	<i>T. tauschii</i>	0;;12-	I	RL6043		Rowland y Kerber (324)
22a	2DS	<i>T. tauschii</i>	-	MR	RL6044	Resistencia de planta adulta	Rowland y Kerber (324)
22b	2DS	Thatcher	-	R	Thatcher	Resistencia de planta adulta	Dyck (86)
23	2BS	Gabo	1;;23	MR,MS	RL6012	Ensayar a 25°C	McIntosh y Dyck (237)
24	3DL	<i>A. elongatum</i>	0;	R	RL6064	Ligado al Sr24	Browder (51)
25	4Aß	Rosen rye	;N	I	Transec		Driscoll y Anderson (83)
26	1BL-1RS	Imperial rye	0;;1	I	RL6078	Ligado al Sr31 y Yr9	Singh et al. (348)
27	3BS	Gatcher	X-	MR	Gatcher	Funcional sólo con el Lr31 21, ligado al Sr2	Singh y McIntosh (352)
28	4BL	<i>T. speltooides</i>	0;	I	RL6079		McIntosh et al. (246)
29	7DS	<i>A. elongatum</i>	;1N	R	RL6080		Sears (337)
30	4BL	Terenzio	;1,23	R	RL6049		Dyck y Kerber (89)
31	4Aß	Gatcher	X-	MR	Gatcher	Funcional sólo con el Lr27	Singh y McIntosh (352)
32	3D	<i>T. tauschii</i>	;1+	MR	RL5497-1		Kerber (171)
33	1BL	PI58458	1+,22+	MR	RL6057		Dyck et al. (91)
34	7D	Terenzio	12C	MR-MS	RL6058	Ensayar a 10°C, ligado al Yr18	Dyck (87)
35	2B	<i>T. speltooides</i>	-	-	RL5711	Resistencia de planta adulta ligada a la resistencia a la roya del tallo	No publicado
36	6BS	<i>T. speltooides</i>	-	-	E84018		No publicado
37	2AS	<i>T. ventricosa</i>	-	-	RL6081	Ligado al Sr38 y Yr17, ensayar a 18°C	No publicado
38	2AL	<i>A. intermedium</i>	-	-	-		No publicado
39	2DS	<i>T. tauschii</i>	-	-	KS86NGRC02		No publicado
40	1D	<i>T. tauschii</i>	-	-	KS89WGRC07		No publicado
41	1D	<i>T. tauschii</i>	-	-	KS90WGRC10		No publicado
T3		Terenzio	-	S-MS	TcLrT3		No publicado
Exch		Exchange	-	?	RL6014		No publicado
B		Brevit	2;;	?	RL6051		No publicado

^a A menos que se indique otra cosa, los ensayos se efectuaron a 20°C y con 10.000 lux de luz en el invernadero.

^b I = inmune, R = resistente, MR = moderadamente resistente, MS = moderadamente susceptible, S = susceptible.

Cuadro 6. Variedades de trigo que fueron resistentes a la roya de la hoja durante varios años.

Nombre	Hábito de crecimiento	Fuente	Lanzada en	Fuente probable de la resistencia	Genes <i>Lr</i>
Americano 44d	Primavera	Uruguay	1918	Variedad criolla	?
Atlas 66	Invierno	EUA	1948	Froncosa	13,+
Chris	Primavera	EUA	1965	Frontana	13,34,+
Centenario	Primavera	Uruguay	1933	Americano 44d	1,+
Ciano F67	Primavera	CIMMYT	1967	Chris	13,+
Era	Primavera	EUA	1970	Frontana	10,13,34,+
Froncosa	Primavera	Brasil	1934	Alfredo Chaves (variedad criolla)	13,+
Frontana	Primavera	Brasil	1943	Froncosa	13,34,T3,+
Fronteira	Primavera	Brasil	1934	Alfredo Chaves (variedad criolla)	13,+
Gage	Invierno	EUA	1963	?	3,+
Klein Aniversario	Primavera	Argentina	1945	Americano 44d	13,3ka,+
Klein Cometa	Primavera	Argentina	1942	Americano 44d	13,+
Klein Lucero	Primavera	Argentina	1950	Americano 44d	17,+
Klein Progreso	Primavera	Argentina	1937	Americano 44d	13,+
Klein Rendidor	Primavera	Argentina	1954	Americano 44d	13,+
Klein Titan	Primavera	Argentina	1925	Americano 44d	13,3ka,+
Klein Vencedor	Primavera	Argentina	1925	Americano 44d	13,+
La Prevision 3	Primavera	Argentina	1935	Americano 44d	13,34,+
La Prevision 25	Primavera	Argentina	1937	Americano 44d	13,34,+
La Prevision 32	Primavera	Argentina	1935	Americano 44d	13,34,+
Minter	Invierno	EUA	1949	?	
Pavon F76	Primavera	CIMMYT	1976	Ciano F67'S'	1,10,13,+
Redcoat	Invierno	EUA	1960	Surpreza	13,+
Sinvaloch MA	Primavera	Argentina	1936	Americano 44d	13,+
Sturdy	Invierno	EUA	1960	Sinvaloch MA	12,34
Surpreza	Primavera	Brasil	1934	Alfredo Chaves (variedad criolla)	13,+

algunos genes de la virulencia, mientras que otros desaparecen cuando la población hospedante no ejerce una presión de selección.

La mejor perspectiva de lograr el control de la roya de la hoja reside en emplear combinaciones de genes, sin importar que sean mayores o menores. La variedad canadiense Columbus tiene los genes *Lr13* y *Lr16*, que juntos confieren una resistencia mayor que la simple suma de los efectos que producen por separado (332). La combinación de las resistencias de planta adulta otorgadas por *Lr13* y *Lr34* también ha resultado muy eficaz (302). Cuando los alelos *Lr2* fueron introducidos en diversas variedades susceptibles, produjeron diferentes grados de resistencia (94), lo cual indica que existe cierta interacción entre el gen de resistencia y el genotipo de las variedades que lo reciben.

Una serie de variedades (Cuadro 6) han sido útiles durante largo tiempo en zonas donde es importante la roya de la hoja del trigo. Casi todas esas variedades poseen una combinación de genes de resistencia a la roya de la hoja. Es probable que existan muchas más variedades de ese tipo; sin embargo, la resistencia de algunas de ellas puede fracasar cuando se siembran fuera de la zona en la que fueron verificadas.

Cuadro 7. Variedades susceptibles a la roya de la hoja del trigo y algunas de sus características importantes.

Variedad	Tipo de trigo	Hábito de crecimiento	Fotoperíodo que requiere	Genes <i>Lr</i> ^a	Genes <i>Sr</i> ^b	Genes <i>Yr</i> ^c
Agra Local	harinero	primavera	corto	?		
Baart	harinero	primavera	corto	10	LC	
Berkmen	duro	primavera	largo			
Cheyenne	harinero	invierno	largo	?	5	
Fertas	harinero	primavera	corto	?	ninguno	ninguno
Glossy Hugenot	duro	primavera	corto	?		
Lebanon	harinero	primavera	corto	?		
Line E	harinero	primavera	corto	?	ninguno	ninguno
Little Club	club	primavera	largo	?	LC	ninguno
Local Red	duro	primavera	corto	?		
Morocco	harinero	primavera	corto	?	ninguno	ninguno
Monon	harinero	invierno	largo	?		
Pima 1	harinero	indeterminado	corto	?		
Thatcher	harinero	primavera	largo	22b,+	5,9g, 12,16,+	7
Tachung 32	harinero	primavera	?	?	?	ninguno
Triumph 64	harinero	invierno	largo	?	TMP	no se conoce

En la mayoría de los estudios de la resistencia o epidemiológicos se necesitan hospedantes o testigos susceptibles. Se han identificado algunas variedades para este propósito y unas cuantas han sido cultivadas al menos a nivel regional. En el Cuadro 7 se presentan las características de algunas variedades susceptibles.

Se ha comunicado que muchas variedades tienen resistencia no específica a la roya de la hoja del trigo (Cuadro 8). El alcance y el método de la evaluación difieren considerablemente según la variedad; por consiguiente, se proporciona una referencia para cada variedad.

^{a,b,c} Véanse los Cuadros 5, 10 y 14, respectivamente.

Algunas de esas variedades tienen también genes de resistencia a una raza específica. La identificación de la resistencia no específica en el campo a menudo exige la comparación entre la línea experimental y un testigo. Una línea puede presentar un progreso lento de la enfermedad con un período de latencia prolongado en comparación con un determinado testigo o medio, pero no en otro (397).

EL PATÓGENO

De Candolle (79) distinguió la roya de la hoja de las otras royas del trigo y en 1815 la denominó *Uredo rubigo-vera*. Eriksson y Henning (98) describieron los agentes causales de las royas foliares del trigo y

el centeno como *Puccinia dispersa*. Eriksson (97) separó los hongos de las royas foliares del trigo y el centeno y denominó *P. triticina* al agente causal de la roya de la hoja del trigo, nombre que aún se emplea en partes de Europa Oriental. Mains (221) clasificó al hongo causante de la roya de la hoja del trigo como *P. rubigo-vera* y estableció un complejo grupo de 52 subespecies de los hongos que causan la roya de la hoja. En 1984, Savile (334) manifestó que *P. triticina* debería ser el nombre ordinario de la roya del trigo y *P. recondita* el de la roya de la hoja del centeno. La designación binomial actual usada por la mayoría de los patólogos es *P. recondita*, recomendada por Cummins y Caldwell (74), mientras que *P. recondita* f.sp. *tritici* es empleada por casi todos los investigadores de la roya de la

Cuadro 8. Variedades que, según la literatura, tienen resistencia no específica a la roya de la hoja del trigo, los genes de resistencia cuando se les conoce, el tipo de resistencia no específica y la fuente de información.

Variedad	Genes <i>Lr</i>	Tipo de resistencia no específica	Referencias	Observaciones
Akabozu		período de latencia	Broers y Jacobs (42)	2 genes
BH 1146	13, 34	período de latencia	Broers y Jacobs (42)	2-3 genes
Ble Tendre			Caldwell et al. (60)	
Borah		período de latencia, tamaño de los uredinios	Bjarko y Line (32)	
Bulgaria 88	11		Caldwell et al. (60)	
Choti Lerma	13, 34		Singh y Satyavir (354)	
Dual			Caldwell et al. (60)	
Fairfield			Shaner y Finney (340)	
Gros Bleu			Miller y Line (253)	
INIA 66	13,17		Caldwell et al. (60)	
Kalyansona		cantidad de uredinios	Kapoor y Joshi (169)	
Kharchia		cantidad de uredinios	Kapoor y Joshi (169)	
La Porte			Caldwell et al. (60)	
Lee	10		Wilcoxson (397)	
Lerma 50			Caldwell et al. (60)	
Lerma 52			Caldwell et al. (60)	
Lerma Rojo 64A	14a,17, 34		Singh y Satyavir (354)	
Menkemen			Caldwell et al. (60)	
Mentana	3bg?		Caldwell et al. (60)	
Milyang 8-6			Lee y Shaner (193)	2 genes recesivos
Purkof			Caldwell et al. (60)	
Sonalika	13	período de latencia, tamaño y cantidad de los uredinios	Singh y Satyavir (354)	
Suwon 85		período de latencia, tamaño de los uredinios	Kuhn et al. (189)	
Thatcher	22b,+		Gavinlertvatana y Wilcoxson (115)	
Vigo			Shaner y Finney (340)	
Wampum			Bjarko y Line (32)	gen recesivo
Westphal 12A		período de latencia	Broers y Jacobs (42)	3 genes

hoja (330). La virulencia y el desarrollo de la enfermedad indican que es necesario efectuar un estudio taxonómico de esta compleja especie.

Ciclo biológico

En la Figura 3 se muestran el ciclo biológico de *P. recondita* f.sp. *tritici* y el ciclo de la enfermedad de la roya de la hoja del trigo. El momento de cada fenómeno y la frecuencia de algunos de éstos (el ciclo sexual, el ciclo de cultivo del trigo y el "puente verde") pueden variar según las zonas y regiones del mundo.

El hospedante alternativo normalmente proporciona muy poco inóculo directo al trigo (véase la sección sobre los hospedantes alternos), pero puede ser un mecanismo para los intercambios genéticos entre las razas y, tal vez, las poblaciones. En muchas zonas el patógeno sobrevive al período entre los ciclos de cultivo del trigo en un "puente verde" de trigo voluntario (cimarrón) (véase la sección sobre la epidemiología). El inóculo en forma de

urediniosporas puede ser arrastrado por los vientos de una región a otra. Así sucede en América del Norte, donde la roya se introduce anualmente en la zona septentrional de trigo sembrado en primavera mediante las urediniosporas producidas en el trigo sembrado en otoño en las zonas meridionales más cálidas, donde la maduración es más temprana.

Las urediniosporas inician la germinación dentro de los 30 minutos posteriores al contacto con el agua libre con temperaturas de 15-25°C. El tubo germinal se desarrolla a lo largo de la superficie foliar hasta que llega a un estoma; se forma entonces un apresorio, seguido inmediatamente por el desarrollo de un gancho de penetración y de una vesícula subestomática a partir de la cual crecen las hifas primarias. Aparece una célula madre del haustorio contra las células del mesófilo y se produce la penetración directa. Cuando hay una interacción de compatibilidad entre el hospedante y el parásito, el haustorio se forma dentro de una célula hospedante viva. Se generan hifas secundarias que dan como

resultado otras células madres y haustorios. Cuando existe una respuesta de incompatibilidad entre el hospedante y el patógeno, no se desarrollan los haustorios o lo hacen a un ritmo más lento. Cuando muere la célula hospedante, también muere el haustorio del hongo. Según el momento y la cantidad de células involucradas, la interacción entre el hospedante y el patógeno dará como resultado una respuesta ostensible de resistencia (316, 317).

El período entre la germinación de las esporas y la esporulación puede abarcar de 7 a 10 días cuando las temperaturas son óptimas y constantes, pero, con temperaturas bajas (10-15°C) o fluctuaciones diurnas, se requieren períodos más prolongados. El hongo puede sobrevivir como micelios incipientes por un mes o más cuando las temperaturas se acercan o son inferiores al punto de congelación. Se alcanza la esporulación máxima unos cuatro días después de la esporulación inicial (aproximadamente a 20°C). Si bien la cantidad puede variar mucho, se producen unas 3,000 esporas por uredinio al día. Esta intensidad de la producción puede continuar durante tres semanas o más si la hoja de trigo sigue viva durante ese tiempo (67, 376).

Las teliosporas se forman bajo la epidermis cuando las condiciones se vuelven desfavorables o se produce la senescencia, y permanecen en las hojas. Los tejidos foliares pueden ser dispersados o trasladados a distancias considerables por el viento, los animales o el hombre. Se forman también basidiosporas que son liberadas cuando hay humedad, lo cual limita su propagación. Las basidiosporas son hialinas y susceptibles a la luz; esto probablemente limita su traslado a unas decenas de metros. Las aeciosporas se asemejan más a las urediniosporas en cuanto a su capacidad de ser transportadas por el viento,

Vickie Brewster

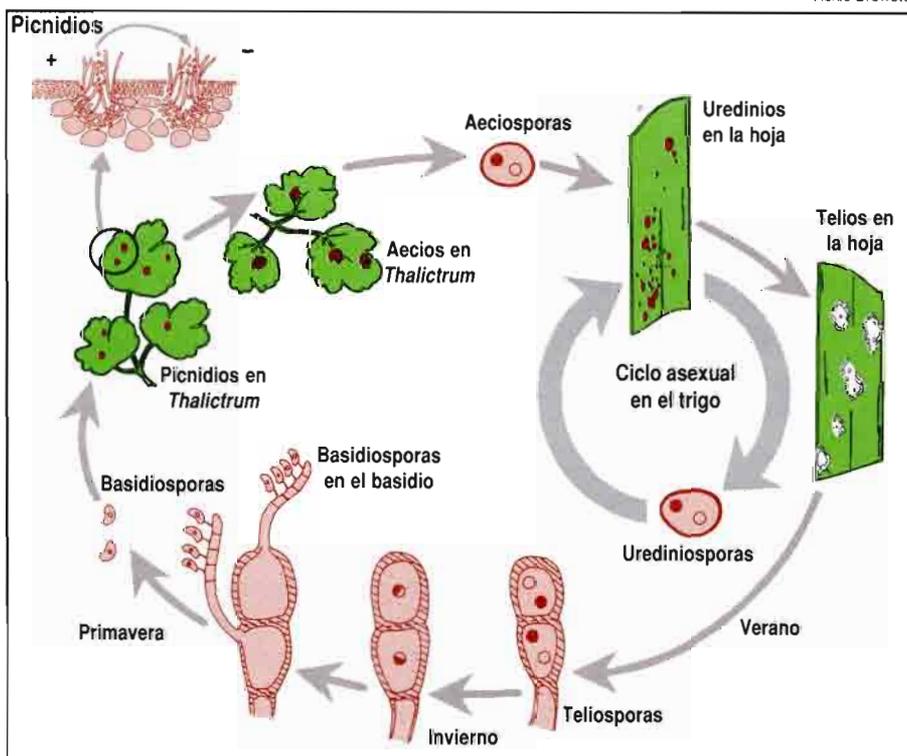


Figura 3. Ciclo biológico de *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* y ciclo de enfermedad de la roya de la hoja del trigo.

pero, por alguna razón, no se ha observado su traslado a grandes distancias.

Virulencia

La virulencia es la capacidad de un patógeno de superar la resistencia determinada por un gen específico. A nivel mundial, probablemente exista virulencia para todos los genes *Lr* numerados, excepto *Lr19*. Se ha observado virulencia para *Lr19*, pero no se le ha confirmado y no se dispone de aislamientos. No hay virulencia para *Lr9* y *Lr24* en muchas partes del mundo y no se ha señalado que un aislamiento sea virulento cuando están combinados ambos genes. Como existe virulencia para la mayoría de los genes de la resistencia por separado y en diversas combinaciones de dos o más genes, es fundamental conocer cuál

combinación de la virulencia existe en la población patógena antes de dedicar tiempo a combinar resistencias en variedades del hospedante. Para esto se requiere efectuar un muestreo sistemático del patógeno en el cual se obtengan muestras provenientes de distintas variedades y diferentes zonas ecológicas y geográficas a lo largo de la temporada. En la mayoría de las zonas, la roya (y por lo tanto su virulencia) puede sobrevivir todo el año en el ciclo asexual.

Los laboratorios efectúan muestreos de las virulencias en distintas formas. Se han establecido pocas comparaciones entre las virulencias observadas en los distintos continentes (36, 151). En el Cuadro 9 se enumeran los últimos muestreos de razas, publicados para cada país o región. Quizás algunos laboratorios ya no publiquen los resultados de los muestreos en las revistas internacionales y probablemente otros ya no los efectúen. Como los datos combinados de la frecuencia de la virulencia y las combinaciones de ésta son muy útiles, tanto para la generación de trigos resistentes como para los estudios epidemiológicos a nivel mundial, es esencial que esos datos estén disponibles siempre que sea posible. Las Actas de las Conferencias sobre las Royas de los Cereales en Europa y el Mediterráneo y el Boletín de las Royas de los Cereales han representado una vía de intercambio de información en gran parte del mundo.

Agresividad

No todos los aislamientos tienen la misma capacidad de provocar epifitias, aun cuando poseen los genes necesarios para la virulencia. Esta diferencia en la agresividad puede relacionarse con diferencias no estimadas en la producción de esporas, la idoneidad del medio ambiente, la capacidad de las esporas para sobrevivir o infectar, la duración de los períodos de latencia y de esporulación. En el caso de las royas de los cereales, es difícil determinar hasta qué punto las diferencias en el período de latencia obedecen a la agresividad del patógeno, las condiciones ambientales y sus interacciones, y en qué medida son resultado de la resistencia no específica.

Cuadro 9. Muestreos recientes de la virulencia de *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* a nivel regional o nacional, publicados en revistas internacionales.

Pais	Periodo	Referencias
Afganistán	1963-1964	Hassan (136)
Argentina	1956	Cenoz y Vallega (64)
Australia		Informes anuales, Instituto de Fitomejoramiento
Brasil	1987-1988	Barcellos (22)
Bulgaria	1983-1987	Donchev (82)
Canadá	1985	Samborski (331)
Canadá	1988	Kolmer (188)
Checoslovaquia	1981-1983	Bartos et al. (24)
Chile	1940	Vallega (386)
China (RPCH)	1986	Hu y Roelfs (151)
Dinamarca	1960-1963	Hermansen (147)
Egipto	1971	Abdel-Hak y Kamel (1)
España	1972-1975	Salazar et al. (329)
Estados Unidos	1987	Long et al. (209)
Etiopía	1979-1981	Dmyitriyev (80)
Hungria	1969-1972	Bocsa (33)
India	1982-1983	Nagarajan et al. (262)
Irán	1968-1972	Bamdadian (20)
Irak	1967-1968	Natour et al. (264)
Italia	1982-1983	Casulli y Sinigalco (63)
Kenya	1968-1969	Harder (131)
México	1988-89	Singh (350)
Nepal	1982-1983	Nagarajan et al. (262)
Pakistán	1983	Rizi et al. (292)
Perú	1956	Postigo et al. (281)
Polonia	1975-1976	Rysz (325)
Portugal	1972-1981	Freitas (108)
Rumania	1968-1970	Negulescu y Ionescu-Cojocar (267)
Suecia	1960-1963	Hermansen (147)
Sudáfrica	1983-1985	Pretorius et al. (282)
URSS	1982-1983	Bazhenova (27)
Yugoslavia	1963-1967	Boskovic (35)
Yugoslavia	1982-1983	Pavlova et al. (276)

ROYA DEL TALLO

La roya del tallo (roya negra) del trigo es causada por *Puccinia graminis* Pers. f.sp. *tritici*. El mapa de la Figura 4 muestra que, en cierto momento, esta roya fue la enfermedad del trigo más temida, en parte debido a su gravedad en todo el mundo y a la cantidad de información publicada en Europa, América del Norte y Australia. En general, la roya del tallo está bajo control en todo el mundo. El miedo de los agricultores a la roya del tallo es comprensible, ya que un cultivo aparentemente sano tres semanas antes de la cosecha puede quedar reducido a una maraña negra de tallos rotos y granos arrugados cuando llega el momento de la siega. En Europa y América del Norte, la eliminación del hospedante alterno ha reducido el número de combinaciones de la virulencia y la cantidad de inóculo producido en forma local (aeciosporas). Además, en algunas zonas la introducción de variedades de madurez precoz ha permitido realizar un segundo cultivo y evitar que la floración o el llenado de grano coincida con la época de calor. Esas variedades escapan gran parte del daño provocado por la roya del tallo porque eluden el período de desarrollo del hongo. El difundido empleo de variedades

resistentes en todo el mundo casi ha eliminado la enfermedad como factor que limita significativamente la producción (Cuadro 3). Si bien las modificaciones de la virulencia patógena han anulado algunos tipos de resistencia, en general se han generado variedades resistentes antes de que se presenten esas modificaciones. Las epifitias espectaculares producidas en la variedad Eureka (*Sr6* en Australia) en el decenio de los 40 y en las variedades Lee (*Sr9g*, *Sr11*, *Sr16*), Langdon (*Sr9e*, +) y Yuma (*Sr9e*, +) en los Estados Unidos a mediados del decenio de los 50, realmente han sido excepciones. Han ocurrido incidentes similares en otras partes del mundo (211, 301, 326). Hoy día, la roya del tallo está virtualmente bajo control en todo el mundo (Cuadro 3).

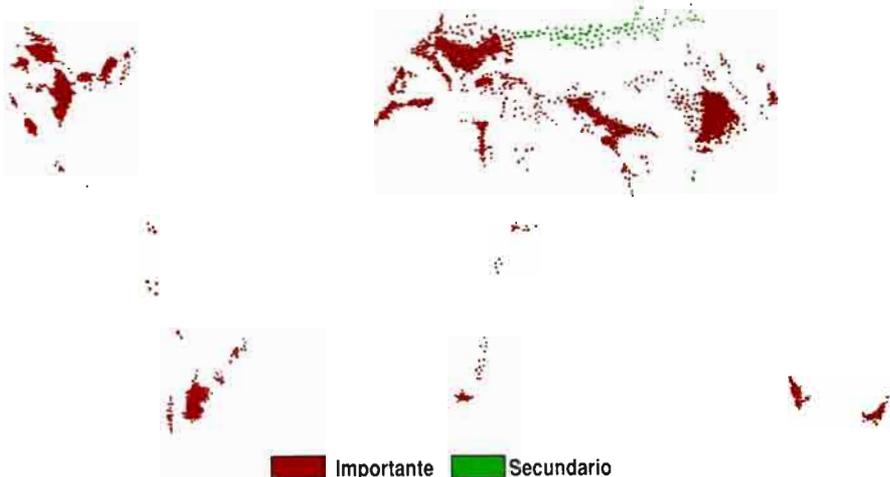
EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología de *P. graminis* es similar a la de *P. recondita*. Las temperaturas mínima, óptima y máxima para la germinación de esporas son respectivamente 2, 15-24 y 30°C (150); en el caso de la esporulación, esas temperaturas son de 5, 30 y 40°C, unos 5.5°C más altas en cada categoría que para *P. recondita*. La roya del tallo es una enfermedad

más importante cuando ya está avanzado el ciclo de cultivo, en las variedades que se siembran o maduran tardíamente y en las altitudes más bajas. El trigo sembrado en la primavera es particularmente vulnerable en las latitudes superiores cuando las fuentes de inóculo tienen el viento a favor. Hay grandes extensiones de trigo sembrado en el otoño en las grandes praderas meridionales de América del Norte que proporcionan inóculo para el trigo sembrado en la primavera en las zonas septentrionales. En los climas tropicales húmedos, la roya del tallo puede ser especialmente grave si es largo el período en que las condiciones son favorables para el desarrollo de la enfermedad y existe una fuente local de inóculo. En esas condiciones, algunas de las resistencias específicas (*Sr6*, *Sr10*, *Sr17*, etc.) son ineficaces a causa de la temperatura y algunas de las resistencias no específicas (por ejemplo, en la variedad Thatcher) son inadecuadas debido a las densidades del inóculo.

La roya del tallo difiere de la roya de la hoja porque requiere un período más prolongado de rocío (se necesitan de 6 a 8 horas). Además, muchos ganchos de penetración no se desarrollan desde el apresorio si no son estimulados por al menos 10,000 lux de luz durante tres horas, mientras las plantas se secan lentamente después del período de rocío. Se obtiene la infección máxima con 8 a 12 horas de rocío a 18°C, seguidas de 10,000+ lux de luz mientras el rocío se seca lentamente y la temperatura se eleva a 30°C (318). La luz es rara vez un factor limitante en el campo, ya que los rocíos suelen producirse en la mañana. No obstante, la infección es escasa cuando los rocíos y las lluvias nocturnos son seguidos por vientos que causan la desecación antes del alba. En el invernadero, la luz escasa es a menudo la causa de que se produzcan tasas bajas de infección. La luz debe afectar a la planta más que al sistema del hongo, ya que las

Figura 4. Areas del mundo donde la roya del tallo se ha considerado un problema en el pasado y en donde probablemente sería una enfermedad grave si no se sembraran variedades resistentes.



Notas:

urediniosporas inyectadas dentro del verticilo foliar dan como resultado la penetración apropiada del hongo sin que la luz dé sobre él. Se producen uredinios de la roya del tallo sobre la superficie de las hojas y los tallos y sobre las vainas foliares, las espigas, las glumas, las aristas y hasta en los granos.

Una pústula de roya del tallo puede producir 10,000 urediniosporas al día (170, 255). Esta cantidad es superior a la producida por la roya de la hoja, pero la infectibilidad es menor y aproximadamente sólo uno de cada 10 esporófitos da como resultado una infección apropiada. Los uredinios de la roya del tallo, que están principalmente en los tejidos del tallo y la vaina foliar, con frecuencia sobreviven por más tiempo que los de la roya de la hoja, que suelen estar restringidos a las láminas foliares. La tasa de aumento de la enfermedad es muy similar en ambas royas.

Las urediniosporas de la roya del tallo son bastante resistentes a las condiciones atmosféricas cuando su contenido de humedad es moderado (20-30%). El transporte a largas distancias se produce anualmente a través de las grandes praderas de América del Norte (800 km) (299), casi anualmente desde Australia a Nueva Zelanda (2,000 km) (211), y se ha producido por lo menos tres veces en los últimos 75 años desde el este de África a Australia (8,000 km) (392).

Las aeciosporas también pueden ser una fuente de inóculo de la roya del tallo del trigo, y en el pasado fue importante en América del Norte y en el norte y el este de Europa. Esta fuente de inóculo en general ha sido suprimida o muy reducida por la eliminación del bérberis común o europeo (*Berberis vulgaris*) en las cercanías de los campos de trigo. Las aeciosporas infectan al trigo en forma similar a las urediniosporas.

HOSPEDANTES

El trigo, la cebada, el triticale y algunas especies afines a ésta son los hospedantes primarios de *P. graminis* f.sp. *tritici*. Sin embargo, *P. graminis* f.sp. *secalis*, un patógeno estrechamente emparentado

con él, es virulento para la mayoría de las cebadas y algunos trigos (por ejemplo, la Línea E). *Puccinia graminis* f. sp. *secalis* puede atacar a las resistencias *Sr6* y *11* en un hospedante de la Línea E (211). En la naturaleza, *Berberis vulgaris* L., una especie autóctona de Europa, ha sido el hospedante alterno primario, si bien otras especies han mostrado ser susceptibles en las pruebas de invernadero. Los hospedantes alternos son por lo general susceptibles a todas o ninguna de la subespecies de *P. graminis*.

Hospedantes alternos

El principal hospedante alterno de *P. graminis* es *Berberis vulgaris*, que fue difundido por el hombre en las latitudes septentrionales del Hemisferio Norte. A causa de su desarrollo arbustivo erecto con muchas espinas agudas, constituía un seto excelente para cercar los campos. Su madera se empleaba para fabricar los mangos de las herramientas, de la corteza se obtenía un tinte y el fruto se usaba para preparar mermelada. Cuando los colonizadores vinieron de Europa a América del Norte, trajeron consigo el bérberis. Este avanzó hacia el oeste con el hombre y se estableció en los Estados Unidos como planta naturalizada desde Pennsylvania hasta las partes orientales de Dakota del Norte y Dakota del Sur y, hacia el sur, hasta el nordeste de Kansas. Un gran número de especies de *Berberis*, *Mahonia* y *Mahoberberis* son susceptibles a *P. graminis* (298). El bérberis canadiense o de los Alleghenys, *B. canadensis*, debe incluirse en esta lista.

El hospedante alterno fue una fuente importante de nuevas combinaciones de genes de virulencia y de agresividad en el patógeno (126). El grado de variación de éste hizo difícil, si no imposible, el fitomejoramiento para obtener resistencia. De las combinaciones de la virulencia presentes en un año, muchas no se volverán a presentar en el siguiente, pero aparecerán muchas nuevas (296). El bérberis era la fuente de inóculo (aeciosporas) a comienzos de la temprada. En general, los arbustos infectados estaban cerca de los campos de cereales de la temporada anterior y el inóculo viajaba distancias cortas, y no disminuían la cantidad y la viabilidad, como sucedía durante el

transporte a larga distancia. Un solo arbusto grande de bérberis puede producir alrededor de 64×10^9 aeciosporas en unas semanas (365). Esto equivale a una producción diaria de 20 millones de uredinios en una superficie de 400 m².

El bérberis fue una fuente importante de inóculo de la roya del tallo en Dinamarca (148) y América del Norte (296). El hecho de que se redujeron las epifitias de roya del tallo en el norte de Europa y en América del Norte después de la eliminación del bérberis en las cercanías de los campos de trigo, probablemente ha llevado a asignar una importancia excesiva a la función de este hospedante alterno en la generación de epifitias anuales en otros lugares.

Se ha señalado que la resistencia de *Berberis a P. graminis* se debe a que el patógeno no puede penetrar directamente la dura cutícula (250). *Berberis vulgaris* se vuelve resistente a la infección unos 14 días después de que se desenrollan las hojas. No obstante, se producen infecciones en las bayas, las espigas y los tallos, lo que indica que tal vez el endurecimiento de la cutícula no sea tan importante como se pensó en un principio. En ensayos recientes con variedades hospedantes alternas, se ha observado una respuesta de hipersensibilidad, en particular en especies de *Mahonia*.

Hospedantes secundarios

Es necesario distinguir los hospedantes secundarios de *P. graminis* f.sp. *tritici* de los de las otras formas especiales del hongo, en particular de los de *P. graminis* f.sp. *secalis*. Hay muchas otras gramíneas que pueden ser infectadas en el estadio de plántulas en el invernadero o como plantas adultas cuando se inyectan directamente las esporas en el verticilo, pero que no presentan la infección en condiciones de campo.

La cebada, el triticale y una planta ocasional de centeno pueden ser infectados por la roya del tallo del trigo. Las especies silvestres de

Hordeum, como *H. jubatum* L. y, rara vez, *H. pusillum* Nutt., y *Triticum (Aegilops) cylindrica* Host. a veces son infectadas en los Estados Unidos (301); sin embargo, se piensa que, en América del Norte, el inóculo generalmente pasa del trigo a esas gramíneas y no viceversa.

En el centro de origen tanto del hospedante primario como del hongo patógeno, el hospedante secundario puede desempeñar una función más importante. Basile (26), Arthaud *et al.* (10), Gerechter-Amitai y Wahl (116) y Skorda (356) describen los hospedantes secundarios en Italia, Marruecos, Israel y Grecia, respectivamente.

Hospedantes primarios

Los trigos cultivados *Triticum aestivum* L. y *T. turgidum* L. son los hospedantes primarios de la roya del tallo del trigo. En estas especies y en gramíneas muy afines, existe una amplia gama de resistencias específicas y no específicas. La resistencia se manifiesta como 1) una reducción del número de lesiones, 2) una disminución del tamaño de la zona de esporulación, 3) un aumento de la duración del período de latencia y 4) una reducción del período de esporulación. Algunas resistencias funcionan a lo largo de toda la vida del hospedante, otras, sólo en ciertas etapas y en determinados tejidos, e incluso hay otras que sólo funcionan en ciertas condiciones ambientales.

El gen *Sr2* derivado de la variedad Hope otorga resistencia de planta adulta y da como resultado una ausencia de pústulas con uredinios en los tejidos de los entrenudos (133, 377). Este ha sido probablemente el gen *Sr* de resistencia que se ha usado con mayor frecuencia en todo el mundo desde el decenio de los 40. El *Sr13* causa una reducción del tamaño de las pústulas, pero al parecer no afecta la cantidad de uredinios. Es más eficaz con temperaturas elevadas (25°C) y en los trigos tetraploides; es probable que esté presente en la mayoría de los trigos duros de América del Norte. El *Sr22* proporciona una resistencia entre alta y

moderada, pero no ha sido usado extensamente en las variedades comerciales. El *Sr24* existe en algunas variedades en los Estados Unidos, Argentina, Brasil y Sudáfrica, y da como resultado un tamaño moderado de los uredinios. El *Sr25* otorga una resistencia eficaz en plántula, pero suele ser moderadamente susceptible en planta adulta. El *Sr26*, presente en las variedades australianas Eagle, Kite, Jabiru, Avocet, Harrier y Hybrid Titan, ha sido usado en forma amplia en Australia durante más de un decenio (211). El *Sr27* es un gen muy eficaz proveniente del centeno que probablemente exista en algunas variedades comerciales de centeno y en los triticales (215). El *Sr29*, que hace que los uredinios tengan un tamaño entre pequeño y moderadamente grande, confiere una resistencia inadecuada en los viveros, pero a veces funciona en las parcelas grandes.

La translocación 1B/1R trigo-centeno se vincula con el *Sr31*, *Lr26* y *Yr9*, y otorga una resistencia moderadamente eficaz a la roya del tallo en todo el mundo. En la actualidad es común en muchos trigos de alto rendimiento, incluidas las variedades Aurora, Kavkaz, Burgus II, Lovrin 10, Riebesel, Siouxland, Alondra, Wei que, Salzmuendu Bartweizen, Nautica, Clement, Pak 81, Faisalabad 85, y las cruza Veery y Bobwhite del CIMMYT. Los genes *Sr32* y *Sr33* proporcionan un alto grado de resistencia pero no han sido usados en variedades comerciales. El *Sr37* otorga también un alto grado de resistencia, pero es difícil de mantener en forma de una línea resistente homocigótica y no ha sido empleado en la producción comercial. El *SrGt* otorga un grado moderado de resistencia en Gamut, mientras que el *SrWld-1* confiere una resistencia moderada en Waldron, Ellar, Olaf y, tal vez, ND 81. Esta resistencia junto con la del *SrGt* puede ser vencida por densidades elevadas del inóculo.

En el Cuadro 10 se enumeran genes de resistencia que ya han recibido nombres. En general, las reacciones leves de infección en plántulas son observadas a 18°C y con 10,000+

Cuadro 10. Genes de resistencia a la roya del tallo, su fuente, su localización en el genoma, reacción de infección leve en respuesta a un aislamiento avirulento y líneas probadoras.

Gen Sr	Localización en el genoma	Fuente	Respuesta a un aislamiento avirulento		Línea probadora	Observaciones	Referencias
			Plántula ^a	Planta adulta ^b			
1						Véase el <i>Sr9d</i>	
2	3BS	Yaroslav emmer	-	S	CS (Hope 3B)	Pocos uredinios, resistencia de planta adulta Ensayar a 18°C	Knott (181)
5	6DS	Reliance	0;	I	ISr5-Ra		Sears et al. (338)
6	2DS	Red Egyptian	0;X	R	ISr6-Ra		Knott y Anderson (185)
7a	4BL	Kenya 117A	2C	MR	Line G sel		Knott y Anderson (185)
7b	4BL	Marquis	2+	MS	ISr7b-Ra		Loegering y Sears (203)
8a	6AS	Red Egyptian	2+	MS	ISr8-Ra		Knott y Anderson (185)
8b	6AS	Barleta Benvenuto	X	MR	Barleta Benvenuto		Singh y McIntosh (353)
9a	2BL	Red Egyptian	2-,2+3	MR,MS	ISr9a-Ra		Knott (180)
9b	2BL	Kenya 117A	2,23	MR	W2691Sr9b		Green et al. (123)
9d	2BL	Hope	;2-	MR	ISr9d-Ra		Loegering y Sears (204)
9e	2BL	Vernstein	;1+	R	Vernstein		McIntosh y Luig (242)
9f	2BL	Chinese Spring	2	?	Chinese Spring		Loegering (200)
9g	2BL	Lee	2-	MR	CnSSr9g	Ligado al Yr7	McIntosh et al. (244)
10		Egypt NA95	X-N	MR	W2691Sr10		Knott y Anderson (185)
11	6BL	Lee	;2	R-MR	ISr11-Ra		Green et al. (123)
12	3BS	Thatcher	;1+,X	I-R	BiSr12Tc	Ensayar a 18°C	Sheen y Snyder (346)
13	6AL	Khapstein	2-2	MR-MS	W2691Sr13	Ensayar a 25°C	Knott (179)
14	1BL	Khapstein	1+3-CN	MS	Line A sel		Knott (179)
15	7AL	Norka	X-CN	MS-S	W2691Sr15	Ensayar a 18°C	Watson y Luig (394)
16	2BL	Thatcher	2	MS	ISr16-Ra		Loegering Sears (203)
17	7BL	Renown	;1-N	R	CS (Hope7B)	Ensayar a 18°C	McIntosh et al. (243)
18	1D	Marquis	;	I	LCSr18Mq		Baker et al. (19)
19	2BS	Marquis	1	R	LCSr19Mq		Anderson et al. (7)
20	2BL	Marquis	2	MS	LC		Anderson et al. (7)
21	2AL	<i>Triticum monococcum</i>	0;	R	Einkorn		The (379)
22	7AL	<i>T. monococcum</i>	22-	MR	SwSr22T.B.		The (379)
23	2BS	Exchange	23C	MS	Exchange	Ligado al Lr16	McIntosh y Luig (241)
24	3DL	<i>Agropyron elongatum</i>	2+	MR-MS	BiSr24Ag	Ligado al Lr24	McIntosh et al. (238)
25	7DL	<i>A. elongatum</i>	2	MS-S	LCSr25Ars	Ligado al Lr19	McIntosh et al. (238)
26	6AL	<i>A. elongatum</i>	;2-	MR	Eagle		Knott (178)
27	3A	Imperial rye	0;	I	W2691Sr27		Acosta (3)
28	2BL	Kota	0;	I	W2691Sr28Kt		McIntosh (233)
29	6DL	Etiolo de Choisy	2-	MS	PusaSr29Edch		Dyck y Kerber (88)
30	5DL	Webster	2	MS	BiSr30Wst		Knott y McIntosh (187)
31	1BL-1RS	Petkus rye	2-	R	LineESr31Kvz	Ligado al Lr26 y Yr9	Singh et al. (348)
32	2A,2B	<i>T. speltoides</i>	2-	MR	ER 5155		McIntosh (235)
33	1DL	<i>T. tauschii</i>	2-	MR	TetraCanthatch/ <i>T. tauschii</i>		Kerber y Dyck (172)
34	2A,2B	<i>T. comosa</i>	23CN	MR	Compair	Ligado al Yr8	McIntosh et al. (246)
35	3AL	<i>T. monococcum</i>	0;	I	Mq(2)5xG2919		McIntosh et al. (239)
36	2BS	<i>T. timopheevi</i>	0;X-	I,TrS	W2691SrTt-1		McIntosh y Gyarfás (240)
37	4AL	<i>T. timopheevi</i>	0;	I	W2691SrTt-2	Plantas atípicas	McIntosh y Gyarfás (240)
38	2AS	<i>T. ventricosa</i>	-	-	VPM1	Ligado al Lr37 y Yr17	No publicado
39	2B	<i>T. speltoides</i>	2-	-	RL5711		No publicado
40	2BS	<i>T. araraticum</i>	-	-	RL6087		No publicado
Tt-3		<i>T. timopheevi</i>	1+C	I-R	Fed*2/SrTt-3		No publicado
Tmp	4B	Triumph 64	2-	MS	Triumph 64		No publicado
LC		Little Club	;1+	-	Little Club		No publicado
McN		McNair 701	;2-	-	McNair 701		No publicado
Gt		Gamut	2+	MS	BiSrGtGt		No publicado
dp-2		Golden Ball	2	MR	Media Ap9d		No publicado
X		Marquis	23	MS	PdSrXMq		No publicado
Kt'2'	2BL	Kota	2	MS	Line AE sel		No publicado
Wld-1		Waldron	2	R-MS	BiSrWldWld		No publicado
U	2D	Red Egyptian	X-CN	-	CnSSrURE		No publicado
H		H-44	23C	MS	H44 deriv.		No publicado
Pl		Peliss	;1	-	Peliss		No publicado
Pt		Petterson ML68-14	2-	-	Petterson ML68-14		No publicado
M		Maruccos 623	X	-	Maruccos 623		No publicado
Agi		<i>A. intermedium</i>	;2	R	<i>A. intermedium</i> deriv.		No publicado
:		Fm/Ky58/Nth	;2	R,MS	8N122		No publicado
Wst-2		Webster	2	MR	LCSrWst2Wst		No publicado

^a Reacciones de infección leve a 18°C, que pueden variar a otras temperaturas (213).

^b I = inmune, R = resistente, MR = moderadamente resistente, Ms = moderadamente susceptible, S = susceptible, TrS = apenas susceptible.

lux cuando se usan aislamientos de América del Norte y algunos otros aislamientos también (298, 311).

Se ha escrito mucho acerca de la resistencia no específica a la roya del tallo del trigo, pero se han realizado pocos estudios críticos. Rowell y McVey (320) evaluaron la receptividad de una serie de trigos de invierno de orígenes diversos, usando variedades que presentan una reacción de tipo susceptible a los aislamientos empleados. Se observó una gran variación en los grados de severidad de la enfermedad cuando se inocularon uniformemente las variedades en tres noches consecutivas y se evaluó la severidad 14 días después. No se conoce la herencia de este tipo de resistencia ni su efecto en otras etapas del desarrollo y en medios diferentes.

Se ha encontrado que varios ejemplos de la resistencia no específica están vinculados, al menos en parte, con la resistencia específica presente en la variedad. La resistencia no específica de las variedades Hope parece ser

consecuencia principalmente del efecto del gen *Sr2* (133, 377). Rowell (316, 317) comprobó que el progreso lento de la enfermedad en algunas variedades derivadas de *T. timopheevii* era causado por la presencia del gen específico *Sr36* (*SrTt-1*).

También se ha pensado que la variedad Thatcher (*Sr5*, 9g, 12, 16), derivada del cruzamiento Marquis/Imuillo durum/Marquis/Kanred, tiene cierta forma de resistencia que causa el progreso lento de la roya. En una serie de líneas Baart/Thatcher evaluadas en condiciones de epifitias graves y moderadas, las diferencias observadas en la severidad de la enfermedad eran independientes de los genes *Sr9g* y *Sr16*, pero se vinculaban con líneas que tenían el *Sr5* y un gen no descrito (265). Brennan (38) atribuyó la resistencia de Thatcher a dos genes recesivos.

En el caso de las generaciones F₅ de los cruzamientos de Lee, Idaed 59, Kenya 58, Marquis y Thatcher con las variedades susceptibles Baart y Prelude, se consideró que

la resistencia, medida como el área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE), era resultado de la interacción entre 6 a 14 genes que son distintos de los genes específicos que se sabe poseen estas variedades (359). Sin embargo, no se han efectuado investigaciones genéticas combinando estos genes independientemente de los genes específicos. Se ha vuelto a evaluar (273) la resistencia morfológica observada por Hart (134) y ahora se piensa que la resistencia puede haber sido otorgada por *Sr30* (187).

Gran parte de la resistencia que se considera no específica para la raza se combina en variedades con resistencia específica que es sensible a la densidad del inóculo (265, 312) y eficaz sólo en ciertas etapas del desarrollo y con determinadas temperaturas. Algunos genes *Sr*, por ejemplo *Sr2*, *Sr6* (72) y *Sr36* (316), suelen estar vinculados con el progreso lento de la roya del tallo. En el Cuadro 11 se enumeran las variedades que, según la literatura, tienen resistencia no específica.

En todo el mundo se han usado diversos hospedantes susceptibles a la roya del tallo del trigo. En el pasado se ha empleado mucho Little Club, que tiene la desventaja de poseer un gen de la resistencia (*SrLC*) a aislamientos obtenidos del bérberis y, tal vez, incluso del trigo (369). Otra desventaja de Little Club es su gran susceptibilidad a la roya de la hoja y el mildiú polvoriento. En el Laboratorio de Royas de los Cereales del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, la variedad de trigo de invierno McNair 701 ha sido usada como plántula hospedante susceptible a causa de su resistencia a la roya de la hoja (otorgada por *Lr9*) y al mildiú polvoriento; sin embargo, no es satisfactoria en la mayoría de las pruebas con planta adulta porque requiere vernalización. También tiene resistencia específica (conferida por *SrMcN*) a algunos aislamientos obtenidos del bérberis. Asimismo, se ha empleado como hospedante susceptible la variedad Baart (*SrLC*), alta, de paja débil y que madura

Cuadro 11. Variedades que, según la literatura, tienen resistencia no específica a la roya del tallo del trigo, la resistencia específica cuando se le conoce, el tipo de resistencia no específica y la fuente de información.

Variedad	Genes <i>Sr</i>	Tipo de resistencia no específica	Referencias
Agatha	5,9g,12,16,25	Receptividad baja	Martin et al. (229)
Era	5,6,8a,9a,10,11,12,16,17,+		Martínez-González et al. (230)
Exchange	23,McN	Progreso lento de la roya	Southern (363)
FKN ^a	5,6,7a,8a,9b,;	Progreso lento de la roya	Ayers et al. (13)
Hope	2,7b,9d,17		McIntosh (234)
Idaed 59	36	Receptividad baja	Rowell (316)
Kenya 58	6,7a	Progreso lento de la roya	Skovmand, et al. (359)
Kalyansona	?	Receptividad baja	Kapoor y Joshi (169)
Lee	9g,11,16	Progreso lento de la roya	Skovmand, et al. (359)
Redman	2,7b,9d,17	Progreso lento de la roya	Southern (363)
Sentry	+		Mont (255)
Sonalika	2,+	Período de latencia, Receptividad baja	Kapoor y Joshi (169)
Thatcher ^b	5,9g,12,16,+	Progreso lento de la roya	Brennan (38)
Webster	30,Wst-2	Morfológica	Hart (134)

^a Frontana//Kenya 58/Newthatch.

^b Dos genes recesivos.

tardíamente en muchas zonas. El CIMMYT ha usado la variedad Morocco a causa de su paja corta y buen tipo agronómico; sin embargo, a menudo sucumbe ante otras enfermedades en el campo antes de que aparezca la roya del tallo.

Las principales variedades susceptibles usadas en los primeros estudios genéticos fueron Chinese Spring, Marquis y un trigo duro, Maruccos 623 (PI 192334). Por desgracia, Marquis tiene genes específicos (*Sr7b*, *18*, *19*, *20*, *X*) de resistencia a muchos aislamientos y Chinese Spring posee el *Sr9f*. PI 192334 tiene un gen de resistencia a algunas de las poblaciones de roya del tallo de América del Norte. Chinese Spring (*Sr9f*) es un excelente progenitor en los cruzamientos genéticos, pero no produce semillas en los campos situados al norte de los 45° latitud norte, probablemente porque necesita un fotoperíodo prolongado.

El programa australiano del Instituto de Fitomejoramiento (PBI) obtuvo la línea susceptible W3498 a partir de la cruce Little Club//Gabo*3/ Charter. Esta línea no tiene resistencia específica conocida a las razas de *P. graminis* f.sp. *tritici* y es susceptible a muchos aislamientos de *P. graminis*

f.sp. *secalis* en todo el mundo. Sus desventajas son la susceptibilidad a la roya de la hoja y al mildiú polvoriento y un tipo agronómico deficiente. Otra línea desarrollada específicamente como hospedante susceptible a la roya del tallo es Purdue 5481-C, que tiene buena resistencia a la roya de la hoja (al menos en América del Norte), pero es alta y tiene los genes *Sr7b* y *10*, ambos eficaces contra muchas razas de la roya del tallo de América del Norte. En otros lugares, su principal desventaja sería su altura. En el Cuadro 12 se señalan las principales variedades susceptibles y sus características más relevantes.

EL PATÓGENO

Fontana (106) efectuó el primer estudio minucioso de *P. graminis* en 1767 y en él incluyó dibujos muy detallados. Persoon denominó *Aecidium berberidis* al hongo del bérberis en 1791 y, en 1794, *Puccinia graminis* a la forma observada en el trigo. DeBary (78) demostró que los dos hongos eran estadios diferentes de una sola especie. Craigie (73) efectuó los primeros cruzamientos controlados entre razas de *P. graminis*.

Ciclo biológico

En la mayoría de las regiones del mundo, el ciclo biológico (Figura 5) de *P. graminis* f.sp. *tritici* está constituido por generaciones continuas de uredinios. El hongo se propaga de una planta de trigo a otra y de un campo a otro mediante urediniosporas transportadas por el viento. El inóculo puede ser local (endémico), originado en plantas voluntarias, o ser transportado a grandes distancias (exodémico) por el viento y depositado por la lluvia. En América del Norte, *P. graminis* se traslada anualmente 2,000 km desde los cultivos de trigo de invierno en el sur a los de trigo de primavera más septentrionales, en un lapso de 90 días o menos. En el ciclo de uredinio puede sobrevivir al invierno a nivel del mar hasta por lo menos los 35° de latitud norte. La nieve puede proporcionar una cobertura que, en ocasiones, permite a *P. graminis* sobrevivir en forma de infección en el trigo de invierno, incluso en las temperaturas gélidas que ocurren a los 45° de

Cuadro 12. Variedades susceptibles a la roya del tallo del trigo y algunas de sus características importantes.

Variedad	Tipo de trigo	Hábito de crecimiento	Fotoperíodo que requiere	Genes <i>Sr</i> ^a	Genes <i>Lr</i> ^b	Genes <i>Yr</i>
Agra Local	harinero	primavera	corto	?		
Baart	harinero	primavera	corto	LC	10	
Chinese Spring	harinero	primavera	corto	9f	12,27,34	
Fertas	harinero	primavera	cualquiera		?	
Glossy Hugenot	duro	primavera	cualquiera		?	
Line E ^c	harinero	primavera	corto		?	
Little Club	club	primavera	largo	LC	?	
Local Red	duro	primavera	corto		?	
Marquis	harinero	primavera	largo	7b,18,19,20,X	22b	
Maruccos 623	duro	primavera	largo	M	?	
McNair 701	harinero	invierno	cualquiera	McN	9	?
Morocco	harinero	primavera	cualquiera		?	
Prelude	harinero	primavera	corto	16?	?	
Purdue 5481-C	harinero	primavera	largo	7b,10	res.	
Red Bobs	harinero	primavera	largo	7b,10		

^a Véase el Cuadro 10.

^b Véase el Cuadro 5.

^c Susceptible a algunos aislamientos de *P. graminis* f.sp. *secalis*.

latitud norte (308). Rara vez se produce el ciclo sexual, excepto en la costa noroeste del Pacífico en los Estados Unidos (306) y en zonas localizadas de Europa (364, 404). Si bien el ciclo sexual produce una gran diversidad genética (306), también da origen a un gran número de individuos menos aptos a causa de los frecuentes genes recesivos de virulencia (307) y a la redistribución de los genes de agresividad. *Puccinia graminis* ha desarrollado una estrategia de reproducción asexual que le permite mantener a los genes necesarios en bloques; éstos a veces son modificados por la mutación y la selección.

La germinación de las urediniosporas comienza en 1 a 3 horas a temperaturas óptimas (Cuadro 2) en presencia de agua. El período de rocío debe durar de 6 a 8 horas a temperaturas favorables para que las esporas germinen y produzcan un tubo germinal y un apresorio. En el estadio de apresorio, se detiene el desarrollo visible hasta que el apresorio recibe por lo

menos 10,000 lux (la cantidad óptima es 16,000) de luz. La luz estimula la formación de una púa de penetración que ingresa en un estoma cerrado. Si el esporofito se seca durante el período de germinación, el proceso se interrumpe en forma irreversible. El proceso de penetración toma unas tres horas a medida que la temperatura se eleva de 18 a 30°C (318). La cantidad de luz que se requiere hace que sea mucho más difícil trabajar en el invernadero con *P. graminis* que con *P. recondita*. Es muy probable que la luz rara vez ejerza un efecto en el campo, excepto cuando el rocío se disipa antes del alba.

A medida que madura el hospedante, se generan telios directamente desde la infección por urediniosporas, o se pueden producir teliosporas en una pústula de uredinios maduros. Las teliosporas son dicarióticas (N + N) y permanecen en la paja hasta la primavera. Durante este período, se produce la cariogamia y las teliosporas se vuelven diploides (2N). Con

las lluvias primaverales y temperaturas favorables, la teliospora germina, sufre un proceso de meiosis y produce un basidio de cuatro células. Cada célula origina un estigma con una sola basidiospora haploide (1N). La basidiospora hialina es transportada por el viento a cortas distancias (unos metros) hasta el bérberis. Las basidiosporas germinan y penetran directamente. Para que se produzca la infección máxima, el tejido foliar del bérberis debe tener menos de dos semanas de edad. La infección por una basidiospora da como resultado la generación de un picnidio (1N) que produce un solo tipo de sexo (+ o -), hifas receptoras y picnidiosporas que sirven como gametos masculinos y femeninos. Las picnidiosporas de un sexo deben ser transferidas a las hifas receptoras del sexo opuesto para que se inicie el desarrollo de aeciosporas. Con frecuencia la transferencia de las picnidiosporas es efectuada por insectos atraídos por el néctar que emana del picnidio. El apareamiento de los tipos + y - puede también ser facilitado por la salpicadura de la lluvia, el roce de las hojas, animales más grandes e infecciones vecinas que se unen. Las aeciosporas son dicarióticas (N + N) y se producen en los aecios, generalmente en el reverso de las hojas del bérberis, 7 a 10 días después de la fecundación. Las aeciosporas son productos de la recombinación genética y difieren en cuanto a su virulencia y agresividad. El grado de variación depende de las diferencias entre los aislamientos progenitores. *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* ha sido cruzado con otras formas especiales y los cruzamientos con *P. graminis* f.sp. *secalis* fueron relativamente fecundos (162). En Australia, los datos indican que existe una recombinación de la roya del tallo del trigo y de la roya *scabrum* (*P. graminis* f.sp. *secalis*) (56, 214).

Las aeciosporas son liberadas del aecio por un proceso hidrocópico y son transportadas por el aire hasta el trigo a distancias que fluctúan entre

Vickie Brewster

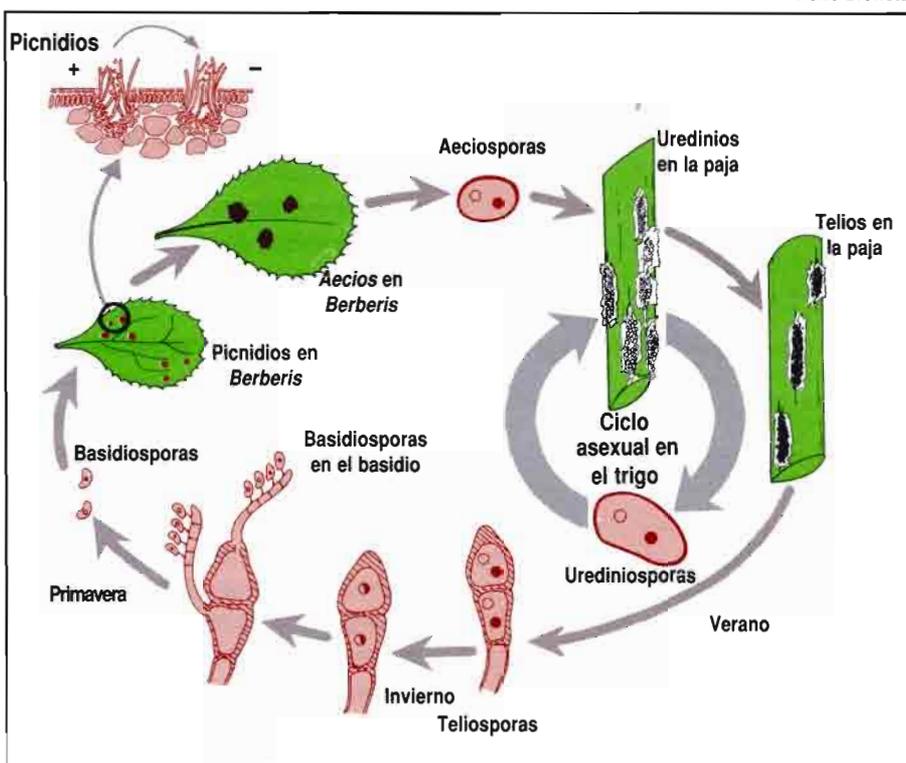


Figura 5. Ciclo biológico de *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* y ciclo de enfermedad de la roya del tallo del trigo.

unos metros y tal vez algunos kilómetros. Para la infección, las aeciosporas requieren condiciones similares a las de las urediniosporas. La infección por aeciosporas provoca la producción de uredinios dicarióticos (N + N) con urediniosporas. En el ciclo asexual repetido participan urediniosporas que producen uredinios en un período de aproximadamente 14 días, cuando las condiciones son óptimas. En las condiciones de campo, donde varían mucho las temperaturas, se puede acortar o prolongar ese período. En general, las temperaturas más bajas en el campo, al menos en las primeras etapas del ciclo

del cultivo, suelen extender el período de latencia. En el norte de la India se registró un período de latencia de 31 días para la roya del tallo (167).

Las urediniosporas son relativamente resistentes a la luz y a la temperatura con humedades del 20 al 30%. El viento suele transportar urediniosporas viables a una distancia de 100 km, y a veces de hasta 2,000 km (211). Se piensa que han sido transportadas 8,000 km desde el este de África hasta Australia (392) por lo menos tres veces en este siglo (211).

Virulencia

A nivel mundial, es limitada la virulencia para los genes *Sr2*, *13*, *22*, *24*, *25*, *26*, *27*, *29*, *31*, *32*, *33*, *34*, *37*, *Gt* y *Wld-1*. El gen *Sr13* es ineficaz con bajas temperaturas (18-20°C), en tanto que *Sr29* y *34* pueden ser ineficaces con densidades elevadas del inóculo. Existe virulencia para el *Sr24* en Sudáfrica (191) y Madagascar, para el *Sr25* en la India y para el *Sr27* en Australia (245). En el campo, los aislamientos del patógeno a menudo parecen ser virulentos para *Sr24*, *29*, *34*, *Gt* y *Wld*, a causa de su escaso grado de eficacia con densidades elevadas del inóculo. Hasta ahora no se ha confirmado la virulencia para el *Sr37* de ciertos aislamientos y quizás esto se deba a que fueron aislados de plantas atípicas. No se ha detectado virulencia para *Sr26* a pesar del extenso uso de la variedad Eagle y sus derivados en Australia. Asimismo, la extensa utilización del gen *Sr31* en Kavkaz y trigos similares que tienen la traslocación 1B/1R no ha revelado que exista virulencia para ese gen.

La virulencia para *Sr6*, *11* y *17* es frecuente en todos los lugares donde se han usado esas resistencias. Se puede esperar que la virulencia para esos genes se desarrolle con rapidez en los sitios donde se les emplea en forma extensa. La virulencia para *Sr5*, *9e* y *21* parece ser frecuente en ciertas zonas, pero es escasa o no existe en otras. Es muy común la virulencia para *Sr8b* (excepto en el sur de África y en Australia y Nueva Zelandia); *Sr9a*, *Sr9d* y *Sr14* (excepto en América del Norte); *Sr12* (excepto en América del Norte, Australia y

Cuadro 13. Muestreos recientes de la virulencia de *Puccinia graminis* f.sp. *tritici*, que se pueden encontrar en la literatura internacional.

País	Año	Referencias
Alemania (RFA)	1965-1966	Hassebrauk (142)
Brasil	1982-1985	Coelho y Sartori (70)
Bulgaria	1974-1978	Kurjin (190)
Canadá	1985	Martens (227)
Canadá	1988	Martens et al. (228)
Corea	1971-1972	Chung y Lee (69)
Checoslovaquia	1981-1983	Bartos et al. (23)
Egipto	1974-1976	Nazim et al. (266)
España	1968-1971	Salazar y Branas (328)
Estados Unidos	1987	Roelfs et al. (304)
Etiopía	1979-1981	Dmitriyev (80)
Etiopía	1982-1983	Solomatin y Hussein (362)
Francia	1977	Massenot (231)
Grecia	1963-1969	Skorda (357)
Hungría	1969-1972	Bocsa (33)
India	1980-1982	Bahadur et al. (17)
India	1983-1986	Bahadur et al. (18)
India	1984-1986	Mutkekar et al. (258)
Irak	1967-1969	Natour et al. (264)
Italia	1982-1983	Siniscalco y Casulli (355)
Italia	1984	Corazza (71)
Kenya	1969-1970	Harder et al. (132)
México	1988-1989	Singh (350)
Mozambique	1971	Fonseca (105)
Pakistán	1961-1964	Hassan et al. (137)
Pakistán	1976	Hassan et al. (138)
Portugal	1980	Freitas (107)
Rumanía	1968-1970	Negulescu y Ionescu-Cojocar (267)
Sudáfrica	1985	Le Roux y Rijkenberg (191)
URSS	1968-1975	Novokhatka y Kryzhanouskaya (269)
URSS	1969-1971	Babajants (16)
URSS	1971	Azbukina (14)
Uruguay	1968	Bettucci et al. (30)
Yugoslavia	1976-1983	Vlahovic (388)

Nueva Zelanda); *Sr15* (excepto en África, América del Norte, Australia y Nueva Zelanda); *Sr16*; *Sr18*; *Sr19*; *Sr20*; y *Sr28* (excepto en China, India, Nepal, Pakistán y Etiopía). La avirulencia para *Sr18*, *19*, *20* o genes similares, puede explicar la avirulencia de la roya del tallo del centeno (*P. graminis* f.sp. *secalis*) en el trigo. En el Cuadro 13 se presentan las encuestas recientes sobre la virulencia. Hamilton (129) sintetizó la distribución de las razas de roya del tallo del trigo desde 1955 a 1966 inclusive y Luig (210) lo hizo a nivel mundial. Green (120) describió la evolución de las combinaciones de la virulencia en Canadá.

Agresividad

El principal factor que hace posible la supervivencia del patógeno es su virulencia para las variedades comerciales comunes de trigo. No obstante, hay muchos otros factores necesarios para que el patógeno compita con éxito. Ha sido difícil estimar este complejo conjunto de características, especialmente al usar aislamientos obtenidos de epifitias naturales en las cuales los individuos menos aptos son rápidamente superados en número por los aptos. Por ejemplo, todos los aislamientos obtenidos de la naturaleza tienen un período de latencia de alrededor de siete días; sin embargo, en una progenie F_2 del cruzamiento de las razas 111 y 36 efectuado por Loegering y Powers (202), la duración del período de latencia varió entre 7 y 16 días. En América del Norte, la raza Pgt-TPM ha sido la que se identificó con más frecuencia durante más de 15 años. La raza Pgt-QTH ha constituido una pequeña parte de la población al menos desde 1968. En los últimos 10 años, se han usado estas dos razas para inocular una serie de viveros de diversos genotipos de trigo, con muchas más líneas susceptibles a la raza Pgt-QTH que a la Pgt-TPM. En todos los años excepto dos, la raza Pgt-TPM ha sido la más comúnmente identificada en hospedantes susceptibles a ambas razas, mientras que, en los dos años más cálidos, Pgt-QTH fue la raza identificada con más frecuencia. La raza Pgt-

QTH ha sido un componente más importante de la población patógena en Texas y México a fines de la temporada, cuando las temperaturas son por lo general más altas. Tal vez la raza Pgt-QTH esté más adaptada a las temperaturas cálidas que la raza Tgt-TPM.

Katsuya y Green (170) y Browder (44) estudiaron el potencial de reproducción de las razas 15 (Pgt-TMM) y 56 (Pgt-MCC) y encontraron que la primera era más agresiva que la segunda.

ROYA LINEAL

La roya lineal o amarilla del trigo, causada por *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*, puede ser tan destructora como la roya del tallo. No obstante, para su desarrollo requiere una temperatura óptima más baja y esto limita su propagación como enfermedad importante en muchas zonas del mundo. La roya lineal es una enfermedad grave del trigo sobre todo durante el invierno o comienzos de la primavera, o en sitios de gran altitud. El mapa de la Figura 6 muestra las

regiones del mundo donde la roya lineal ha sido un problema importante o local (como se indica en el Cuadro 3).

El agente causal de la roya lineal del trigo es a menudo la causa de la roya lineal de la cebada (372). En Europa, ha evolucionado una forma especial de *P. striiformis* que comúnmente se encuentra en la cebada y rara vez en los trigos, excepto en los más susceptibles (403). *Puccinia striiformis* f.sp. *hordei* fue introducido en América del Sur, se propagó por el continente (84) y ahora se encuentra en América del Norte (CIMMYT, datos inéditos).

Hassebrauk (141, 143) y Hassebrauk y Robbelen (144, 145) han elaborado una monografía en cuatro partes sobre la roya lineal. Robbelen y Sharp (293) tradujeron al inglés las secciones que versan sobre el fitomejoramiento para obtener resistencia a la enfermedad y los aspectos genéticos de la interacción entre el patógeno y el hospedante. En 1988, Manners (226) examinó los aspectos genéticos de la virulencia y la resistencia de los cereales y gramíneas. Los capítulos de Stubbs (372, 373)

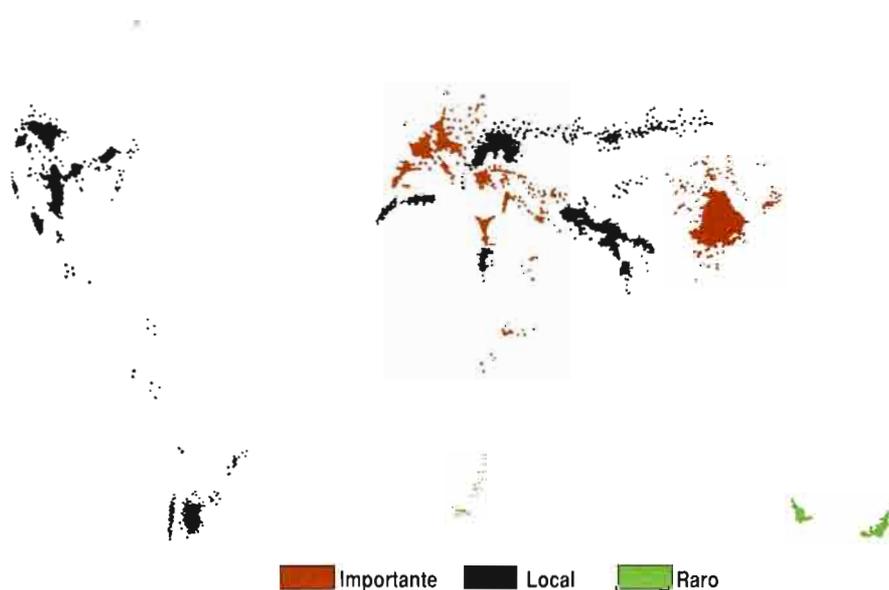


Figura 6. Zonas productoras de trigo en el mundo donde la roya lineal ha sido un problema importante o local.



Notas:

sobre la roya lineal sintetizan gran parte de las primeras investigaciones sobre la enfermedad y proporcionan información reciente no publicada sobre la virulencia del patógeno en todo el mundo. Stubbs también relata cómo evolucionó el hongo en los Países Bajos después de la introducción de variedades resistentes en ese país.

EPIDEMIOLOGÍA

De los tres patógenos de las royas del trigo, *P. striiformis* es el que necesita temperaturas más bajas para desarrollarse. Las temperaturas mínima, óptima y máxima para la infección con este patógeno son 0, 11 y 23°C, respectivamente (150). A menudo puede sobrevivir al invierno en forma activa en el trigo sembrado en el otoño (Figura 7). La mayoría de los estudios epidemiológicos sobre esta enfermedad se han efectuado en Europa y recientemente fueron reseñados por Zadoks y Bouwman (404) y por Rapilly (287).

En Europa, *P. striiformis* sobrevive al verano en el trigo (403) y la medida en que lo hace depende de la cantidad de trigo voluntario que haya, lo cual a su vez está supeditado a la humedad durante la temporada de inactividad. Las urediniosporas son arrastradas por el viento hacia el trigo sembrado en otoño. En el noroeste de Europa, el patógeno sobrevive al invierno sólo en urediniomicelios en tejidos foliares vivos, ya que las temperaturas de -4°C matan las lesiones esporulantes expuestas. Las lesiones latentes pueden perdurar si la hoja sobrevive. En otras partes del mundo, la nieve aísla y protege las lesiones esporulantes de las temperaturas frías, de tal modo que temperaturas inferiores a los -4°C no eliminan las lesiones de roya. El período de latencia de la roya lineal durante el invierno puede ser de hasta 118 días, y se piensa que puede llegar hasta los 150 días bajo una cubierta de nieve (403).

En las zonas cercanas al ecuador, la roya de la hoja tiende a pasar por un ciclo endémico que pasa de las altitudes más bajas a las más altas y vuelve de acuerdo con la fenología del cultivo (326). En las latitudes más septentrionales, el ciclo es más

prolongado y la roya se traslada desde las zonas montañosas hasta el pie de las montañas y las llanuras.

A causa de su sensibilidad a la luz ultravioleta, las urediniosporas de la roya lineal probablemente no sean transportadas en estado viable a tanta distancia como las de las royas de la hoja y del tallo. Maddison y Manners (220) han encontrado urediniosporas de roya lineal que son tres veces más sensibles a la luz ultravioleta que las de la roya del tallo. No obstante, Zadoks (403) informa que la roya lineal fue transportada en estado viable a más de 800 km. La introducción reciente de la roya lineal del trigo en Australia y de la roya lineal de la cebada en Colombia, probablemente contó con la asistencia del hombre mediante los viajes en aviones de reacción (84, 271). Sin embargo, la propagación de la roya lineal desde Australia a Nueva Zelandia, una distancia de 2,000 km, probablemente se debió a urediniosporas transportadas por el viento (29). Tal vez una espora normal de la roya lineal tenga menos probabilidades de ser transportada por el viento a largas distancias en un estado viable que las esporas de las otras royas del trigo, pero no cabe duda de que algunas esporas son capaces de sobrevivir al transporte a larga distancia en condiciones especiales y favorables. Hay varios ejemplos de migración secuencial de la roya lineal. La virulencia 8156 (variedades Siete Cerros, Kalyansona, Mexipak) se registró por primera vez en Turquía y, pasado cierto tiempo, se le siguió hasta el subcontinente de la India y Pakistán (326); puede vincularse con los sistemas climáticos llamados "la perturbación occidental". Como ya se mencionó, en América del Sur la roya lineal de la cebada emigró en unos años desde el punto de introducción en Colombia hasta Chile (84).

La mayoría de las zonas del mundo estudiadas parecen tener trigo voluntario local o cercano que sirve como fuente de inóculo (197, 392, 404). No obstante, algunos datos indican la existencia de inóculo proveniente de gramíneas que no son cereales (146, 380). Es preciso que, en los estudios epidemiológicos futuros de la roya lineal, se tenga en cuenta no sólo la presencia de roya en gramíneas cercanas sino también el hecho de que

la roya debe presentarse en ellas antes de aparecer en los cereales. Será necesario comprobar que el fenotipo de la virulencia es el mismo en ambos hospedantes y que se traslada de la gramínea al trigo durante el ciclo de cultivo.

Las epifitias de roya lineal en los Países Bajos pueden ser generadas por un solo uredinio por hectárea que sobrevive al invierno, si la primavera es favorable para el desarrollo de la roya (404). Es muy improbable que se pueda detectar la existencia de un solo uredinio por hectárea, pero, a medida que se desarrollan focos de infección alrededor del uredinio inicial, es más fácil detectar la enfermedad.

HOSPEDANTES

Puccinia striiformis es un patógeno de las gramíneas y cereales como el trigo, la cebada, el triticale y el centeno. La roya lineal del trigo es la única que en forma constante se propaga más allá del punto inicial de infección. La resistencia a la roya lineal que causa una reducción del número de infecciones o menos esporas por uredinios, puede ser superada por la capacidad del patógeno de propagarse sin esporas o períodos de infección adicionales.

Hospedantes alternos

Sólo se conocen los estadios de telio y de uredinio de la roya lineal. Eriksson y Henning (98) buscaron hospedantes alternos entre especies de las Boraginaceae. Tranzschel (383) señaló que *Aecidium valerianella*, un hongo de la roya que ataca al género *Valerianella*, podría estar emparentado con *P. striiformis*. Mains (222) piensa que *P. koeleriae* Arth., *P. arrhenatheri* Eriks. y *P. montanensis* Ellis, que tienen estadios de aecidios en las especies de *Berberis* y *Mahonia*, podrían ser parientes de *P. striiformis*.

Straib (370) y Hart y Becker (135) no tuvieron éxito en sus intentos de infectar especies de *Berberis*, *Mahonia* y *Valerianella*. *Clematis vitalba* es el hospedante alterno de *P. agropyri*

Ell. y Ev., que se asemeja mucho a *P. striiformis*, por lo que Viennot-Bourgin (387) señala que el hospedante alterno de la roya lineal podría pertenecer a la familia Clematis. Las teliosporas germinan de inmediato para producir basidiosporas (404) y las primeras probablemente no ayudan al hongo como mecanismos para sobrevivir al invierno. Un factor epidemiológico que hay que tener en cuenta es la posibilidad de la infección del hospedante alterno a fines del verano, de tal modo que las aeciosporas podrían infectar al trigo recién sembrado o a las gramíneas de finales de la temporada fría. En algunas altitudes elevadas del oeste de Asia, el proceso de maduración del trigo puede tomar 13 meses. En esos casos, sería posible que se produzcan infecciones del hospedante alterno a comienzos de la primavera.

Hospedantes secundarios

Puccinia striiformis parece carecer de las formas especiales bien definidas que existen en *P. graminis* y los aislamientos de la roya lineal aparentemente tienen una gama de hospedantes más amplia que los de *P. recondita*. Se cuenta con datos suficientes para distinguir el hongo que ataca básicamente al trigo de la forma que ataca ante todo a la cebada (372, 403).

Puccinia striiformis ataca a integrantes de las subfamilias Festucoideae y Eragrostoideae, pero sus principales hospedantes pertenecen a los géneros *Aegilops* (*Triticum* para algunos taxonomistas), *Agropyron*, *Bromus*, *Elymus*, *Hordeum*, *Secale* y, por supuesto, *Triticum* (372). Probablemente no se justifica la suposición de que la roya lineal que se presenta en diversas especies de gramíneas tiene una virulencia similar a la de la roya que ataca al trigo (225, 380). Asimismo, la capacidad de un patógeno de producir unos cuantos uredinios en algunas plantas de una especie en pruebas de invernadero, no demuestra que la especie sea un hospedante en condiciones de campo. Además, no hay razón para creer que la resistencia a una raza específica no se produce

en los hospedantes secundarios. De hecho, muchos de los genes de la resistencia a una raza específica existentes han sido transferidos desde especies que son hospedantes secundarios.

Hospedantes primarios

Las especies del género *Triticum* son los principales hospedantes de la roya lineal. En el Tibet, la roya lineal de la cebada ha sido una enfermedad importante en los sitios donde el trigo es un cultivo secundario. Aún no se han efectuado comparaciones entre la roya lineal del Tibet y la europea. En el siglo pasado, se informó que el centeno era un hospedante frecuente de la roya lineal pero, en épocas más recientes, rara vez se ha observado que esta enfermedad haya infectado a ese cereal (372).

Biffen (31) realizó los primeros estudios de la resistencia a la roya lineal del trigo. Por varias razones, se sabe menos acerca de la resistencia a esta enfermedad que a las otras royas del trigo. La enfermedad requiere testigos algo más especializados en el invernadero a causa de su susceptibilidad y de que: 1) los tipos de infección son menos moderados, 2) hay numerosos genes recesivos de la resistencia en el hospedante (194), 3) muchos genes de la resistencia tienen un efecto acumulativo (344), 4) hay genes sensibles a la temperatura y 5) muchos genes funcionan sólo en los estadios de planta adulta (285). En el Cuadro 14 se muestra lo que se sabe actualmente sobre la resistencia a la roya lineal.

Muchas de las resistencias a las royas han sido de los tipos acumulativos de resistencia sensible a la temperatura y/o de resistencia de planta adulta (195, 293, 344, 390). Algunas de esas resistencias se consideran no específicas (Cuadro 15). Hay que tener en cuenta que las alteraciones de las razas patógenas han hecho fracasar muchas resistencias a la roya lineal, lo cual indica que existe especificidad (198, 372). No obstante, la mayoría de estas variedades son menos susceptibles que Michigan Amber, *Triticum spelta saharensis* y Taichung 29 (372).

Algunas resistencias han sido perdurables. En Europa, la resistencia más duradera ha sido la de Capelle-Desprez (*Yr3a*, *Yr4a*, *Yr16*) (159), Juliana (*Yr14*, +), Carstens VI (*Yr12*, +) y Arminda (*Yr13*, +) (372). En los Estados Unidos, las variedades Gaines y Nugaines han proporcionado resistencia prolongada (160, 286). Algunos trigos generados por el CIMMYT, como Anza, también han mostrado resistencia prolongada. En el Cuadro 16 se enumeran los hospedantes susceptibles a la roya lineal.

EL PATÓGENO

La roya lineal fue descrita por primera vez en 1777 por Gadd y Bjerkander. Se informó que en 1794 había provocado una epifitía en el centeno en Suecia (99). En 1827, Schmidt denominó *Uredo glumarum* al agente patógeno; en 1854 Westendorp dio el nombre de *Puccinia striaeformis* al hongo causante de la roya lineal del centeno. Eriksson y Henning (99) optaron por el nombre *Puccinia*

Cuadro 14. Genes de resistencia a la roya lineal, su fuente, su localización en el genoma, reacción de infección leve en respuesta a aislamientos avirulentos y líneas probadoras (186, 372).

Gen Yr	Localización en el genoma	Fuente	Respuesta a aislamientos avirulentos		Línea probadora	Observaciones	Referencias
			Plántula ^a	Planta adulta ^a			
1	2A	Chinese 166	1	1	Chinese 166		Lupton y Macer (216)
2	7B	Heines VII	4	4	Heines VII	¿Con <i>Yr?</i>	Lupton y Macer (216)
3a		Vilmorin 23	2	2	Vilmorin 23		Lupton y Macer (216)
3b		Hybrid 46	2	2	Hybrid 46	Con <i>Yr4b</i>	Lupton y Macer (216)
3c		Minister	2	2	Minister		Lupton y Macer (216)
4a		Capelle-Desprez	2	2	Capelle-Desprez	Con <i>Yr3a</i> , 16	Lupton y Macer (216)
4b		Hybrid 46	2	1	Hybrid 46	Con <i>Yr3b</i>	Lupton y Macer (216)
5	2BL	<i>Triticum spelta album</i>	1	1	<i>T. spelta album</i>		Macer (218)
6	7BS	Heines Kolben	4	4	Heines Kolben	Con <i>Yr2</i>	Macer (218)
7	2BL	Lumillo durum	2	2	Lee	Ligado al <i>Sr9g</i>	Macer (218)
8	2D	<i>T. comosa</i>	1	1	Compair	Ligado al <i>Sr34</i>	Riley et al. (291)
9	1BL-1RS	Imperial rye	1	1	Riebesel 47/51, Clement, Fed/Kavkaz	Ligado al <i>Sr31</i> , <i>Lr26</i>	Macer (219)
10	1BS	Moro	1	1	Moro		Macer (219)
11		Joss Chambier	-	2	Joss Chambier	Resistencia de planta adulta	Priestley (283)
12		Caribo	-	2	Mega	Resistencia de planta adulta	Priestley (283)
13		Ibis	-	2	Maris Huntsman	Resistencia de planta adulta	Priestley (283)
14		Falco	-	2	Maris Bilbo	Resistencia de planta adulta	Priestley (283)
15	1B	Dippes Triumph	1	1	<i>T. dicoccoides</i> G-25	Con <i>Yr?</i>	Amitai et al. (6)
16	2DS	Capelle-Desprez	-	3	Capelle-Desprez	Resistencia de planta adulta con <i>Yr3a</i> , <i>4a</i>	Worland y Law (399)
17	2AS	<i>T. ventricosa</i>	-	-	VPM1	Ligado al <i>Lr37</i> y el <i>Sr38</i>	No publicado
18	7D	Anza, Condor	-	4 to 7	Anza, Condor	Resistencia de planta adulta, ligado al <i>Lr34</i>	No publicado
A		Avocet	5	5	Avocet		No publicado

^a McNeal et al. (248); véase el Cuadro 22; Stubbs (372) y Knott y Johnson (186).

Cuadro 15. Variedades que, según la literatura, tienen resistencia no específica a la roya lineal del trigo, la resistencia específica cuando se le conoce, el tipo de resistencia no específica y la fuente de información.

Variedad	Genes Yr	Tipo de resistencia no específica	Referencias	Observaciones
Anza	A, 18	durable	Johnson (160)	
Arminda	13,+		Stubbs (372)	
Atou	3a,4a,16	durable	Johnson (160)	
Bon Fermier	3a		Stubbs (372)	
Bouquet	3a,4a,14,16?	durable	Johnson (160)	
Cappelle-Desprez	3a,4a,16		Lupton et al. (217)	
Carstens VI	12		Stubbs (372)	
Champlein	3a,4a,16		Johnson (160)	
Elite Lepeuple	2		Johnson (160)	
Flanders	1,3a,4a,16?		Johnson (160)	
Flinor			Johnson (160)	
Gaines			Line et al. (199)	
Heines VII	2		Stubbs (371)	
Holdfast			Johnson (160)	
Hybrid 46	3b, 4b		Johnson (160)	
Hybride de Bersee	3a,4a,16?	durable	Johnson y Law (161)	cromosoma 5BS-7BS
Ibis	1,2,13	¿sensible a la temperatura? aditiva	Stubbs (371)	
Itana			Sharp y Volin (344)	
Joss Chambier	2,3a,11		Lupton et al. (217)	
Jubilar			Johnson (160)	
Juliana	14,+		Stubbs (372)	
Karamu	A	durable	Johnson (160)	
Little Joss			Lupton et al. (217)	
Luke			Line et al. (199)	
Manella	2,14		Stubbs (372)	
Maris Huntsman	2,3a,4a,13,16?		Johnson (160)	
Maris Widgeon	3a,4a,8,16?		Lupton et al. (217)	
Norda			Robbelen y Sharp (293)	
Nugaines			Line et al. (199)	
PI 178383	10	temperatura alta	Sharp y Volin (344)	1 gen mayor, 3 genes menores
Starke II			Johnson (160)	
Vilmorin 27	3a,4a,16?		Johnson (160)	
Wanser		en el campo	Sharp et al. (345)	
Wilhelmina			Stubbs (372)	
Yeoman	13		Johnson (160)	

Cuadro 16. Variedades susceptibles a la roya lineal del trigo y algunas de sus características importantes.

Variedad	Tipo de trigo	Hábito de crecimiento	Fotoperíodo que requiere	Genes Yr	Genes Lr	Genes Sr ^a
Desprez 80	harinero	invierno				
Fertas	harinero	primavera	corto			
Lemhi	harinero	primavera				10
Little Club	club	primavera	largo		?	LC
Local Red	duro	primavera	corto			
Michigan Amber	harinero	invierno				
Morocco	harinero	primavera	corto			
Omar	harinero	primavera				
Strubes Dickkopf	harinero	invierno				
Taichung 29	harinero	primavera				
<i>Triticum spelta saharensis</i>	espelta	primavera	largo			

^a Véase el Cuadro 10.

glumarium en su extenso trabajo taxonómico. Hylander y sus colaboradores (154) y Cummins y Stevenson (75) resucitaron el nombre actualmente usado, *P. striiformis* West. Probablemente sea conveniente agregar la forma especial en los casos en que haya sido determinada.

Ciclo biológico

Puccinia striiformis es muy probablemente una roya hemiforme porque su ciclo biológico parece estar constituido únicamente por los estadios de uredinio y de telio (Figura 7). Las poblaciones de roya lineal pueden existir, cambiar su virulencia y provocar epifitias sin necesidad de un hospedante alterno. Las urediniosporas son la única fuente conocida de inóculo para el trigo y germinan e infectan a temperaturas frescas; la temperatura óptima se sitúa entre los 9 y 13°C (Cuadro 2). En promedio, estas temperaturas son unos 10°C más bajas que las que requiere la roya de la hoja; por consiguiente, la roya lineal es una enfermedad de latitudes más septentrionales o meridionales y de zonas altas.

Los uredinios esporulantes sobreviven a una temperatura de -4°C y las infecciones incipientes pueden persistir mientras perdure la hoja hospedante. Pueden presentarse infecciones con temperaturas cercanas al punto de congelación o por debajo de éste (150). En Europa se dan períodos de latencia de más de 188 días durante el invierno (403). La esporulación y la infección pueden producirse cuando las temperaturas diurnas llegan a los 5°C (404).

Puccinia striiformis parece ser más sensible a la luz ultravioleta y a la contaminación atmosférica que las otras royas (252, 342, 372). Esto puede afectar la supervivencia del patógeno durante el transporte a largas distancias y en zonas muy contaminadas. No obstante, Stubbs (372) considera que los aislamientos obtenidos en el noroeste de Europa tienen cierta tolerancia a los contaminantes locales.

Virulencia

Hungerford y Owens (153) observaron razas de roya lineal en el trigo y Allison e Isenbeck (5) comprobaron la existencia de razas. Se efectuaron estudios extensos en Alemania en el decenio de los 30 y, nuevamente, después de 1955 (109). Stubbs

(372) ha sintetizado esta labor (véase el Cuadro 17). En la actualidad, se llevan a cabo estudios de la virulencia de la roya lineal en los Países Bajos (375), la URSS (2), la República Popular de China (196), los Estados Unidos (198), la India y Nepal (262), el Reino Unido (284) y Australia (396). Los resultados de la mayoría de estos estudios se publican sólo periódicamente a nivel internacional.

Agresividad

Se sabe poco acerca de las diferencias en cuanto a agresividad entre los aislamientos de *P. striiformis*. Esas diferencias probablemente existen, pero la variabilidad de la respuesta de resistencia las oculta. Por otra parte, las diferencias en la humedad relativa, la luz, la temperatura y los contaminantes, combinadas con la resistencia de planta adulta, dificultan los estudios de las diferencias en la agresividad del patógeno.

MÉTODOS DE CONTROL

Hay que subrayar que es esencial conocer la epidemiología de una enfermedad antes de iniciar cualquier estrategia de control, en especial una que implique el empleo de medidas de lucha química o prácticas de cultivo. Sin duda el medio más eficaz para combatir las royas de los cereales sería combinar las prácticas de cultivo con variedades resistentes y, tal vez, las aplicaciones de fungicidas. Como resultado del transporte aéreo del inóculo de las royas, las medidas de cuarentena sólo retrasan y no impiden el ingreso de la enfermedad y/o las combinaciones específicas de la virulencia. Sin embargo, es preciso tener cuidado de no transportar urediniosporas de las royas o permitir inadvertidamente que escapen de una zona epidemiológica a otra. A nivel mundial, existen diferencias significativas en la virulencia, la agresividad y la adaptación de las diferentes poblaciones patógenas de estos hongos.

En el Cuadro 18 se sintetizan los diversos métodos de control examinados en las secciones siguientes.

Vickie Brewster

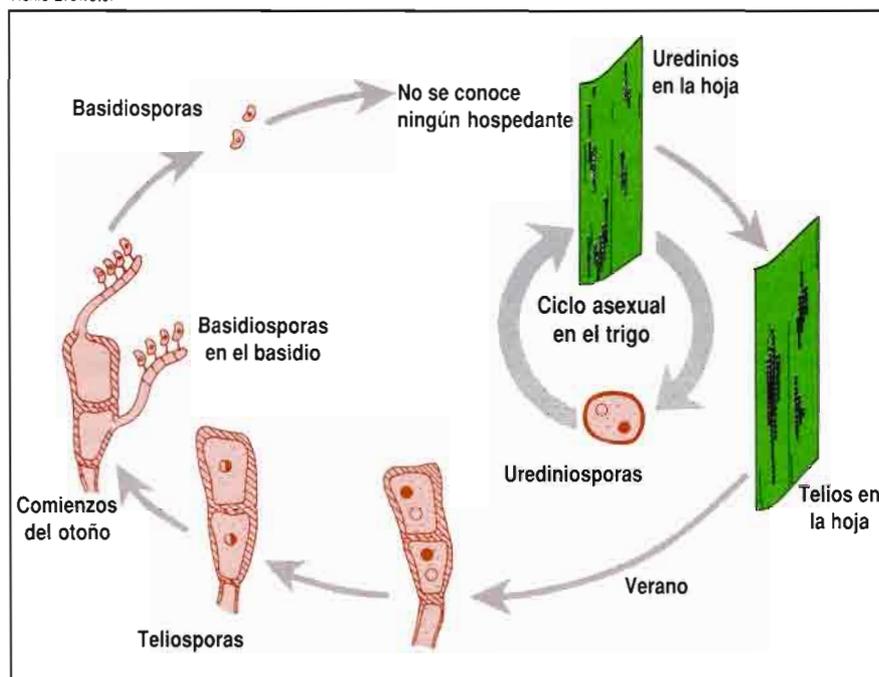


Figura 7. Ciclo biológico de *Puccinia striiformis* y ciclo de enfermedad de la roya lineal del trigo.

Cuadro 17. Distribución y frecuencia de la virulencia de la roya lineal del trigo en poblaciones de *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*.

Zona	Virulencia para los genes Yr ^a									
	1	2	3a	4b	5	6	7	8	9	10
Europa Occidental y norte de África	3	4	4	3	0	3	2	1	1	0
Europa Oriental y oeste de Asia	1	2	3	1	0	3	3	3	1	2
Sur de Asia	2	1	1	0	1	2	4	4	0	0
Lejano Oriente	4	2	3	0	0	3	3	2	1	0
América del Norte	2	4	3	0	0	2	1	0	0	1
América del Sur	1	3	4	3	0	2	2	0	1	0
Australia y Nueva Zelandia	0	4	4	4	0	3	2	0	0	0

^a Frecuencia del porcentaje de la virulencia en la población de la raza: 0 = desconocido, 1 = menos del 10%, 2 = 11-25%, 3 = 26-50% y 4 = más del 50%; según Stubbs (372).

RESISTENCIA GENÉTICA

El principal mecanismo para controlar las royas de los cereales ha sido el empleo de variedades resistentes (159). Algunas variedades han mantenido cierta resistencia durante muchos años, como Thatcher y Hope (133) a la roya del tallo; Americano 25, Americano 44d, Sorpresa, Frontana y Fronteira (303) a la roya de la hoja; y Wilhelmina, Capelle-Desprez, Manella, Juliana y Carstens VI (372) a la roya lineal. La mayoría de las variedades han seguido siendo resistentes durante cinco años o más, período que equivale aproximadamente a la duración de la vida agronómica de una variedad cuando existe un programa fitotécnico activo. No obstante, algunas variedades han contraído la enfermedad cuando sólo han sido sembradas en una pequeña parte de la superficie de cultivo. En la mayoría de los casos, si no en todos, los fracasos han obedecido al inadecuado conocimiento previo de las virulencias presentes en la población patógena. En otros casos, se han producido mutaciones o quizás recombinaciones de los factores de la virulencia existentes que superaron la resistencia del hospedante. En ciertos casos, el protocolo de detección de la enfermedad no es adecuado para identificar y seleccionar las líneas de trigo resistentes.

El fracaso de la resistencia a corto plazo ha llevado a la idea bastante difundida de que la resistencia puede tener gran auge y fracasar repentinamente (173). Sin embargo, algunos programas fitotécnicos para obtener resistencia a las royas, han funcionado bien durante varios años, sobre todo contra la roya del tallo, tal vez por la naturaleza del patógeno o a causa del mayor número de años de estudio y trabajo científico. Green y Campbell (122) han sintetizado la eficacia del programa canadiense de roya del tallo. En Australia, se lanzó en 1971 la primera de una serie de variedades con el gen *Sr26*, que ahora se cultivan en aproximadamente un millón de hectáreas sin pérdidas por la roya del tallo (211). Ha sido más difícil mantener la resistencia a la roya de la hoja, pero las diversas variedades usadas en América del Norte no han sido dañadas por la enfermedad durante más de 30 años (295). En 1972, se lanzó en Minnesota el trigo harinero Era, que rápidamente reemplazó a otras variedades; para 1980, se cultivaba en casi 1.5 millones de hectáreas al año. Recientemente ha sido sustituido por otras variedades con resistencia similar, pero Era y sus derivados siguen siendo resistentes a la roya en alrededor de un millón de hectáreas.

Existen muchos estudios de la resistencia a las royas de los cereales. En un simposio llamado "Estrategias fitotécnicas para obtener resistencia

a la roya del trigo" (347), efectuado en el CIMMYT en 1987, se sintetizaron las investigaciones más recientes. Otras fuentes actualizadas son los capítulos sobre la resistencia a una raza específica (90), la resistencia a raza no específica (274) y el libro de Knott (184).

Ventajas

- Puede reducir o eliminar la necesidad del control químico.
- No requiere que los agricultores tomen medidas después de elegir las variedades que sembrarán.
- El costo se reparte entre todos los usuarios de la variedad.
- Se puede mantener el control mediante el abastecimiento de semilla.
- Hasta donde se sabe, no afecta el ambiente en forma adversa.

Desventajas

- La resistencia puede perder su eficacia después de cierto tiempo.
- Absorbe fondos que podrían asignarse a las investigaciones para aumentar el rendimiento.
- No es posible efectuar cambios después de la siembra.
- Se requiere el conocimiento de la virulencia y la evolución del patógeno.

CONTROL QUÍMICO (FUNGICIDAS)

En Europa y donde el trigo tiene precios de garantía se ha empleado con éxito el control químico, que ha resultado en rendimientos altos (6-7 t/ha) (55, 374). También se usaron en 1977 sustancias químicas para combatir una epifitía de roya de la hoja en los valles irrigados del Yaqui y de Mayo en México (85). Se han utilizado en forma limitada productos químicos en trigos de alto rendimiento en la costa noroeste del Pacífico en los Estados Unidos para combatir las royas lineal y de la hoja, y en el control de la roya de la hoja en el este y el sur de ese país cuando los rendimientos previstos superan las 2 t/ha. En Brasil y Paraguay, se

Cuadro 18. Métodos para controlar las royas.

Método de control	Aplicado por	Costo para	Costo	Eficacia
Resistencia				
Pirámides de genes	Fitomejorador	Contribuyente/ comprador de semilla	Bajo	Buena
Utilización de genes	Grupo de fitomejoradores	Contribuyente/ comprador de semilla	Moderado	Buena
Multilíneas	Fitomejorador	Contribuyente/ comprador de semilla	Alto	Entre regular y buena
Mezcla de variedades	Productor de semilla	Comprador de semilla	Moderado	Entre regular y buena
Químico	Agricultor	Agricultor	Alto	Buena
Prácticas de cultivo	Agricultor	Agricultor	Bajo	Regular
Erradicación de hospedantes alternos	Sistema legal	Contribuyente	Alto	Entre regular y buena

ERRADICACIÓN DEL HOSPEDANTE ALTERNO

Los programas para erradicar el hospedante alterno de la roya del tallo tuvieron éxito en el norte de Europa (148) y en los estados centrales del norte de los Estados Unidos (295). Fuera del este de Europa y el noroeste de los Estados Unidos, no se conocen otras zonas del mundo donde los hospedantes alternos desempeñen alguna función en la epidemiología de la roya del tallo. Es muy posible que los esfuerzos de erradicación por agricultores individuales no den resultados ostensibles inmediatos en el control de la roya del tallo a causa de las grandes cantidades de inóculo asexual. El hospedante alterno de la roya de la hoja puede funcionar más como fuente de reproducción sexual que como fuente de inóculo que genera epifitias. En el sur de Europa, la erradicación de *Thalictrum* o *Anchusa* probablemente no sería factible.

Ventajas

- Aumenta la durabilidad de los genes de la resistencia.
- Puede retrasar el comienzo de la enfermedad y aminorar la gravedad inicial de ésta.
- Suele reducir la necesidad de usar medidas químicas o prácticas de cultivo.

Desventaja

- A menudo no es económicamente viable la erradicación de los hospedantes alternos.

TÉCNICAS PARA EL ESTUDIO DE LAS ROYAS

Se han creado muchas técnicas para estudiar las royas y para describirlas a todas se requerirían varios volúmenes. Por tanto, en este manual describimos las técnicas que consideramos que son en general más útiles y aplicables. Además mencionamos brevemente

las relacionadas con propósitos específicos. Se indica también la bibliografía disponible. Browder (48), Joshi y sus colaboradores (168), Rowell (318) y Stubbs y sus colaboradores (376) han publicado revisiones bibliográficas recientes.

PRODUCCIÓN DE INÓCULO

Los estudios de las royas de los cereales exigen aumentar y conservar el inóculo, el cual, en la mayoría de los casos, está constituido por urediniosporas. Para muchos experimentos, se necesita el inóculo de un fenotipo del patógeno en particular o un determinado aislamiento del mismo. En esos casos, es esencial poder purificar y mantener los aislamientos durante años. En otros, puede ser necesario multiplicar, recolectar y almacenar durante diversos períodos cantidades más grandes de inóculo para la inoculación en el campo.

Incremento de esporas

El procedimiento habitual es seleccionar un hospedante susceptible (Cuadros 7, 12 y 16 para las royas de la hoja, del tallo y lineal, respectivamente). Se puede usar una línea hospedante local si es susceptible al aislamiento del patógeno que se desea incrementar. A veces es posible seleccionar un hospedante que es susceptible a ese aislamiento pero resistente a otros, con lo que se eliminan algunos de los problemas de contaminación. Por otra parte, es conveniente, aunque casi siempre imposible, emplear un hospedante que sea resistente a otras enfermedades comunes en el invernadero, como el mildiú polvoriento (*Erysiphe graminis*).

Las urediniosporas son fácilmente transportadas por el aire y pueden estar presentes fuera del laboratorio representando una fuente potencial de contaminación. Una fuente frecuente de esporas contaminantes son las plantas infectadas que crecen en el invernadero o las no descartadas inmediatamente después de su utilización. Es conveniente colocar las plantas de desecho en un barril con tapa durante varios días, para que se descompongan antes de destruirlas. Antes de introducir plantas nuevas,

hay que lavar las áreas de trabajo donde se cultivaron plantas con roya. Para reducir al mínimo la contaminación, es preciso mantener limpio el invernadero.

Existen varias situaciones que pueden obstaculizar la obtención de una infección adecuada (318). Cuando se han almacenado esporas secas, éstas pueden requerir un proceso lento de rehidratación. Si se rocían con agua las plántulas o plantas adultas para simular la formación de rocío, los minerales u otros contaminantes presentes en el agua pueden inhibir la germinación de las esporas. También se ha señalado que los contaminantes presentes en la atmósfera reducen la infección (252, 342, 372).

Se puede incrementar el inóculo ya sea en plántula o en planta adulta, principalmente de acuerdo con las preferencias personales o las condiciones locales.

En plántula. Generalmente las plántulas se inoculan a los 7-9 días de edad, cuando está extendida por completo la hoja primaria. Después de la incubación en una cámara de rocío, traslade las plántulas a un invernadero o a una cámara de crecimiento. Con el fin de evitar la contaminación por esporas de otros aislamientos y urediniosporas provenientes del exterior, aisle las plántulas. Sobre los aislamientos mantenidos en plántulas en pequeñas macetas individuales, se pueden colocar tubos de vidrio, cuya parte superior se cubrirá con una malla fina para permitir el intercambio de calor y reducir al mínimo el movimiento de las esporas. Browder (48) diseñó una cámara de aislamiento que consiste en un tubo de vidrio y una tapa con agujero que permite la entrada de aire.

También se pueden construir jaulas pequeñas de 30 x 25 x 20 cm, cubiertas con plástico, en cada una de las cuales se coloca una maceta (Figura 8). Algunos diseños incluyen una portezuela frontal, con bisagras en la parte superior, que llega hasta unos 3 cm por encima

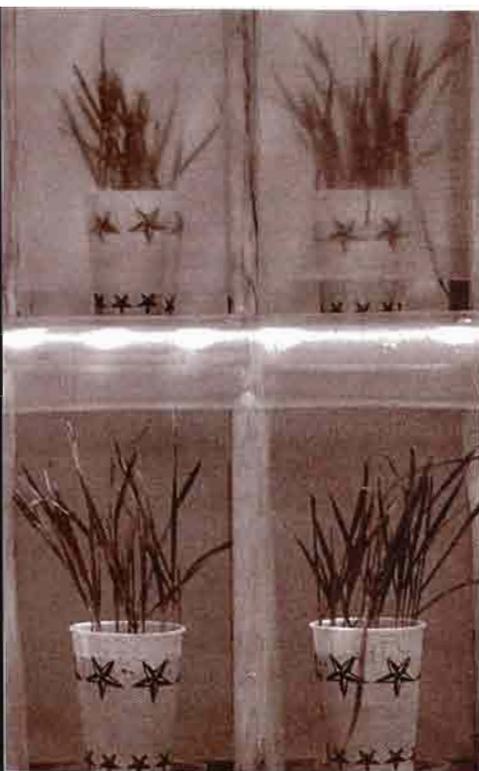


Figura 8. Ejemplo de una jaula de fácil construcción usada para mantener aislamientos de las royas de los cereales en plántulas hospedantes.

del piso de la jaula para permitir que entre el aire con un mínimo intercambio de esporas y tener acceso para el riego y la recolección de esporas. Es importante que las jaulas sean suficientemente grandes para que el plástico no entre en contacto con la parte inoculada de la plántula, ya que algunos plásticos están recubiertos con una sustancia fitotóxica. Si es muy elevada la humedad en la jaula, la viabilidad de las esporas se ve afectada. Cuando hay formación de rocío o existen gotas de exudación durante períodos prolongados, pueden producirse reinfecciones. Normalmente se obtienen los mejores resultados cuando se recogen las esporas en la tarde. Las plantas pueden ser tratadas con 5 a 10 mg de hidrazida maleica en 50 ml de agua por maceta (de 10 cm de diámetro) al producirse la emergencia, con el fin de reducir el desarrollo de la planta e intensificar la producción de esporas (318). Se pueden usar semilleros de cajón de cualquier tamaño, densamente sembrados con trigo (página 39), para obtener grandes incrementos del inóculo. Un semillero de 30 x 25 cm puede producir 5 g de urediniosporas que se recogen con un recolector grande (65).

Ventajas

- Se requieren menos espacio y tiempo.
- Es más fácil mover las plantas dentro del invernadero.
- Hay menos problemas con las plagas de invernadero.
- Se reduce al mínimo el riesgo de contaminación por otros aislamientos de roya.

Desventajas

- Se producen cantidades pequeñas de esporas.
- A menudo es preciso repetir el proceso.

En planta adulta. Las plantas adultas también se usan como hospedantes para incrementar el inóculo. Este puede ser recogido directamente del campo, pero con frecuencia es una mezcla de distintos patotipos, lo cual puede o no ser conveniente. Asimismo, el inóculo recogido en el campo suele estar contaminado por esporas de otros hongos, que afectan los experimentos posteriores. Para incrementar el inóculo en planta

adulta en el invernadero, es importante seleccionar un hospedante susceptible, mantener aislado el ensayo, evitar si es posible la formación de rocío en la cámara de aislamiento y aplicar rigurosas normas sanitarias para impedir la infección o la infestación del hospedante con enfermedades y plagas no deseadas. Las concentraciones elevadas de humedad a menudo provocan el desarrollo de hiperparasitismo en la roya y una menor viabilidad de las esporas. El peor riesgo de contaminación se presenta antes de la inoculación y la incubación o durante esos procesos. También puede producirse la contaminación cuando se riegan o se recogen los aislamientos. Esto es particularmente importante cuando se mantienen los aislamientos en plantas adultas durante períodos prolongados.

Ventajas

- Se pueden mantener aislamientos durante 30 a 60 días sin reinoculación.
- Al usar técnicas de inyección para la inoculación, no se necesitan equipos o procedimientos especiales de incubación.

Desventajas

- Se requieren jaulas más grandes.
- Hay problemas de control de plagas y enfermedades antes y después de la inoculación, en particular los causados por arañuelas, pulgones y el mildiú veloso.

Recolección de esporas

Desprendimiento por golpe. Se pueden recolectar grandes cantidades de urediniosporas golpeando con suavidad una planta con roya sobre un trozo de papel normal o de aluminio seco y liso (48). El plástico no es adecuado porque la electricidad estática hace que se adhieran las esporas a la superficie. Una vez secas (hasta 20-30% de humedad relativa), las esporas se pueden almacenar en un recipiente. Una modificación de este método consiste en golpear suavemente la planta directamente sobre un embudo o recipiente. Es esencial limpiar y secar el embudo después de cada recolección. En el procedimiento de colección, tome precauciones para que no caigan pedacitos de tierra, pulgones o gotas de agua en las esporas. Los pulgones y otras partículas pueden eliminarse

mediante el cribado, pero en el proceso se perderá una cantidad considerable de esporas. Todo pulgón o gota de agua que permanezca en las esporas elevará el contenido de humedad de la masa y esto reducirá la viabilidad de las mismas. Después de la recolección, use un rociador de boquilla fina para eliminar las esporas que quedan en el área inmediata o suspendidas en el aire.

Ventajas

- Poco costoso.
- Procedimiento fácil.

Desventajas

- Después de cada recolección, muchas esporas quedan dispersas en el aire y pueden constituir una fuente de contaminación.
- Se recogen cantidades relativamente pequeñas.

Recolectores. En la actualidad existen distintos tipos de recolectores (véase el ejemplo en la Figura 9) que necesitan una fuente de energía para crear el vacío y una fuerza centrípeta (43, 47, 65, 192, 378). Estos aparatos facilitan mucho la recolección tanto de pequeñas

cantidades (mg) de esporas de un solo uredinio como de grandes cantidades (kg) en el campo.

Ventajas

- Procedimiento rápido.
- Fácil de usar.
- Se liberan en la atmósfera cantidades más pequeñas de urediniosporas.

Desventajas

- Se requiere una fuente de energía.
- En general no se consiguen estos extractores en los establecimientos comerciales ordinarios.

Recolección de muestras pequeñas. La forma más común de recolectar una muestra pequeña de esporas en el campo es reunir de 4 a 10 trozos de hojas o tallos con roya (de 75-100 mm de largo). Doble las hojas por la mitad a lo ancho para impedir que se enrollen cuando se secan. Quite los nudos de los trozos de tallo para que se sequen mejor. Coloque de inmediato el material en una bolsa de glicina (bolsa de polinización) o un sobre de papel delgado. Nunca se deben colocar las colecciones en bolsas impermeables de plástico u otro material grueso porque seguirán húmedas

y se pudrirán. Trate de no recoger mucho material vegetal sin roya, ya que a menudo éste provoca un exceso de humedad y se pudre la colección. Si incluye una espiga de trigo para propósitos de identificación, colóquela por separado en una bolsa o sobre. Es mejor recolectar las esporas de plantas secas, exentas de humedad; no obstante, si debe tomarlas de plantas húmedas, coloque el material vegetal recolectado entre hojas de papel secante, que deben ser sustituidas a intervalos de pocas horas, o separe los sobres para exponerlos a la temperatura ambiente (18-25°C) hasta que se seque el material, por lo general en 1 ó 2 días. Nunca exponga la colección a la luz solar directa ni la deje en una habitación o recipiente cerrados. Evite los calentadores, los automóviles cerrados y los buzones externos. Se pueden retirar las esporas fácilmente de las superficies de las plantas usando un escalpelo o un extractor pequeño.

Recolección de una sola espora. La recolección de una sola espora puede llevarse a cabo fácilmente en un campo microscópico de disección con un aumento de 50x (127). Espolvoree urediniosporas sueltas sobre un portaobjetos u otra superficie similar. Con una gota de pegamento, adhiera un pelo corto (2 cm) y tieso, al extremo de un palito de madera. El pelo se frota entre los dedos limpios para crear en él una ligera carga eléctrica que hará que la espora se le adhiera; en esta forma es posible acercar la espora al campo de disección. Verifique que sólo una espora se halla adherida al pelo; luego transfírala a la superficie del tejido vegetal frotando el pelo contra ella. Constate bajo el microscopio que la espora en realidad se desprendió del pelo (127). Un técnico experimentado puede repetir este procedimiento varias veces por minuto.

Almacenamiento de esporas

Hay distintos métodos (sintetizados en el Cuadro 19) para almacenar las esporas, según el período de almacenamiento requerido y la cantidad de esporas.



Figura 9. Componentes de un recolector de tipo ciclón.

A la temperatura ambiente. Se pueden almacenar las urediniosporas a la temperatura ambiente por unos pocos días (roya lineal), semanas (roya del tallo) y meses (roya de la hoja), de acuerdo con la humedad. Las esporas se conservan por más tiempo si se secan y se mantienen a una humedad relativa del 20-30% sobre una sustancia desecadora.

Ventajas

- Procedimiento poco costoso.
- Fácil de realizar.

Desventaja

- Las esporas permanecen viables por un período relativamente breve.

Refrigeración. Una vez secas, se pueden almacenar las urediniosporas a 5-8°C por períodos de semanas o meses, según el tipo de roya y las condiciones básicas. Deben colocarse las urediniosporas en un recipiente hermético o en un desecador. Esos períodos a veces pueden duplicarse colocando las esporas en aceite isoparafínico no tóxico o en un desecador con vacío parcial. Las urediniosporas en trozos secos de tallos o de hojas pueden conservarse varias semanas en un refrigerador. No se recomienda refrigerar masas de esporas húmedas.

Ventajas

- Procedimiento relativamente poco costoso.
- Fácil de realizar.
- Una viabilidad más prolongada de las esporas.

Desventaja

- Se necesita una fuente de energía para el refrigerador.

Desecación al vacío. La desecación en tubos al vacío (Figura 10) de las urediniosporas permite almacenarlas por un período de hasta 10 años (343). Se secan las esporas bajo presión reducida (40 a 50 Torres); a esa presión reducida, se usa una flama para sellar el extremo abierto de los tubos. Esta es la parte más crítica de la operación porque, si se retira el tubo durante el proceso, puede producirse un pequeño agujero a través del cual ingresará nuevamente la humedad, la cual hará que las esporas pierdan viabilidad. Los tubos generalmente se conservan a 5-8°C para el almacenamiento a largo plazo (más de un año), o pueden almacenarse a la temperatura ambiente por períodos de un año o menos. Después de retirar las esporas del almacenamiento, se rehidratan lentamente durante unas tres horas en una humedad relativa del 50% (315). No obstante, cuando se forma rocío lentamente sobre las plantas después de la inoculación, puede ser innecesaria la rehidratación.

Ventajas

- El almacenamiento puede prolongarse hasta 10 años.
- Se pueden almacenar grandes cantidades de esporas.

Desventajas

- Es difícil sellar los tubos.
- Se requieren equipo y adiestramiento especiales.

Cuadro 19. Vida útil de urediniosporas secas (20-30% humedad relativa).

Condiciones	Duración del almacenamiento		
	Roya de la hoja	Roya del tallo	Roya lineal
Temperatura ambiente	Meses	Semana	Días
Refrigeración	6 meses	1 mes	Semanas
Secado al vacío	Años ^a	Años ^a	Años ^a
Nitrógeno líquido	Indefinida ^{ab}	Indefinida ^{ab}	Indefinida
Refrigeración a temperaturas ultrabajas	Años ^{ab}	Años ^{ab}	Años

^a Se recomienda rehidratación durante unas 3 horas con 50% humedad relativa.

^b Se recomienda choque térmico, a 40°C durante 5 ó 7 minutos, al retirar del almacenamiento.

Nitrógeno líquido. En la mayoría de los laboratorios importantes de todo el mundo se usa un método que permite almacenar las urediniosporas durante largos períodos, conservándolas en nitrógeno líquido a -196°C (205, 206). Se secan las esporas hasta llegar a una humedad relativa del 20-30%, y luego se colocan en tubos de vidrio o paquetes de aluminio que se sellan herméticamente. Al sacarlas del almacenamiento, las esporas de las royas del tallo y de la hoja requieren un tratamiento térmico

en baño de maría a 40°C durante 5 a 7 minutos para que salgan del estado de latencia inducido por el frío (206). Es conveniente rehidratar las urediniosporas. Por lo general el tratamiento de choque térmico y la rehidratación no son necesario para las urediniosporas de la roya lineal. A causa de las temperaturas en extremo frías, se requieren procedimientos especiales para identificar y localizar los aislamientos (192). Si los tubos no están cerrados herméticamente, pueden explotar al retirarlos del nitrógeno líquido. Para evitar esa posibilidad, se usan bolsas de aluminio revestido con polietileno. Es preciso tomar las precauciones recomendadas cuando se maneja nitrógeno líquido.

Ventaja

- No se modifica la viabilidad de las esporas durante muchos años.

Desventajas

- Hay riesgos de que se lesione el operador a causa del frío extremo.

- Es posible que los tubos mal cerrados exploten al retirarlos del nitrógeno líquido.
- El nitrógeno líquido y el recipiente especial requerido son costosos.
- Se debe agregar nitrógeno líquido al refrigerador aproximadamente cada dos semanas y es preciso contar con una fuente cercana de ese elemento.

Refrigeración a temperaturas ultrabajas.

Recientemente se ha encontrado que la longevidad de las esporas almacenadas a cualquier temperatura inferior a los -50°C es similar a la de las conservadas en nitrógeno líquido. En la actualidad, varias empresas comerciales venden refrigeradores de temperaturas ultrabajas. Las esporas se secan hasta llegar a una humedad relativa del 20-30% y luego se colocan en bolsas de plástico o tubos de vidrio o de plástico que se cierran herméticamente. También se han conservado hojas secas con uredinios en bolsas de glicina no selladas, con una buena recuperación hasta 18 meses después. Es importante enfriar con rapidez el material; por eso, cuando se trata de

grandes cantidades, algunos investigadores emplean nitrógeno líquido como refrigerante. En el Laboratorio de las Royas de los Cereales, lotes de un gramo se congelan en el refrigerador de temperatura ultrabaja colocándolos en bolsas de plástico selladas que se extienden sobre el piso del refrigerador. Al ser retiradas del refrigerador, las urediniosporas de *P. recondita* y *P. graminis* requieren el mismo tratamiento de choque térmico que las esporas que se sacan del almacenamiento en nitrógeno líquido.

Para el caso de que hubiera una falla de la energía, es esencial contar con un sistema de respaldo sobre todo si se trata de aislamientos importantes. La descongelación a causa de interrupciones de la energía que duran 24 horas pueden provocar una pérdida relativamente alta de la viabilidad de las esporas; sin embargo, son pocos los aislamientos que se han perdido. Cabe mencionar que, con el tiempo, se produce cierta disminución de la viabilidad de las esporas, pero se han recuperado aislamientos después de 10 años de almacenamiento.

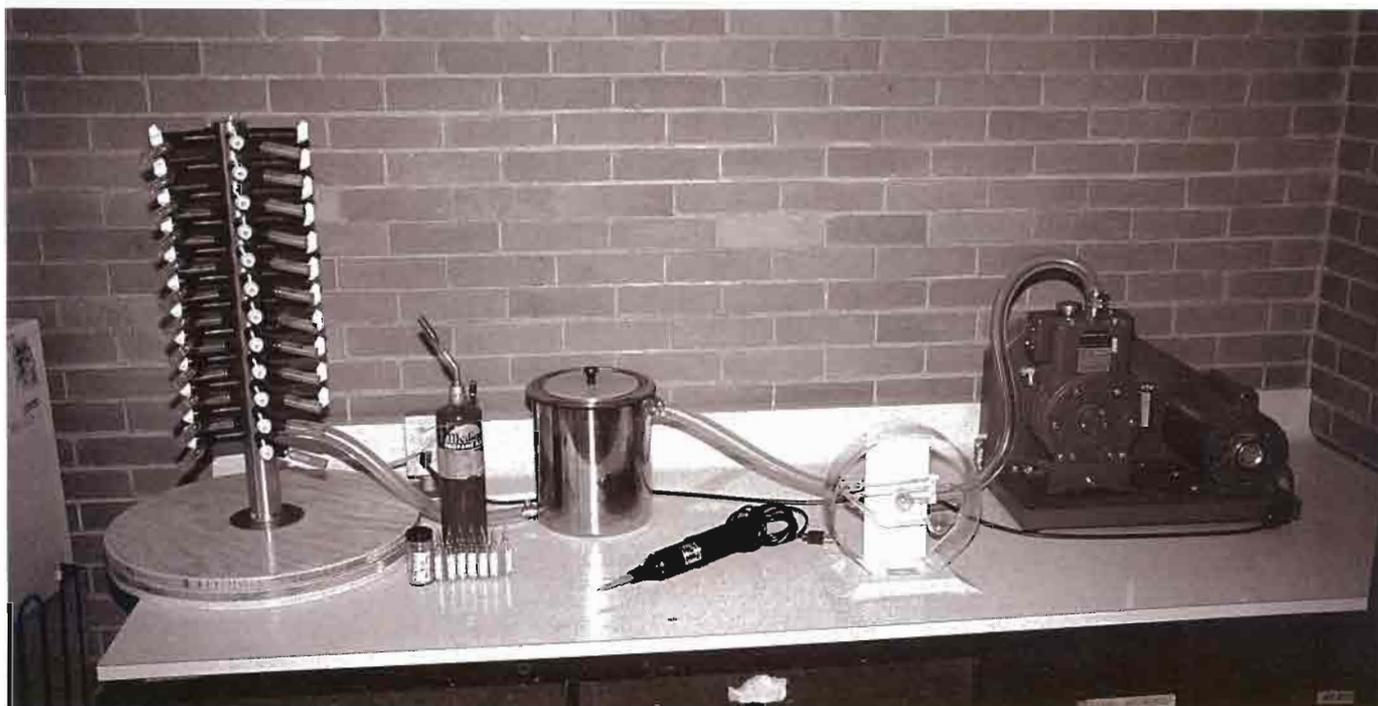


Figura 10. Aparato para desecar las urediniosporas al vacío antes del almacenamiento a largo plazo.

Ventajas

- Operación sencilla
- Fácil recuperación del material.
- No hay riesgos especiales.

Desventajas

- La dependencia de la energía eléctrica sin interrupciones.
- Equipo relativamente costoso.

MÉTODOS DE INOCULACIÓN

Se pueden colocar las esporas sobre las plantas en diversas formas (sintetizadas en el Cuadro 20). El método seleccionado dependerá del propósito de la inoculación, el número de las plantas que se inocularán, la cantidad de inóculo disponible y la existencia de un período favorable de rocío o lluvia durante el proceso de inoculación. Un período breve de rocío puede provocar la germinación de las esporas pero no la infección. Si se colocan las esporas sobre plantas húmedas en la mañana, tal vez germinen pero no lograrán establecer la infección antes de que se evapore el rocío.

Espolvoreo

En este método se emplea la dispersión de esporas secas sobre las plantas, con o sin un portador. Se puede usar un pequeño espolvoreador mecánico, un aspersor o, incluso, una bolsa de tela para esta operación. Cuando se trate de más de un aislamiento, es conveniente usar un testigo no

inoculado para detectar los grados de contaminación. Un perfeccionamiento reciente consiste en colocar las plantas en mesas giratorias (48, 251) y esparcir sobre ellas una nube de urediniosporas.

Ventaja

- Procedimiento poco costoso y sencillo.

Desventajas

- Existe poco control de la densidad del inóculo.
- Se necesitan grandes cantidades de esporas.
- Se dispersa en el aire un gran número de esporas que contaminan el equipo y la vestimenta.

Frotación

Este método, que consiste en inocular las plantas frotándolas con plantas infectadas (48, 103, 369), proporciona una inoculación bastante uniforme. La frotación fue el principal método de inoculación en los primeros experimentos de invernadero; también se ha usado para iniciar pequeños focos de infección en el campo. Se colocan las plantas en una cámara cerrada de inoculación. Se trasladan las plantas infectadas (fuente de inóculo) a la cámara en un recipiente cerrado. Después de efectuar la frotación, se esparce una niebla en la cámara y el área vecina para que las esporas sean arrastradas al piso por el agua.

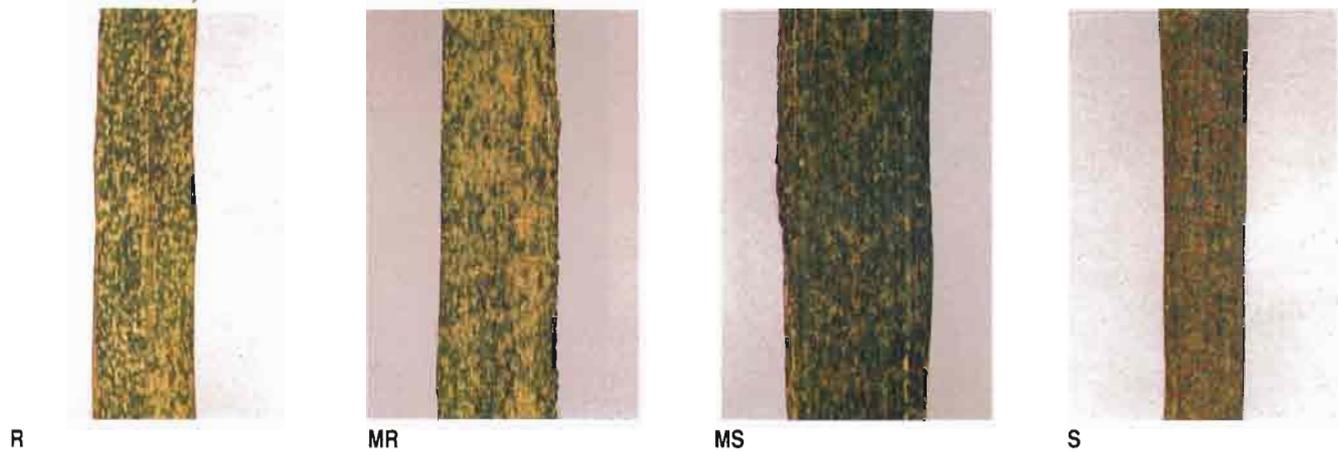
Continúa en la página 41

Cuadro 20. Cuatro métodos de inoculación de las royas y tres portadores de inóculo.

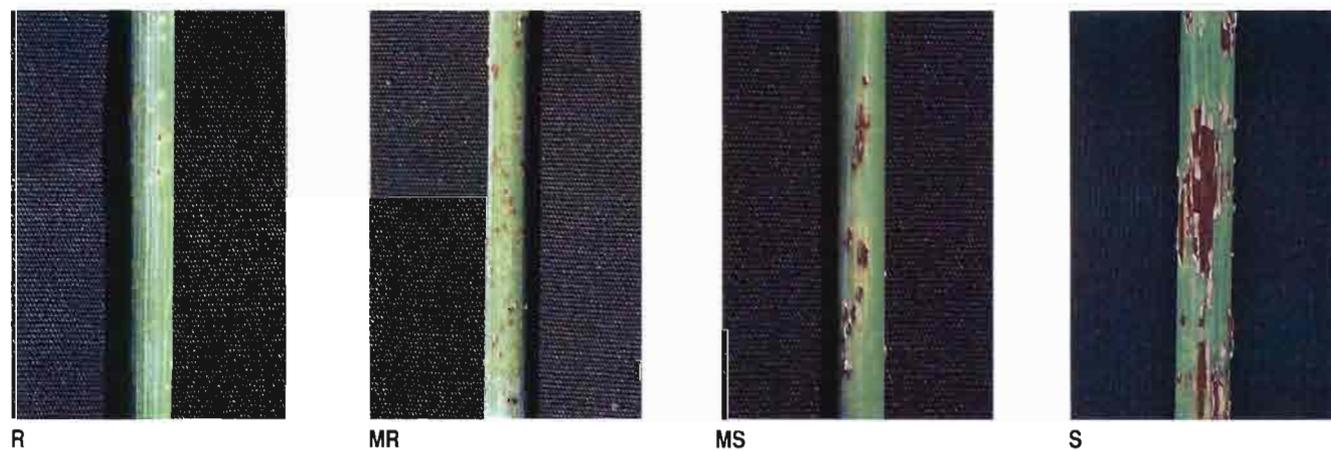
	Control del inóculo	Riesgo de contaminación	Esporas necesarias	Equipo requerido	Costo	Mano de obra	Otras necesidades
Método de inoculación							
Espolvoreo	Limitado	Grande	Muchas	Espolvoreador	Poco	Poca	Rocío (humedad)
Frotación	Deficiente	Grande	Muchas	Ninguno	Poco	Moderada	Rocío
Inyección	Excelente	Poco	Pocas	Jeringa	Poco	Mucha	Ninguna
Aspersión	Excelente	Moderado	Pocas-muchas	Rociador	Poco	Poca	Rocío
Portadores del inóculo							
Talco	Regular	Grande	Moderadas	Espolvoreador	Poco	Poca	Rocío
Aceite mineral	Bueno	Moderado	Pocas-muchas	Rociador	Mucho	Poca	Rocío después de que se evapora el aceite
Agua	Regular	Moderado	Moderadas	Rociador	Poco	Poca	Rocío antes de que se evapore el agua

RESPUESTAS DE PLANTA ADULTA A LAS ROYAS

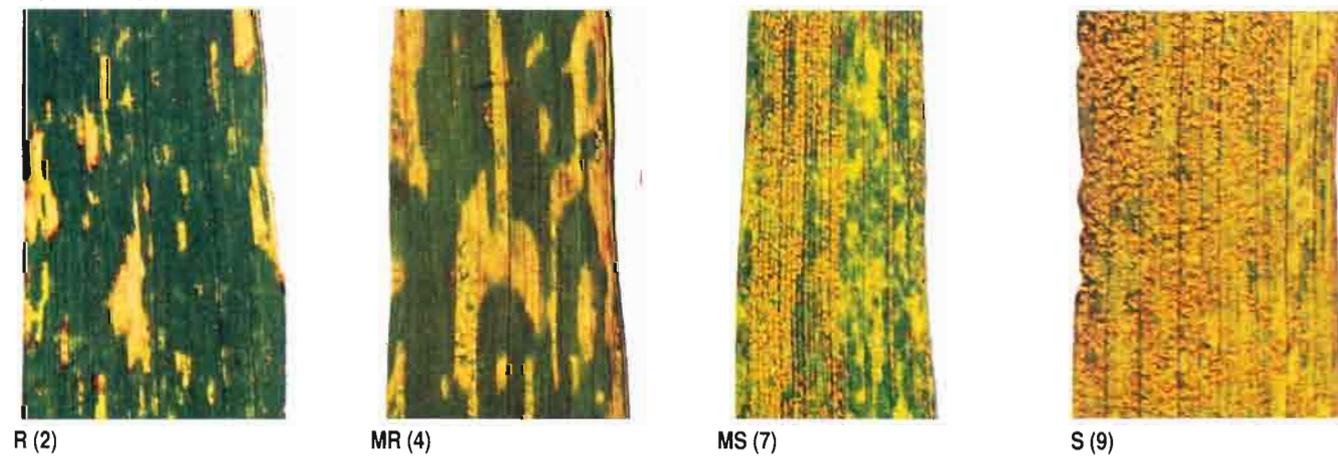
ROYA DE LA HOJA



ROYA DEL TALLO

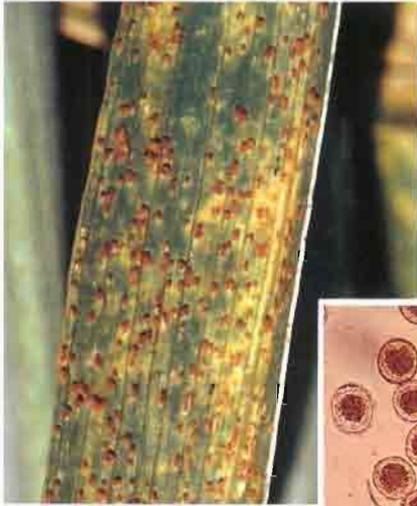


ROYA LINEAL

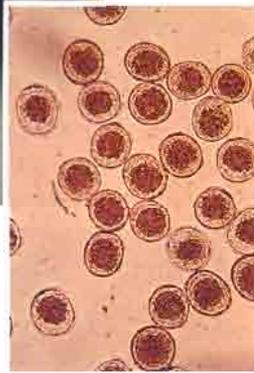


SÍNTOMAS Y MORFOLOGÍA DE LAS ESPORAS DE LAS ROYAS

ROYA DE LA HOJA



Uredinios



Urediniosporas (400x)



Telios



Teliosporas (400x)

ROYA DEL TALLO



Uredinios



Urediniosporas (400x)



Telios



Teliosporas (400x)

ROYA LINEAL



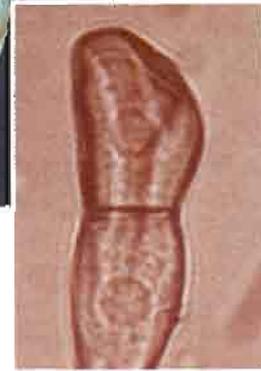
Uredinios



Urediniosporas (400x)



Uredinios en las espiguillas



Teliosporas (400x)



Ejemplo de una maceta sembrada con una alta densidad de trigo a fin de lograr un gran aumento de inóculo (véase la página 32).

DISTINTOS TIPOS DE REACCIONES DE INFECCIÓN EN PLÁNTULA

ROYA DE LA HOJA

R.P. Singh



0 ; 1 2 3 4 X

ROYA DEL TALLO

R.A. McIntosh



0 ; 1 2 3 4 X

ROYA LINEAL

R.W. Stubbs



0 1 3 5 7 9

Ventaja

- Rápido y fácil.

Desventajas

- Es difícil controlar la densidad de la infección.
- Se contaminan las instalaciones con esporas.

En el campo, no se usa la frotación directa sino que tan pronto como las condiciones son favorables para el desarrollo de la enfermedad, se colocan o trasplantan plantas con roya a distancias regulares (por ejemplo, un metro) dentro del perímetro formado por las plantas susceptibles de los bordos. Para obtener mejores resultados, las plantas diseminadoras deben tener el mismo tamaño que las que se inoculan.

Ventajas de las plantas diseminadoras en el campo

- Se liberan esporas por un lapso de hasta 15 días.
- La producción diaria de inóculo disminuye la necesidad de que haya un período favorable a la incubación en un día determinado.

Desventajas de las plantas diseminadoras en el campo

- Se requiere una gran cantidad de plantas infectadas.
- Efectos nocivos del trasplante.
- Se necesita mucha mano de obra.
- Se requiere cierto tiempo para la propagación de la enfermedad.
- La lluvia puede lavar las esporas de las plantas diseminadoras y restringir la propagación de la enfermedad.

Inyección

Se pueden inyectar esporas en suspensión en agua que contiene una pequeña cantidad de un agente humectante (como un jabón suave o Tween 20) en plantas adultas cuando los macollos son suficientemente grandes para la aguja. Se coloca la aguja arriba del último nudo que tiene la planta y se inyecta la suspensión de

esporas hacia arriba, hasta que aparezca una gota en la punta del verticilo foliar (cogollo). Las inoculaciones con roya de la hoja se efectúan antes de la emergencia de la hoja de bandera. Las royas del tallo y lineal pueden ser inoculadas hasta comienzos del embuchamiento; sin embargo, con las inoculaciones tempranas se logra una distribución uniforme del inóculo en toda la parcela. Por lo general, se inoculan de uno a tres macollos por metro.

Ventajas

- El verticilo foliar o el embuchamiento actúan como una cámara de rocío.
- Se depende menos de las condiciones ambientales.
- Hay poco riesgo de contaminación.

Desventajas

- Requiere mucho tiempo y mano de obra.
- Puede causar una severidad irregular de la enfermedad.

Aspersión

Se asperjan plántulas o plantas en cualquier etapa de su desarrollo con esporas suspendidas en agua con una pequeña cantidad de un humectante (preparada de la misma manera que la solución que se inyecta). Los aceites isoparafínicos no tóxicos (8, 315, 321) también pueden usarse como medios portadores y son recomendables sobre todo para la inoculación en invernadero, donde es conveniente que sea uniforme (véase la sección sobre los aceites minerales más adelante). Se usa una bomba atomizadora con una boquilla fina. Si se emplea agua como medio suspensor, se recomienda hacer las aspersiones en el campo justamente antes o después de la formación del rocío. Se pueden utilizar aspersoras de potencia en superficies grandes.

Ventajas

- Fácil.
- Poco costoso cuando se usa agua para la suspensión.
- Se pueden inocular extensiones grandes.

Desventajas

- El aceite puede ser costoso.
- El aceite en cantidades excesivas es fitotóxico.
- Depende de la formación del rocío.

Portadores de esporas

Los principales portadores de esporas son el talco, los aceites minerales livianos y el agua (Cuadro 20). También se pueden usar otros polvos, como harina y tiza.

El talco. Con este portador, se controla la densidad del inóculo mediante la cantidad de esporas que se mezcla con el talco y la cantidad que se espolvorea sobre las plantas. Un operador hábil con un aplicador mecánico de buena calidad puede regular hasta cierto punto la uniformidad de la aplicación del inóculo. En general, se deben liberar las esporas contra el viento y dejar que éste las arrastre a través de la parcela. Los pulverizadores dan mejores resultados cuando no hay viento. Se puede aplicar el inóculo en cualquier momento del día siempre que después haya un período de rocío adecuado.

Ventajas

- Las esporas se aplican secas.
- Es un método económico y fácil de usar en el campo y en el invernadero.

Desventajas

- Se contamina la atmósfera con uredinosporas.
- El movimiento del aire es importante en la aplicación pasiva.

Aceites minerales. Muchos investigadores de las royas usan actualmente aceites isoparafínicos no fitotóxicos como portadores de esporas en el campo y en el invernadero (315). La inoculación con aceite ha conducido a la aplicación de muchas técnicas para lograr una distribución más uniforme del inóculo (8, 321). Browder (45, 48) ha creado inoculadores para ser empleados en el invernadero. Los nebulizadores de mochila son excelentes para el

Notas:

campo, pero también puede usarse cualquier rociador con boquilla fina. El aceite debe evaporarse antes de la formación del rocío. Se pueden formar gotas de agua sobre el aceite e impedir que éste se evapore, lo que implica que el agua no podrá llegar a las esporas para iniciar la germinación. En el campo, la inoculación no se debe comenzar si ya ha empezado a formarse el rocío o cuando se espera que llueva en menos de una hora. En el invernadero, deje pasar aproximadamente 30 minutos para que se evapore el aceite antes de colocar las plantas en la cámara de rocío. Si es escasa la humedad del ambiente, se requiere menos tiempo, pero cuando es del 90% o más, conviene esperar 60 minutos antes de colocar las plantas inoculadas en la cámara de rocío.

La mayoría de los aceites matan las conidiosporas del mildiú polvoriento; por tanto, si el mildiú es un contaminante en el inóculo de roya, agregue el aceite más o menos una hora antes de la inoculación para que reduzca el número de esporas viables del mildiú.

Ventajas

- Se requiere una cantidad pequeña de urediniosporas.
- Las esporas se depositan con rapidez a causa del peso adicional de la gota de aceite.
- Se logra una inoculación uniforme.

Desventajas

- Las cantidades excesivas de aceite pueden ser fitotóxicas.
- Los aceites son costosos.
- Es limitada la disponibilidad de aceite.

El agua. El agua debe ser tan pura como sea posible y estar exenta de cloro. Las urediniosporas se depositan con rapidez aun cuando se las agite; cuando se colocan en una gota de agua, se desplazan velozmente hacia el borde. Para mantener las esporas en suspensión, se agrega un agente humectante no fitotóxico, como Tween 20 o jabón suave. Use la suspensión de esporas dentro de las 1-3 horas posteriores a su preparación; de otro modo, podrían germinar las esporas y se reduciría su capacidad de infección.

Se pueden emplear una serie de métodos de aplicación usando el agua como portador. Uno consiste en esparcir las urediniosporas para que floten en el agua en una cubeta o cubo grandes, invertir las plántulas, sumergir las hojas en el agua y retirarlas lentamente. La inyección con una jeringa y la aspersión son otros métodos de inoculación.

También se puede emplear el agua para transferir esporas de una sola lesión a una pequeña cantidad (6-12) de plántulas. Primero se preparan las plantas frotándolas suavemente entre los dedos húmedos para eliminar la pelusilla cerosa. Luego se retiran las esporas del uredinio con una pequeña espátula lisa y se colocan directamente sobre la planta o en una gota de agua sobre un portaobjetos. En este último caso, pase suavemente la gota de agua con urediniosporas del portaobjetos a la plántula (48). Algunos técnicos usan algodón, esponjas, torundas o almohadillas, pero la mayoría de las esporas se quedan en el aplicador.

Ventaja

- Fácil y económico.

Desventajas

- El agua no es un buen portador de esporas.
- La densidad del inóculo es muy irregular.

EVALUACIÓN DE LOS DAÑOS

En los Cuadros 21 y 22 se sintetizan los sistemas corrientes de evaluación de las royas. Estos sistemas varían en cierta medida según el investigador. Roelfs (298) señala que la resistencia también se puede evaluar en cuatro formas que no son por completo independientes:

- El número de uredinios por unidad de inóculo. Esto se expresa como receptividad del hospedante o como infectibilidad del patógeno. Si la reducción del tamaño de los uredinios es total, se llama inmunidad y también se califica como una reacción de infección leve.
- El tamaño de los uredinios producidos. Esto se refleja en una reacción de infección más leve y en una mayor respuesta de resistencia del hospedante.

Cuadro 21. Respuestas del hospedante y descripciones de las reacciones de infección usadas en los sistemas de la roya de la hoja y de la roya del tallo del trigo.

Respuesta del hospedante (clase)	Reacción de infección ^a	Síntomas de la enfermedad
Inmune	0	Ningún uredinio ni otro signo macroscópico de infección
Casi inmune	;	Ningún uredinio, pero hay pecas cloróticas o necróticas que indican hipersensibilidad
Muy resistente	1	Uredinios pequeños rodeados por necrosis
Moderadamente resistente	2	Uredinios pequeños o de tamaño mediano a menudo rodeados por clorosis o necrosis; puede haber una isla verde rodeada por un borde clorótico o necrótico
Heterogénea	X	Uredinios de tamaño variable distribuidos al azar en una sola hoja
Heterogénea	Y	Uredinios de tamaño variable distribuidos ordenadamente; uredinios más grandes en el ápice foliar
Heterogénea	Z	Uredinios de tamaño variable distribuidos ordenadamente; uredinios más grandes en la base de la hoja
Moderadamente susceptible	3	Uredinios de tamaño mediano que pueden deberse a la clorosis
Susceptible	4	Uredinios grandes sin clorosis

^a Las reacciones de infección a menudo se detallan modificando los símbolos de la siguiente manera: =, uredinios en el límite inferior del tamaño para la reacción de infección; -, uredinios algo más pequeños de lo normal para la reacción de infección; +, uredinios algo más grandes de lo normal para la reacción de infección; ++, uredinios en el límite superior del tamaño para la reacción de infección; C, más clorosis de la normal para la reacción de infección; N, más necrosis de la normal para la reacción de infección. Las distintas reacciones de infección en una sola hoja infectada con un solo biotipo se separan mediante una coma (por ejemplo, 4,; o 2=, 2+ o 1, 3C). Se registra la variación entre las reacciones de infección indicando la gama y enumerando primero la reacción de infección más frecuente (por ejemplo, 23 o ;1C o 31N), de acuerdo con la clasificación de Roelfs (297).

Cuadro 22. Respuestas del hospedante y descripciones de las reacciones de infección usadas en el sistema de la roya lineal.

Respuesta del hospedante (clase)	Reacción de infección ^a		Síntomas de la enfermedad
	McNeal	Gassner ^b	
Inmune	0	i	No hay infección visible
Muy resistente	1	00	Pecas cloróticas/necróticas, sin esporulación
Resistente	2	0	Estrías cloróticas/necróticas, sin esporulación
Moderadamente resistente	3	I	Trazas de esporulación, estrías cloróticas/necróticas
Ligeramente moderada	4	I	Ligera esporulación, estrías cloróticas/necróticas
Moderada	5		Esporulación intermedia, estrías cloróticas/necróticas
Muy moderada	6	II	Esporulación moderada, estrías cloróticas/necróticas
Moderadamente susceptible	7	II	Esporulación abundante, estrías cloróticas/necróticas
Susceptible	8	III	Esporulación abundante, con clorosis
Muy susceptible	9	IV	Esporulación abundante, sin clorosis

^a McNeal = McNeal et al. (248), Gassner = Gassner y Straib (112).

^b Esta escala se usa para describir únicamente las reacciones de infección en plántula.

- La resistencia se expresa también en la duración del período de latencia (el período desde la inoculación hasta la erupción del 50% de los uredinios). Esto puede dar como resultado una reacción de infección leve si se efectúan las observaciones en un determinado día después de la inoculación.
- La duración del período de esporulación de un uredinio. Este probablemente no sea un factor importante de la resistencia; más bien se refleja en las lesiones asociadas con clorosis y necrosis. Con respecto al rendimiento, la clorosis o necrosis puede causar tanto o más daño a la planta como un uredinio irrestricto (285); no obstante, en términos del desarrollo de epifitias, puede disminuir la tasa de diseminación de la enfermedad. La formación temprana de telios causada por la resistencia del hospedante también reduce la duración del período de esporulación.

Estudios en plántula

Las respuestas de la plántula hospedante normalmente se clasifican como susceptibles o resistentes según la reacción de infección producida con determinado aislamiento del patógeno en un medio dado. A menudo cambia la reacción de infección producida cuando se modifica el medio.

Reacción de infección. En el caso de las royas de la hoja y del tallo, se ha establecido en el transcurso de los años un conjunto relativamente uniforme de símbolos para clasificar la reacción de infección (Cuadro 21). Los investigadores de la roya lineal emplean las escalas presentadas en el Cuadro 22. Se muestran algunas reacciones de infección correspondientes a las tres royas en las fotografías en color en la página 40.

Las reacciones de infección correspondientes a una interacción particular entre el hospedante y el patógeno son modificadas por las condiciones ambientales, la edad, la nutrición y el tejido del hospedante, la densidad del inóculo y el tiempo transcurrido. En consecuencia, para evaluar las

reacciones de infección es preciso establecer y usar condiciones estándares. También se deben incluir testigos que tengan genes conocidos. Sería útil contar con un estándar internacional, pero, a causa de los distintos aislamientos y hospedantes usados, no resulta práctico. Por ejemplo, el gen *Sr6* debe ser estudiado a menos de 20°C, mientras que el *Sr13* se estudia mejor a 30°C. En los trabajos que se publiquen, se deben señalar las condiciones en las que se observó la reacción de infección.

Las reacciones de infección son relativamente fáciles de evaluar; sin embargo, no todas las resistencias útiles se expresan en la hoja de la plántula. Además, la baja receptividad (número reducido de infecciones) y la duración del período de latencia no se miden mediante la evaluación de la reacción de infección. No existe una relación exacta entre la reacción de infección y la utilidad de la resistencia en un programa de fitomejoramiento. La mayoría de los investigadores piensan que las reacciones de infección 3 y 4 (8 y 9 para la roya lineal) son demasiado susceptibles para utilizarlas. En zonas favorables para el desarrollo de las royas, son también inadecuadamente resistentes las reacciones de infección 2, X, Y y Z (5 a 7 para la roya lineal).

Período de latencia. Se ha usado el período de latencia como una medida de la resistencia. Para efectuar este tipo de estudio se requieren densidades precisas del inóculo y control del medio durante el período de incubación. En la evaluación se considera el número de días (son más apropiadas las horas si se pueden efectuar observaciones con esa frecuencia) desde el momento de la inoculación hasta que ha brotado el 50% de los uredinios. Como es necesario conocer la cantidad total de uredinios que van a brotar para determinar cuándo lo ha hecho el 50%, en estos estudios se dedican muchas horas a contar lesiones. El período entre la inoculación y la esporulación debe ser el mismo para permitir la comparación directa de los resultados de distintos experimentos. Se usa el mismo aislamiento del patógeno porque la duración del período de latencia también varía según los aislamientos. En consecuencia, antes de formular generalizaciones

acerca del período de latencia se debe realizar la evaluación con varios aislamientos. El inóculo o la densidad de la infección también influyen en la duración del período de latencia. Los tejidos con muchas infecciones en general tienen un período de latencia más breve que los que tienen menos infecciones.

Al evaluar la duración del período de latencia para propósitos de fitomejoramiento, se usa como punto de referencia una variedad testigo cuyo período de latencia tiene una duración conocida y aceptable. Antes de la prueba, se determina el período en que brota el 50% de los uredinios en la variedad testigo. Las observaciones se efectúan a la hora en que se prevé que ya habrá brotado el 50% de los uredinios en la variedad testigo. Se descartan todas las líneas con más uredinios que el testigo (período breve de latencia) y se reservan las que tienen la misma cantidad o una menor (período prolongado de latencia).

Advertencia: En esta prueba, la resistencia a una raza específica y la baja receptividad harán que las líneas parezcan tener períodos prolongados de latencia.

Receptividad. La receptividad es la medición del número de lesiones producidas con una cantidad establecida de inóculo en un determinado medio y para una interacción específica entre el patógeno y el hospedante. El control del medio es fundamental. Se usa un solo aislamiento al ensayar el material hospedante, pero se ensaya el aislamiento en diversas condiciones ambientales y se compara con otras variedades antes de formular cualquier generalización. Un ejemplo de la resistencia de baja receptividad es la condicionada por el gen *Sr36* (317).

Advertencia: La receptividad es afectada por una serie de condiciones ambientales, así como por la etapa de desarrollo del hospedante y las partes de la planta que se infectan. Es preciso controlar la densidad del inóculo, la viabilidad de las esporas y las condiciones ambientales.

Al seleccionar para obtener baja receptividad en las plántulas en un programa fitotécnico, se hace la comparación con una variedad testigo de receptividad adecuadamente baja con el fin de determinar la variación entre los experimentos. Se inoculan uniformemente el material de prueba y el testigo con el aislamiento seleccionado. Cuando están por completo desarrolladas las lesiones en el testigo, se retienen las líneas de prueba con menos lesiones que el testigo de baja receptividad. La baja receptividad es susceptible a los factores ambientales.

Estudios en planta adulta

La evaluación de la resistencia de planta adulta suele realizarse en el campo, donde se efectúan las observaciones sobre la intensidad de la enfermedad al final de la temporada. Normalmente se combinan dos tipos de evaluación:

- Se usa la escala modificada de Cobb (280) para determinar el porcentaje del tejido (100%) que puede ser afectado por la roya (Figura 11). De hecho, sólo alrededor de un tercio del tejido puede ser afectado por la enfermedad. Se han establecido otros métodos para evaluar el porcentaje de severidad (157), pero no se han usado extensamente para las royas.
- La respuesta del hospedante a la infección en el campo se califica con "R" para indicar la presencia de resistencia o de uredinios diminutos, "MR" para indicar una resistencia moderada, que se expresa como uredinios pequeños, "MS" para indicar susceptibilidad moderada, que se expresa como uredinios de tamaño moderado, algo más pequeños que el tipo totalmente compatible, y "S" para indicar susceptibilidad total (Cuadro 21).

Obsérvense las fotografías en color en la página 37. Se utiliza la escala de McNeal de 0 a 9 (248, Cuadro 22) para evaluar la respuesta del hospedante a la roya lineal. Si el potencial de enfermedad en una región es alto, las líneas con respuestas MS pueden considerarse demasiado susceptibles para ser útiles o, cuando el potencial de enfermedad es mucho menor, esas mismas líneas se retienen como poseedoras de una resistencia útil. En la severidad de la enfermedad influye la densidad del inóculo (312). Una respuesta de 5S en un vivero puede ser tan susceptible como la del testigo, mientras que en otro vivero 5S puede indicar que una línea tiene un período de latencia prolongado o baja receptividad y posee una resistencia útil. La respuesta 5S también puede indicar la presencia de un grado bajo de una virulencia (raza) diferente.

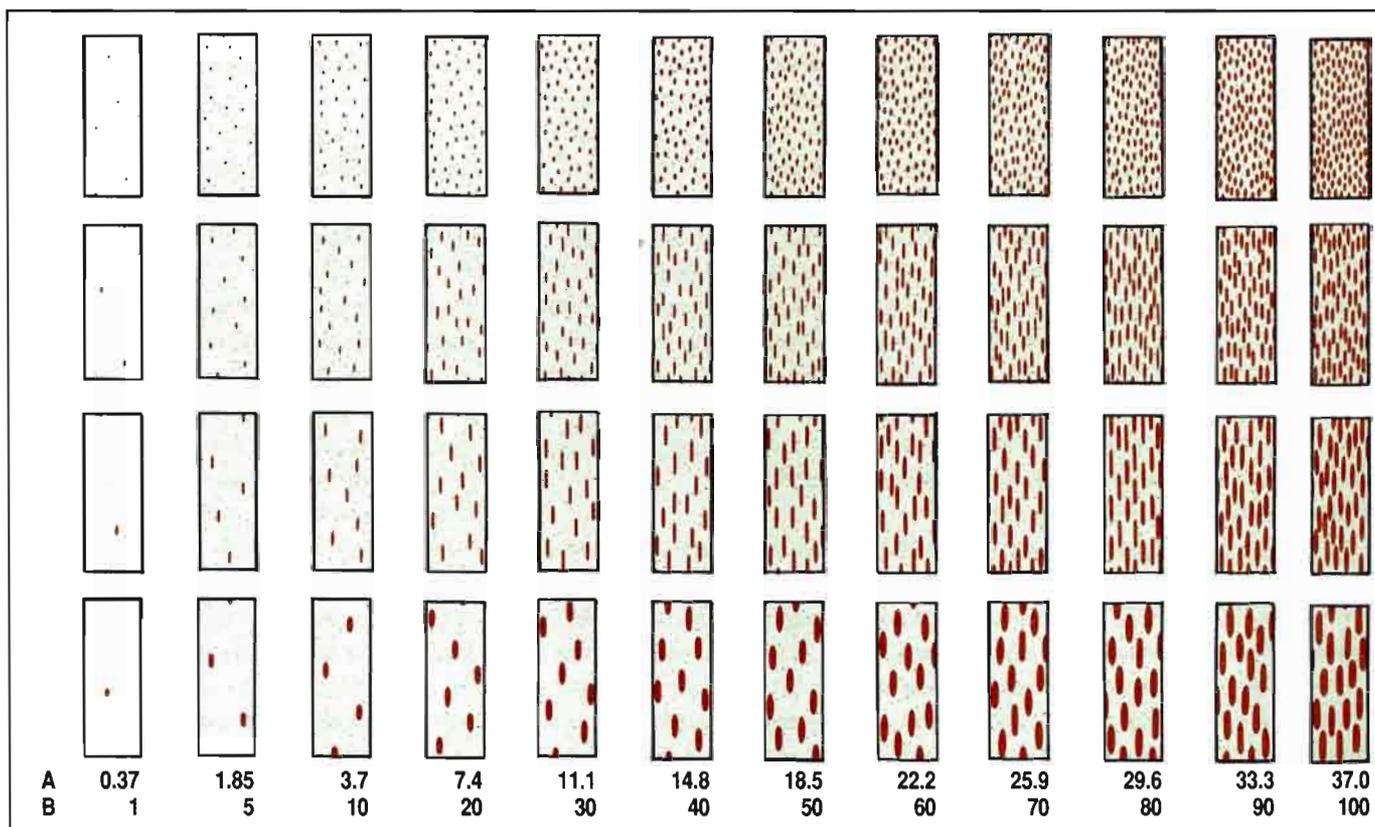


Figura 11. Escala modificada de Cobb: A, porcentaje real ocupado por uredinios de la roya; B, grados de severidad de la roya de acuerdo con la escala modificada de Cobb, según Peterson et al. (280).



Notas:

Advertencia: Al interpretar los resultados de los datos de la respuesta de severidad, conviene establecer comparaciones con las variedades testigos, la etapa de desarrollo del material experimental y las virulencias de la población patógena para resistencias conocidas.

El desarrollo de la roya tiene mucho que ver con la etapa de desarrollo del hospedante. Las diferencias de madurez de hasta unos pocos días, pueden exponer la planta a una densidad del inóculo o un medio distintos. Las cantidades muy escasas de roya en general se indican con "T" (trazas). No obstante, las pústulas/tallo pueden usarse para establecer la severidad de la roya de la hoja, en la cual aproximadamente 18 pústulas/hoja equivalen a una severidad del 1% (58), y, en la roya del tallo, 10 pústulas/macollo equivalen a una severidad del 1% (175). A causa de la naturaleza sistémica de la roya lineal, es difícil establecer esas comparaciones.

Además de la resistencia o la susceptibilidad del hospedante y de la virulencia y la avirulencia del patógeno, hay otros factores que influyen en las lecturas de la severidad y la respuesta del hospedante. El medio afecta al patógeno, el hospedante y las interacciones entre ambos. La densidad del inóculo influye en la expresión de la resistencia en algunas variedades. La respuesta y la severidad pueden ser afectadas por las líneas vecinas (312). Suele ser difícil determinar si las pústulas pequeñas son resultado de la resistencia o el apiñamiento, o si provienen de infecciones recientes que aún no han alcanzado su tamaño máximo. A pesar de estos problemas, la evaluación en campo ha sido fundamental en los programas de mejoramiento de trigo.

Al establecer comparaciones entre hospedantes, existe el riesgo de suponer que cada población patógena y cada medio afectan a los hospedantes en forma idéntica. Por ejemplo, en un sitio, una variedad con el gen *Sr15* puede ser resistente porque los aislamientos del patógeno son avirulentos para ese gen; en otro sitio, el mismo aislamiento puede provocar una respuesta susceptible en el *Sr15* porque las temperaturas ahí son más altas. En otro año, la misma población

patógena puede provocar respuestas distintas a causa de la modificación de la temperatura. Líneas con resistencia como la conferida por el *Sr36* o el *Sr2* pueden ser resistentes (trazas R) si sus vecinas son resistentes, pero susceptibles (trazas S-10S) si sus vecinas son susceptibles, en el mismo medio y con las mismas poblaciones patógenas. Sin embargo, otras respuestas de 10S en el mismo vivero pueden obedecer a la virulencia de una pequeña proporción de la población.

A menudo se combinan los datos sobre la severidad de la enfermedad y la respuesta del hospedante en un solo valor llamado el coeficiente de infección (C.I.). Este se calcula multiplicando la severidad por una constante para la respuesta del hospedante, en la cual $inmune = 0.0$, $R = 0.2$, $MR = 0.4$, $MS = 0.8$ y $S = 1.0$. Por ejemplo, la calificación 60S se convierte en 60 (60×1.0) y 10MR en 4 (10×0.4). Esto facilita la comparación entre los viveros y la clasificación de éstos en categorías. La inclusión de dos factores independientes en un solo coeficiente puede dar como resultado coeficientes casi iguales, pero originados en evaluaciones distintas. Por ejemplo, un C.I. de 32 puede ser consecuencia de la presencia de uredinios muy pequeños (80 MR), mientras que una severidad moderada provocada por uredinios compatibles (30S) tiene un C.I. de 30. En general, los bajos valores del C.I. expresan severidad de baja intensidad.

Las royas se pueden evaluar en una determinada hoja o en toda la planta. El método usado depende del objetivo del experimento y, en cierta medida, del investigador. La roya de la hoja se evalúa a menudo mediante una sola observación de la hoja bandera. La enfermedad en esta hoja es comúnmente un reflejo del desarrollo más temprano del patógeno y la pérdida de rendimiento se relaciona en forma muy estrecha con esta severidad (339). La roya del tallo se evalúa en la vaina foliar del tallo y en el tallo verdadero. En el tallo, la severidad se vincula estrechamente con la pérdida de rendimiento. Las observaciones de la roya lineal pueden efectuarse en toda la planta, sólo en la hoja bandera y, en algunos casos, en las espigas infectadas. La infección de las espigas puede tener un efecto considerable sobre el rendimiento.

Las observaciones múltiples son útiles para detectar ciertos tipos de resistencia. Con observaciones múltiples de la severidad, se ha calculado el área bajo la curva de progreso de la enfermedad (ABCPE) (Figura 12) como una medida de la resistencia representada por el progreso lento de la roya (398). Johnson y Wilcoxon (158) han calculado una serie de tablas del ABCPE para algunas frecuencias de observación y grados de severidad. La curva del progreso de la enfermedad a menudo es reemplazada por una línea de regresión de mínimos cuadrados ($y = a + bx$) y la severidad por lo general se transforma en logaritmos o logits.

Advertencia: El ABCPE es acumulativa; los uredinios presentes a comienzos de la temporada afectan el área a lo largo de la temporada. Los últimos días de la epifitía a menudo agregan la mayor parte del área al ABCPE. Este efecto de los últimos días es

muy importante cuando se comparan variedades o líneas que difieren ligeramente en cuanto a su madurez. Cada unidad del ABCPE no se relaciona en forma igual con el rendimiento.

Los factores que influyen en la enfermedad (es decir, la densidad del inóculo, la etapa de desarrollo del hospedante, el medio y el aislamiento) también afectan el ABCPE. El valor \hat{b} (la pendiente) de la ecuación de regresión lineal, $Y = a + \hat{b}x$, también se ha usado para estimar la resistencia; esta es la "r" de Vanderplank. Algunas resistencias son menos eficaces en la senescencia y esto permite un aumento muy rápido de la severidad causado por las cantidades de inóculo en los viveros y da valores elevados de \hat{b} y r. La tasa de aumento de la enfermedad podría ser muy útil cuando se mide la enfermedad en parcelas grandes (hectáreas) o cuando la densidad del inóculo es uniforme en toda el área. Parlevliet (274) ha

examinado el empleo de la tasa de aumento de la enfermedad. Otros investigadores han llegado a la conclusión de que no es la medición más útil para los estudios de las royas de los cereales (288, 289, 340).

DETERMINACIÓN DE LA RESISTENCIA

En plántula

Algunas resistencias se expresan como una reacción de infección leve y otras, como un período de latencia más prolongado. Ciertas resistencias dan como resultado menos infecciones cuando se inoculan las plántulas con un determinado aislamiento del patógeno. Cada resistencia estudiada puede requerir experimentos diseñados específicamente.

Resistencia de tipo específico. Los ensayos para determinar la resistencia de tipo específico normalmente se efectúan en la hoja primaria y en el invernadero. Se usa un solo aislamiento en cada ensayo y se incluyen como testigos una línea susceptible y una serie seleccionada de líneas con genes designados de la resistencia. La población de cada línea hospedante incluye en general de 8 a 10 plantas de generaciones avanzadas y se pueden usar poblaciones completas en la F_2 . Las plantas se inoculan unos siete días después de la siembra y las observaciones se efectúan entre 10 y 14 días más tarde. Después del ensayo con plántulas, se pueden transplantar las plantas que tienen la resistencia deseada.

Una modificación de este método consiste en inocular con una combinación de muchas razas. Esto es útil, pero suele provocar reacciones de infección mixtas. Es difícil distinguir entre la respuesta mesoteica y la acción de varios genes de la resistencia de una línea a varios aislamientos, o de un solo gen de la resistencia a varias razas presentes en el aislamiento combinado. Otra modificación es usar una mezcla de inóculo que incluya varias razas, cada una de las cuales tenga urediniosporas de distinto color. No obstante, un problema importante es obtener una infección uniforme

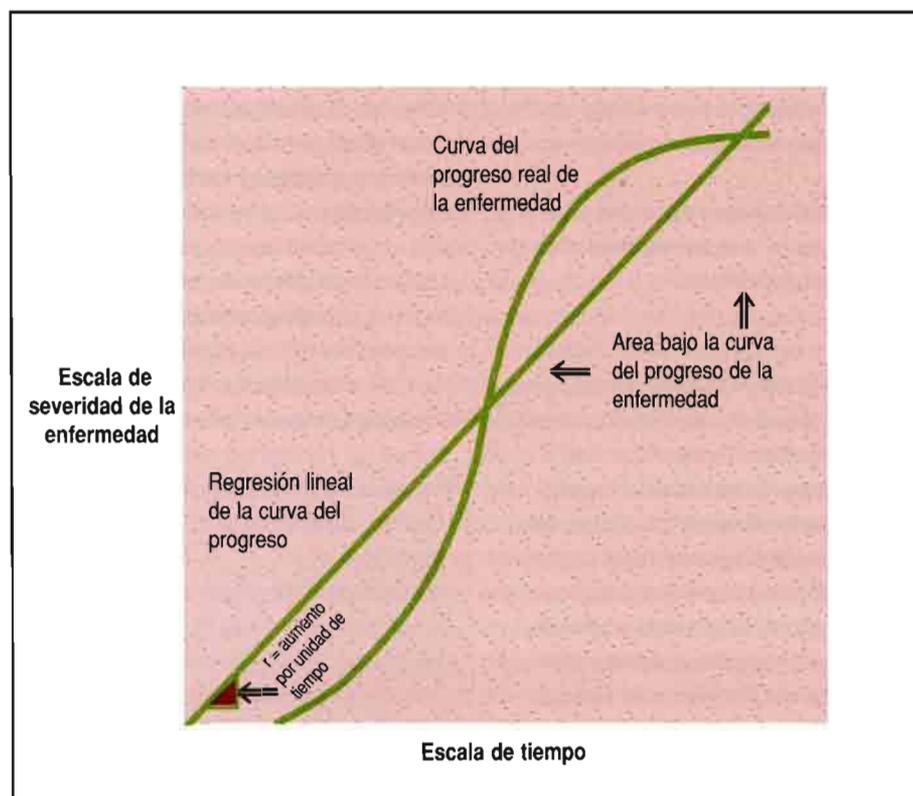


Figura 12. Área bajo la curva de progreso de la enfermedad como medida del progreso lento de la roya.

con todas las razas y encontrar los mutantes de color con la combinación apropiada de factores de virulencia y de avirulencia.

Se puede inocular una sola hoja simultáneamente con dos o más aislamientos, colocando las esporas a intervalos con una torunda u otro dispositivo (49). Esta técnica a menudo plantea problemas para controlar la densidad del inóculo y distinguir entre las respuestas inmunes y las plantas que se omitieron durante la inoculación. El empleo de las razas es fundamental en las interacciones hospedante-patógeno en las que es frecuente la reacción de infección Y o Z, como sucede con el sistema de la roya de la hoja del trigo. En los casos en que no existen diferencias de resistencia entre la hoja primaria y las siguientes, se dejan pasar unos días entre la inoculación de cada hoja sucesiva. Esto requiere mucho cuidado al manipular las plantas para que las primeras infecciones se desarrollen normalmente y el inóculo proveniente de la segunda inoculación y las subsiguientes no afecte las hojas inoculadas antes. Si sólo se van a usar dos razas en la misma planta, conviene inocular con la primera raza y, después de efectuar observaciones en la hoja primaria, cortar la planta arriba de la superficie del suelo (a una altura de 2-3 cm), esperar que emerjan los tejidos y luego inocular con la segunda raza.

Advertencia: Estas técnicas exigen una sincronización precisa y se recomiendan sólo para experimentos específicos.

Resistencia de tipo no específico. Se ha efectuado una amplia gama de experimentos en plántulas para seleccionar la resistencia no específica. La mayoría de los estudios del período de latencia se han realizado en plántulas. Comúnmente se inoculan con un solo aislamiento de seis a ocho plantas con cuatro repeticiones (389). Wilcoxson y sus colaboradores (398) pudieron medir el progreso lento de la roya en hojas desprendidas, el cual se correlacionaba con la respuesta de determinadas variedades en el campo. Estas técnicas requieren un control preciso del medio y del inóculo. Las plantas que hay que evaluar en una población sometida a fitomejoramiento por lo general llegan a

cientos y es fundamental tener cantidades adecuadas de plantas testigos (una por cada 4 a 10 plantas experimentales) cuyo período de latencia ya se conozca. Si la resistencia no específica proviene de una herencia multigénica, se deben diseñar los ensayos para detectar las pequeñas diferencias. Los datos obtenidos indican que la expresión de la resistencia no específica a menudo difiere según la etapa de desarrollo del hospedante. Aun cuando se considere que la resistencia es no específica, es conveniente repetir los experimentos con varios aislamientos. Normalmente será necesario efectuar el análisis estadístico de los datos.

Receptividad. Los resultados de los estudios sobre la receptividad en plántulas tal vez no se correlacionen bien con la receptividad de plantas adultas (317). En el caso del gen *Sr36*, se conocen algunas de las causas de la baja receptividad. Por ejemplo, se produce una receptividad menor cuando las primeras células que el hongo intenta penetrar se desintegran, lo que da como resultado la muerte del hongo. Si sólo una de las primeras células penetradas sobrevive para nutrir al patógeno, éste crecerá y sobrevivirá a la desintegración de algunas células infectadas más tarde; esto origina un período de latencia más prolongado, pero los uredinios son de tamaño normal (11, 316, 317). Se requieren estudios similares con más genotipos del hospedante y el patógeno. Los estudios de la receptividad exigen una densidad exacta del inóculo, el control del medio y el empleo de testigos. Los datos son tan difíciles de obtener y analizar como en los estudios sobre el período de latencia. La etapa de desarrollo del hospedante y las condiciones ambientales a menudo son factores críticos para la expresión de la resistencia.

Ventajas de los ensayos en plántula

- Permiten el seguimiento de resistencias específicas.
- Es un procedimiento rápido y relativamente económico si se dispone de espacio en el invernadero.
- Se pueden estudiar las interacciones específicas entre el patógeno, el hospedante y el medio.

Desventajas de los ensayos en plántula

- Por lo general no se pueden pronosticar la receptividad y las resistencias basadas en el período de latencia que tendrá la planta adulta.
- La resistencia observada en las pruebas con plántulas puede resultar ineficaz en condiciones de campo o con otros aislamientos de roya

En planta adulta

Debido a las dificultades que presentan, se han realizado un número menor de estudios sobre la resistencia en planta adulta. Las plantas adultas requieren mayor espacio en el invernadero, y en el campo impiden que se controle el ambiente y la influencia de la contaminación. La mayoría de los estudios en planta adulta requieren inoculación de una sola raza o aislamiento en un estadio determinado de crecimiento. Por lo general, se inoculan varias plantas con una densidad de inóculo predeterminado, aunque las plantas más viejas pueden necesitar mayores cantidades de inóculo. El período de incubación puede prolongarse cuando las plantas se encuentran en los últimos estadios de su desarrollo, por ejemplo, desde el embuchamiento hasta el estado de grano lechoso. Los factores ambientales no sólo afectan el crecimiento de las plantas, sino también el desarrollo de la roya y la respuesta de resistencia del hospedante. En consecuencia, los estudios en planta adulta deben incluir repeticiones y testigos tanto susceptibles como resistentes. En el campo, se siembran testigos cada 10 ó 20 surcos. Dependiendo del objetivo del estudio, deberán hacerse observaciones, por ejemplo, del período de latencia, el porcentaje de infección, el tamaño de los uredinios y los tipos de infección.

Ventajas de la inoculación en el invernadero

- Mejor control del medio.
- Se pueden controlar el genotipo del patógeno y la densidad del inóculo.
- Se pueden seleccionar etapas específicas del desarrollo del hospedante para la evaluación.

Desventajas de la inoculación en el invernadero

- Se requiere equipo especial para lograr condiciones uniformes de inoculación e incubación.
- Grandes cantidades de plantas deben ser mantenidas exentas de insectos y otras enfermedades durante varios meses.
- No se consideran los efectos de la resistencia sobre los ciclos de infecciones múltiples.
- No se tiene en cuenta la resistencia en medios variables.

En el caso de resistencias que afectan el período de latencia y la receptividad, se usan los mismos procedimientos empleados en las pruebas con plántulas. Las plantas deben conservarse exentas de enfermedades y plagas y recibir luz y nutrición adecuadas para un desarrollo normal. Siempre se utiliza una gran diversidad de aislamientos del patógeno para reducir al mínimo las probabilidades de seleccionar resistencias a razas específicas.

Advertencia: Es importante seleccionar cuidadosamente los insecticidas y fungicidas porque muchos tienen efectos sobre las infecciones causadas por la roya.

Los ensayos de roya en el campo deben realizarse usando las prácticas recomendadas para el cultivo y la fertilización. La irrigación no es esencial, pero en algunas regiones del mundo es la única forma de garantizar la humedad y la formación de rocío adecuadas. El riego por aspersión no es satisfactorio porque tiende a provocar el acame de las plantas y las gotas de agua desalojan las esporas y las arrastran al suelo. La enfermedad suele desarrollarse en forma más intensa en plantíos frondosos; por consiguiente, aconsejamos usar las cantidades máximas de fertilizante de nitrógeno recomendadas. Según la roya que se estudie, puede ser conveniente sembrar antes o después de la fecha recomendada con el fin de asegurar condiciones más favorables para el desarrollo de la enfermedad. En general, la roya del tallo es más intensa en materiales

sembrados tardíamente, mientras que la infección de la espiga por la roya lineal es más común en las parcelas sembradas temprano. Un vivero de verano (fuera de estación) o en un sitio de gran altitud puede asegurar un desarrollo severo de la enfermedad, según el microorganismo estudiado y las condiciones ambientales del lugar.

Un ejemplo de un vivero para detectar enfermedad consiste en sembrar el material experimental entre surcos susceptibles diseminadores. Se siembran surcos de 1 ó 2 m de largo por variedad o línea experimental. Se siembran líneas susceptibles cada 20 surcos para que sirvan como testigos y contribuyan a asegurar el desarrollo adecuado del inóculo. Se incorporan testigos adicionales (progenitores de las cruces) cada 100 surcos de progenie, y un testigo específico ocasional para indicar un grado aceptable de resistencia o la presencia de una virulencia (o virulencias) particular. Se inocula el vivero tan tempranamente como sea posible en relación con el desarrollo del hospedante, con el fin de que haya el tiempo necesario para que se desarrolle y propague la epifitía. Si se desea incorporar resistencia, es preciso usar en el inóculo todas las combinaciones de la virulencia (aun las presentes con bajas frecuencias). Se hacen observaciones de la enfermedad (respuesta a la severidad) por lo menos una vez cerca del final de cada ciclo de enfermedad. Si se efectúa sólo un grupo de observaciones, el mejor momento es desde el estadio de grano masoso temprano al medio. Estos viveros, que son los más fáciles de manejar y los más económicos, durante muchos años han permitido realizar un trabajo fitotécnico eficaz para obtener resistencia a las royas.

Cuando se produce una epifitía natural fuera del vivero, el aislamiento que la causa puede constituir una proporción de la población patógena en el vivero mayor que la del aislamiento incluido en la inoculación. Si la epifitía es severa, no se detectarán las diferencias pequeñas en las resistencias a la



enfermedad y se descartarán esas resistencias. Algunos investigadores piensan que la selección en esas condiciones elimina fuentes importantes de resistencia. Hay que señalar que muchos programas de fitomejoramiento han producido variedades muy resistentes bajo esta presión intensa de la enfermedad. Para que el vivero funcione bien, debe sufrir cada año una epifitía grave con tipos patógenos que representen la gama de combinaciones de virulencia existentes en la zona epidemiológica. Cuando se vaya a usar la variedad fuera de la zona, es esencial efectuar la evaluación de la resistencia a la roya en la región en cuestión.

Para asegurarse de que se establecieron todas las combinaciones importantes de virulencia en el vivero, hay que tomar muestras de los testigos y líneas susceptibles usados con el fin de detectar virulencias específicas, y luego determinar los tipos de patógenos presentes en las muestras. Cuando las variaciones de la resistencia son pequeñas, hay que separar cada surco experimental con un surco amortiguador, que puede ser un amortiguador susceptible (si se desea una densidad elevada del inóculo) o uno resistente (si se buscan densidades bajas del inóculo).

Advertencia: Las líneas resistentes pueden tener sólo un gen único. La epifitía puede ser dominada por una sola raza.

Baja receptividad. Rowell y McVey (320) evaluaron la baja receptividad de una serie de líneas susceptibles a los aislamientos usados. En tres noches consecutivas, efectuaron la inoculación en una etapa específica de desarrollo del hospedante a una tasa uniforme con un aislamiento puro. Este procedimiento aseguró la infección intensa con roya del tallo por lo menos en una noche en ese medio ambiente. En la zona no había inóculo endógeno; normalmente el inóculo exógeno llegaba en un período posterior del ciclo de cultivo. Emplearon dos razas, pero se pueden usar más. Sembraron las líneas hospedantes en un surco largo, separadas entre sí por una distancia de 0.3 m. Cada décima línea era un testigo susceptible. Para obtener una densidad uniforme del inóculo, colocaron las

esporas en un aceite portador y las aplicaron con un nebulizador de mochila. Se aplicó una cantidad uniforme de inóculo por metro de surco caminando junto a cada surco y rociando directamente el material experimental. Se usó un reloj de detención para asegurar una velocidad constante de desplazamiento a lo largo de cada uno de los surcos de prueba. Catorce días después de la última inoculación, se efectuaron observaciones de la severidad de las infecciones resultantes del período de inoculación de tres días.

Período de latencia. En general se emplean plantas adultas en el invernadero o la cámara de desarrollo para los ensayos sobre el período de latencia, ya que las técnicas experimentales en el campo comúnmente no permiten separar los diversos componentes de la resistencia (274). El método descrito por Rowell y McVey (320) para evaluar la receptividad también puede funcionar en el campo para los estudios del período de latencia. Cuando la línea testigo con un prolongado período de latencia llega al 50% de la esporulación prevista, se retienen las líneas con una cantidad de uredinios o una severidad de la enfermedad inferiores a las observadas en el testigo. En general, no hay forma de evaluar los períodos de latencia si las líneas tienen también otras resistencias eficaces.

Progreso lento de la roya. En el sentido más amplio, actualmente se considera que el progreso lento de la roya consiste en la reducción de la severidad de una epifitía en una variedad comparada con otra. Si bien se ha supuesto que el progreso lento de la roya era de herencia poligénica, no específico para una raza y durable, ninguna de estas premisas es necesariamente verdadera. Se han usado parcelas pequeñas, incluso cabeceras de camellones, para evaluar el progreso lento de la roya, pero esto por lo común da como resultado la selección de genes de resistencia que tienen un efecto mayor. Por tanto, se recomienda que el progreso lento se evalúe en parcelas grandes (3 x 5 m), de tal modo que la epifitía se desarrolle con más normalidad, con una densidad del inóculo que se aproxime a la observada en los campos de los agricultores. El progreso lento puede ser consecuencia de:

- Una menor cantidad de uredinios.
- Uredinios más pequeños.
- Períodos de latencia más prolongados.
- Resistencias que funcionan sólo en ciertas etapas del desarrollo.
- Cualquier interacción entre la resistencia y el medio.

A menudo se ha utilizado la reducción del grado de severidad final en la selección para el progreso lento de la roya, pero quizá sea una mejor medición el ABCPE o el número de esporas atrapadas encima del follaje. Aunque este tipo de resistencia a menudo es útil, no conviene formular hipótesis acerca de su naturaleza genética, su no especificidad y durabilidad, sin investigar con cuidado las interacciones entre el hospedante, el patógeno y el medio.

Los resultados de un ensayo sobre el progreso lento de la roya dependen del hospedante y los aislamientos evaluados. Por ejemplo, en el caso de la roya del tallo la línea Marquis presenta un progreso más lento que el de Morocco pero más rápido que el de Lee, y las tres líneas muestran progresos rápidos en comparación con Thatcher.

Advertencia: Los efectos ambientales sobre el patógeno y la resistencia del hospedante pueden provocar el progreso lento de la roya. Este progreso es lento en comparación con el observado en un testigo específico y puede obedecer a que el patógeno no es agresivo.

ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS

En esta sección se proporciona la información básica necesaria para: 1) determinar las condiciones del medio favorables para la roya, 2) establecer la fuente del inóculo y 3) efectuar la vigilancia anual del progreso de la enfermedad.

Condiciones ambientales que favorecen la epifitía

Cuando se han llevado registros durante mucho tiempo en una zona, son evidentes en la literatura las condiciones que favorecen la aparición de una epifitía (290). En todos los casos, la literatura constituye una fuente de información prioritaria. Sin embargo, el cambio de las variedades y las prácticas de cultivo pueden modificar considerablemente las condiciones de una zona y el grado de riesgo de epifitía en un país al transcurrir el tiempo.

Si las variedades locales son resistentes, se pueden efectuar experimentos para determinar

el efecto del medio sobre el desarrollo de la roya. Se siembra una serie de parcelas aisladas con una variedad susceptible en fechas aproximadas a las usadas en la producción comercial y se realiza la inoculación con jeringa para asegurar el establecimiento de la enfermedad. La severidad terminal será una medida del potencial de la enfermedad en las condiciones ambientales existentes. Es preciso que las parcelas tengan por lo menos 2 x 2 m para que el desarrollo de la enfermedad sea lo más normal posible. La variedad hospedante debe ser susceptible; conviene evitar variedades que puedan tener baja receptividad o períodos de latencia prolongados, o que no estén

Cuadro 23. Relación entre la severidad de la roya del tallo, estadio de desarrollo del trigo y el porcentaje de pérdida de rendimiento (176).

Porcentaje de severidad de la roya del tallo ^a						
Embuchamiento ^b	Floración	Lechoso	Masa temprana	Masa tardía	Madurez	Pérdida de rendimiento (%)
-	-	-	-	trazas	5	0.0
-	-	-	trazas	5	10	0.5
-	-	trazas	5	10	25	5
-	trazas	5	10	25	40	15
trazas	5	10	25	40	65	50
5	10	25	40	65	100	75
10	25	40	65	100	100	100

^a Escala modificada de Cobb (280).

^b Estadio de desarrollo; véase la Figura 13.

Cuadro 24. Relación entre la severidad de la roya de la hoja, estadio de desarrollo del trigo y el porcentaje de pérdida de rendimiento (67).

Severidad de la roya (%) ^a						
Antes del macollamiento ^b	Embuchamiento	Del embuchamiento al espigamiento	Floración	Lechoso	Masa temprana	Pérdida de rendimiento (%)
-	-	trazas	10	25	40	1
-	trazas	10	25	40	65	3
trazas	10	25	40	65	100	10
10	25	40	65	100	100	20
25	40	65	100	100	100	35
40	65	100	100	100	100	50
65	100	100	100	100	100	70
100	100	100	100	100	100	95

^a Escala modificada de Cobb (280).

^b Estadio de desarrollo, véase la Figura 13.

período de latencia. Las infecciones secundarias tienden a estar a la misma altura o justo arriba o debajo de los uredinios iniciales. Normalmente las infecciones iniciales están distribuidas al azar sobre una extensión amplia (322), excepto cuando el medio es tan poco favorable para la infección inicial que ésta se produce sólo en ciertos nichos ecológicos. Aun así, las infecciones también se distribuyen al azar en esos nichos. El patrón de distribución aleatoria del inóculo exógeno es consecuencia de la dispersión de las esporas en el aire y de su depósito al ser arrastradas por la lluvia (323). Las infecciones iniciales que están en la parte alta del follaje cuando se produce la esporulación provocan una rápida propagación horizontal de la enfermedad (309).

Para comprobar el transporte a larga distancia del inóculo exógeno, es preciso investigar 10 condiciones necesarias y comprobar que son compatibles (404):

- La fenología del cultivo en la zona de origen.
- La fenología de la roya en la zona de origen.
- Las condiciones climáticas en la zona de origen.
- Las trayectorias aéreas desde la zona de origen a la afectada.
- El contenido de esporas en el aire entre la zona de origen y la afectada.
- Datos sobre la captura de esporas en la zona afectada.
- Las condiciones climáticas en la zona afectada.
- La fenología del cultivo en la zona afectada.
- La fenología de la roya en la zona afectada.
- La coincidencia de los fenotipos en la zona de origen y la afectada.

Es difícil demostrar que las fuentes de inóculo son exógenas, pero hay pruebas convincentes en América del Norte (299, 301), Australia (211), China (326), Egipto (326), la India (261) y Nueva Zelanda (29, 211).

Se requieren parcelas trampa más grandes para detectar el inóculo exógeno cuando es escasa la cantidad de éste que llega o cuando el medio es

menos favorable. Para detectar la roya del tallo en Minnesota, el tamaño de las parcelas es de 15 surcos de 1 m, cinco surcos de 3 m o seis surcos de 2.5 m, mientras que en Oklahoma, una parcela cuatro veces más grande puede no ser apropiada. La variedad usada en la parcela trampa debe ser susceptible y estar bien adaptada a la zona. Es preciso sembrarla temprano (aproximadamente en la fecha en que se siembran los primeros campos de cultivo comercial) con el fin de que haya follaje adecuado para capturar las primeras esporas. Un espacio de por lo menos 30 cm entre los surcos permite el examen cuidadoso y frecuente sin causar daño a las plantas. Si por error no se identifican las infecciones iniciales y se toma la infección secundaria como primaria, se estimará con un error de dos semanas o más la fecha del transporte a larga distancia. Esto podría hacer que se identifique equivocadamente la zona de origen. A menudo las infecciones secundarias se producen en grupos de tres o cuatro uredinios en unos centímetros. Esos grupos pueden ser un indicio de que existe una infección anterior.

Al examinar las parcelas trampa para detectar uredinios, hay que recordar que su presencia se vincula con infecciones producidas dos semanas antes o más y que el grado de desarrollo del hospedante y el patógeno depende de la temperatura. Es necesario buscar uredinios en tejidos que habrían estado expuestos en ese período anterior. Como el inóculo exógeno es depositado por la lluvia, es posible concentrar las observaciones en un lapso equivalente a un período de latencia. La duración de este período de latencia depende de la roya y las condiciones ambientales después de cada lluvia. Bastan 2 mm de lluvia para arrastrar las esporas que están en el aire (125).

También se pueden usar trampas para esporas con el fin de detectar la llegada del inóculo exógeno, pero plantean dos problemas:

- La imposibilidad de determinar dónde se originaron las esporas atrapadas,

especialmente cuando se usan trampas para el muestreo atmosférico. A menudo las esporas que se suponen que fueron transportadas desde largas distancias, fueron producidas en el lugar.

- La dificultad de identificar la especie de roya y, más aún, la forma especial.

No obstante, parece existir una clara relación entre las esporas atrapadas en muestras de lluvia y el desarrollo de la enfermedad en las grandes praderas septentrionales de América del Norte (314) y en el centro de la India (261, 263). También se producen desplazamientos más cortos del inóculo exógeno. Cuanto más corta es la distancia del transporte, más difícil es distinguir el inóculo exógeno del endógeno.

El inóculo exógeno sigue el movimiento de las masas de aire. En las latitudes más altas de América del Norte y Europa la diseminación general del inóculo es del sudoeste al nordeste durante el ciclo de cultivo del trigo (301). Una tormenta puede llevar el inóculo, al menos a cortas distancias, en cualquier dirección. En otras zonas del Hemisferio Norte, el desplazamiento observado ha sido del oeste al este y hacia el sudeste (261, 326). En el Hemisferio Sur la dirección general es del oeste al sudeste, pero es afectada por las características geográficas y la estación (211, 326).

Inóculo endógeno. La mayoría de las epifitias son causadas por inóculo endógeno, cuya presencia en bajas cantidades es difícil de detectar. Zadoks y Bouwman (404) afirman que, en los Países Bajos, un solo uredinio de roya lineal por hectárea que logre sobrevivir al invierno es suficiente para provocar una epifitias.

La característica de la diseminación del inóculo endógeno es que las infecciones más antiguas generalmente se encuentran en la parte baja del follaje (a 2 ó 3 cm del suelo). En los estudios sobre las fechas de siembra, las parcelas sembradas más temprano generalmente tienen



una mayor cantidad de enfermedad y de focos. La enfermedad se propaga en forma horizontal y vertical a una distancia casi igual, hasta que llega a la parte superior del follaje. Normalmente los focos se encuentran distribuidos en un patrón no aleatorio y focos diferentes suelen ser causados por distintos genotipos del patógeno. A veces es posible pronosticar el patrón irregular de los focos (299). Por ejemplo, pueden presentarse focos sólo cerca de plantas voluntarias de trigo, en plantas protegidas por una cubierta de nieve a lo largo de una hilera de árboles (100), cerca de vallas para la nieve o de un hospedante secundario. En general, se mide directamente el inóculo endógeno presente de acuerdo con la aparición de la enfermedad en las parcelas susceptibles. Para detectar el inóculo endógeno, también son útiles las trampas de choque para esporas (305).

Es difícil controlar la enfermedad en las zonas donde existe inóculo endógeno. Comúnmente el "puente verde" está constituido por plantas voluntarias del mismo genotipo que se va a sembrar en el próximo año. Para poder efectuar el control, es preciso eliminar el puente verde de plantas hospedantes susceptibles. La resistencia ha tenido por lo general una corta duración, probablemente a causa de la constante relación patógeno-hospedante. Los fungicidas proporcionan una protección inadecuada a causa de la elevada densidad del inóculo y del prolongado período en que se requiere el control.

Vigilancia del desarrollo de la enfermedad

Cualquiera que sea la fuente del inóculo, es importante vigilar cada año el desarrollo de la enfermedad. Los programas o encuestas de vigilancia son efectuados en los Estados Unidos por el Laboratorio de las Royas de los Cereales con sede en Minnesota para las regiones central y del este, y por el Laboratorio de las Royas de los Cereales con sede en Washington para la costa noroeste del Pacífico. En Canadá, Agricultura Canadá lleva a cabo muestreos anuales, mientras que en la India el Instituto de Investigaciones Agrícolas y la Dirección de Protección de las Plantas realizan muestreos sistemáticos y, en Pakistán, se efectúan seminarios itinerantes anuales sobre el trigo. Los muestreos intentan

establecer la extensión de la enfermedad, su incidencia (% de macollos infectados) y severidad (según la escala modificada de Cobb). Se evalúan las variedades y se reúnen colecciones para determinar la virulencia. Los procedimientos usados varían de acuerdo con las condiciones locales. En seguida describiremos cómo efectúa esa labor el Laboratorio de las Royas de los Cereales (300).

A causa de la extensa superficie sembrada con trigo en la parte central de Estados Unidos (25 millones de hectáreas), se requieren varios viajes y éstos se planifican para que coincidan con el espigamiento del trigo. Se escoge una ruta usando carreteras que pasan por las principales zonas de producción de trigo y los sitios donde la roya ha sido un problema. Se inicia el muestreo en el primer campo después de que el odómetro del automóvil marca 10 km y, de allí en adelante, se hacen paradas cada 40 km. El observador ingresa en el campo y examina aproximadamente 33 m de las hileras para detectar la roya. Luego selecciona sitios en el campo presuntamente favorables para la roya con el fin de obtener una colección. También determina la incidencia y la severidad medias en el campo, y toma nota de la variedad, la etapa de desarrollo, las condiciones de cultivo y otras enfermedades o factores desfavorables. A lo largo de la ruta de la muestreo, también se visitan parcelas experimentales y de demostración, donde se obtiene información sobre si la roya se relaciona o no con las fechas de siembra, ciertas variedades y/o determinadas prácticas de cultivo. Los datos de las parcelas experimentales no se incluyen con los correspondientes a los campos de los agricultores. Cada dos semanas, el Laboratorio elabora un informe sobre la situación de la enfermedad para los fitomejoradores, los patólogos, la industria y el personal de extensión. Los observadores recogen muestras de roya en cada campo donde exista y en cada sitio de la parcela (en general, de variedades susceptibles y de variedades comerciales comunes). También se efectúan recolecciones en líneas o variedades que antes eran resistentes.

La información epidemiológica obtenida se usa para tomar decisiones acerca de dónde se necesitan variedades resistentes y cuál es el grado de

resistencia requerido. Una vez identificadas las fuentes del inóculo, se puede usar esta información para reducir o eliminar esas fuentes. Son ejemplos de esto la erradicación del bérberis en la parte central septentrional de América del Norte y la prohibición de cultivar variedades de trigo de primavera en Dinamarca (148).

EVALUACIÓN DE FUNGICIDAS

Los fungicidas actualmente disponibles para combatir las royas son demasiado costosos para el empleo ordinario, excepto en las zonas más productivas. La actual conciencia de la contaminación ambiental que causan y la eficacia de la resistencia en general han disminuido el empleo de fungicidas, pero en ocasiones es preciso evaluar estos productos.

Las pruebas iniciales se pueden efectuar *in vitro*. Un método consiste en depositar uniformemente las esporas sobre una película de polietileno puro para obtener una densidad de 25 esporas/mm². Se colocan 2 ml de la sustancia química ensayada en un recipiente de vidrio refractario (de 2.5 cm de diámetro x 0.6 cm de altura) y se deja flotar la película sobre la superficie de la sustancia química. El recipiente se incuba en la oscuridad a 18°C durante 24 horas y luego se cuenta el número de esporas germinadas en cinco campos microscópicos (100 x). Normalmente se usan tres repeticiones de las placas, con cinco concentraciones del compuesto ensayado, y un testigo tratado con agua destilada (319).

Para determinar de manera definitiva la utilidad de un fungicida, es necesario efectuar un ensayo de campo. No obstante, se pueden utilizar plántulas para definir la actividad de la sustancia química como protectora y erradicadora, su absorción por el follaje y las raíces, su actividad después de la aplicación en el suelo y su fitotoxicidad. Estas pruebas aumentan considerablemente la probabilidad de que se obtendrán resultados óptimos en el ensayo de campo.

Tratamientos de semilla

Se puede retener un máximo de 400 g de material seco por 100 kg de semilla de trigo. Con dosis más grandes de la sustancia química, es preciso agregar bolitas a la semilla. Se coloca un lote de 10 g de semilla en un frasco con 40 mg de material seco para cada dosis. Hay que usar tierra diatomácea para el testigo y para diluir la sustancia química a la concentración deseada. Sacuda los frascos durante seis minutos usando una agitadora recíproca. Como parte de la sustancia química se adhiere al frasco, se utiliza para bañar el interior de éste la solución del primer lote de semilla, que luego se descarta. En el caso de preparaciones líquidas, se usa una pipeta para colocar la dilución acuosa en el costado del frasco y luego éste se hace girar para que la solución lo cubra completamente antes de agregar el lote de 10 g de semilla. Los compuestos potencialmente útiles producirán una respuesta con dosis bajas y su fitotoxicidad será insignificante.

Rowell (319) recomienda el siguiente procedimiento para evaluar los fungicidas usados en el tratamiento de la semilla para combatir la roya. Se escogen cinco plántulas de siete días de edad por maceta y se inoculan de manera uniforme. Diez días más tarde, se cuenta el número de uredinios por hoja y se observa si hay efectos fitotóxicos. Las plantas se vuelven a examinar cuatro días después para ver si hay cambios. Se usan cuatro macetas con repeticiones para cada dosis y se evalúan cinco dosificaciones, cada una 10 veces mayor que la anterior. En general, existe un rango limitado de concentraciones en las cuales el patógeno responde en forma diferente a la dosis. Se seleccionan las pruebas subsiguientes que más probablemente proporcionarán un control del 10-90%. Los ensayos a menudo varían $\pm 50\%$ del promedio.

Tratamientos del suelo

Estas pruebas permiten detectar compuestos que tienen actividad sistémica. Rowell (319) recomienda mezclar la sustancia química a

ensayar con 50 ml de agua destilada y verterla sobre la superficie de una maceta de plástico de 10 cm³. La lixiviación se evita agregando incrementos suficientes para humedecer el suelo sin que se escurra el líquido de la maceta. Se usa una dosis de 660 mg/maceta, equivalente a 1 kg/ha. La actividad protectora se verifica aplicando la sustancia química en el momento de la siembra y efectuando la inoculación siete días después. La actividad erradicadora se verifica aplicando la solución a las plántulas tres días después de la inoculación y efectuando la comparación con las macetas testigo.

Tratamientos foliares

Se usa una cámara de aspersión en la cual se logra un rociamiento uniforme haciendo girar las macetas. Se calibra la aspersión para distribuir de manera uniforme sobre la superficie de las plantas y sin escurrimiento el equivalente de 1.3 kg de fungicida/ha de trigo maduro. La actividad erradicadora de los fungicidas se evalúa rociando las plántulas de trigo tres días después de la inoculación.

Ensayos de campo

En los ensayos de campo se utiliza un equipo de aspersión y una cantidad de agente portador por hectárea similares a los que se usan en la producción comercial. La aspersión debe ser uniforme y se evita el escurrimiento. Se siembran pequeñas parcelas con repeticiones al azar, dispuestas en hileras separadas por bordos amplios y callejones exentos de roya para reducir la interferencia dentro de la parcela y facilitar la discriminación de pequeñas diferencias entre los tratamientos. Las fechas óptimas para las aplicaciones de un fungicida sistémico se establecen según la etapa de la epifitía y las propiedades del fungicida. Las sustancias que son protectoras muy eficaces pero malas erradicadoras dan mejores resultados si se aplican antes de que se presente la roya. El mejor momento para aplicar sustancias erradicadoras muy eficaces es cuando la severidad de la enfermedad llega a aproximadamente el 10%. La naturaleza de la



Notas:

enfermedad también afecta el momento óptimo de la aplicación de los fungicidas sistémicos. La roya de la hoja es más fácil de combatir que la del tallo porque los depósitos de fungicidas son mayores en la haz (cara superior) de la hoja, donde se encuentra el patógeno. El trabajo de Rowell (319) representa una excelente revisión de la evaluación de fungicidas usados en el control de las royas.

Advertencia: La variedad testigo susceptible usada en los experimentos de patología suele tener una gran receptividad y la evaluación efectuada en ella puede no ser representativa de la eficacia de una sustancia química. Esto se evita empleando en la prueba la misma variedad o variedades que se van a rociar en el campo.

ESTUDIOS DE LAS PÉRDIDAS DE RENDIMIENTO

La medición de la pérdida de rendimiento puede plantear varios problemas. Es difícil medir los rendimientos cuando las parcelas experimentales incluyen plantas que parecen homocigotas pero son en realidad heterogéneas. El rendimiento es la expresión individual del genotipo de la planta en relación con las condiciones ambientales que afronta. Los agrónomos generalmente recomiendan sembrar parcelas con por lo menos cuatro surcos de 5 m de largo y cuatro repeticiones, de los que sólo se cosechan los dos surcos centrales después de eliminar 0.3 m de cada extremo. Aun así, las diferencias de menos del 10% comúnmente no son significativas. En estas circunstancias, establecer una enfermedad que afecte tanto el genotipo del hospedante como el medio ambiente complica la situación. Otro obstáculo es que las royas transmitidas por el aire se diseminan rápidamente de una parcela a otra. Hasta las plantas resistentes pueden ser afectadas por el grado de enfermedad de las plantas vecinas (333). En las plantas susceptibles puede influir la falta de producción de inóculo en las plantas resistentes contiguas (37). Para obtener una densidad de inóculo relativamente uniforme, Roelfs (294) recomienda parcelas de 10 x 10 m. Las muestras tomadas sólo del centro de una parcela de ese tipo serán representativas de un campo comercial. Es cuestionable que esas

parcelas puedan ser representativas de extensiones de hasta 1,000 ha. Se han hecho intentos de estudiar las pérdidas sobre la base de plantas individuales (174).

Las pérdidas causadas por la roya en zonas donde el trigo es un cultivo comercial varían entre pérdidas mínimas y de no más del 10% (295). En la mayoría de los estudios de la pérdida de rendimiento es difícil medir estadísticamente valores por debajo de ese nivel. Para superar este problema, se han efectuado investigaciones sobre pérdidas grandes y luego se estiman las pérdidas más pequeñas usando una relación en línea recta. La mayoría de estos modelos han sido creados para el trigo cultivado en las latitudes septentrionales del mundo, y no se sabe en qué medida pueden aplicarse en otros lugares. Se han usado mucho los Cuadros 23 (176) y 24 (67) para determinar las pérdidas resultantes de la roya del tallo y la roya de la hoja, respectivamente.

Greaney (119) encontró que la pérdida media causada por la roya del tallo en el trigo sembrado en primavera era del 5.4% (rango de 3.1 a 9.7%) por cada 10% de severidad final (según la escala modificada de Cobb). En consecuencia, una severidad final del 1% es equivalente a una pérdida del 0.54%, y a una severidad del 10% corresponde una pérdida del 5.4%. Obsérvese que, según esto, una severidad final del 100% equivale a una pérdida del 54%, lo cual probablemente sea una subestimación cuando se trata de epifitias graves.

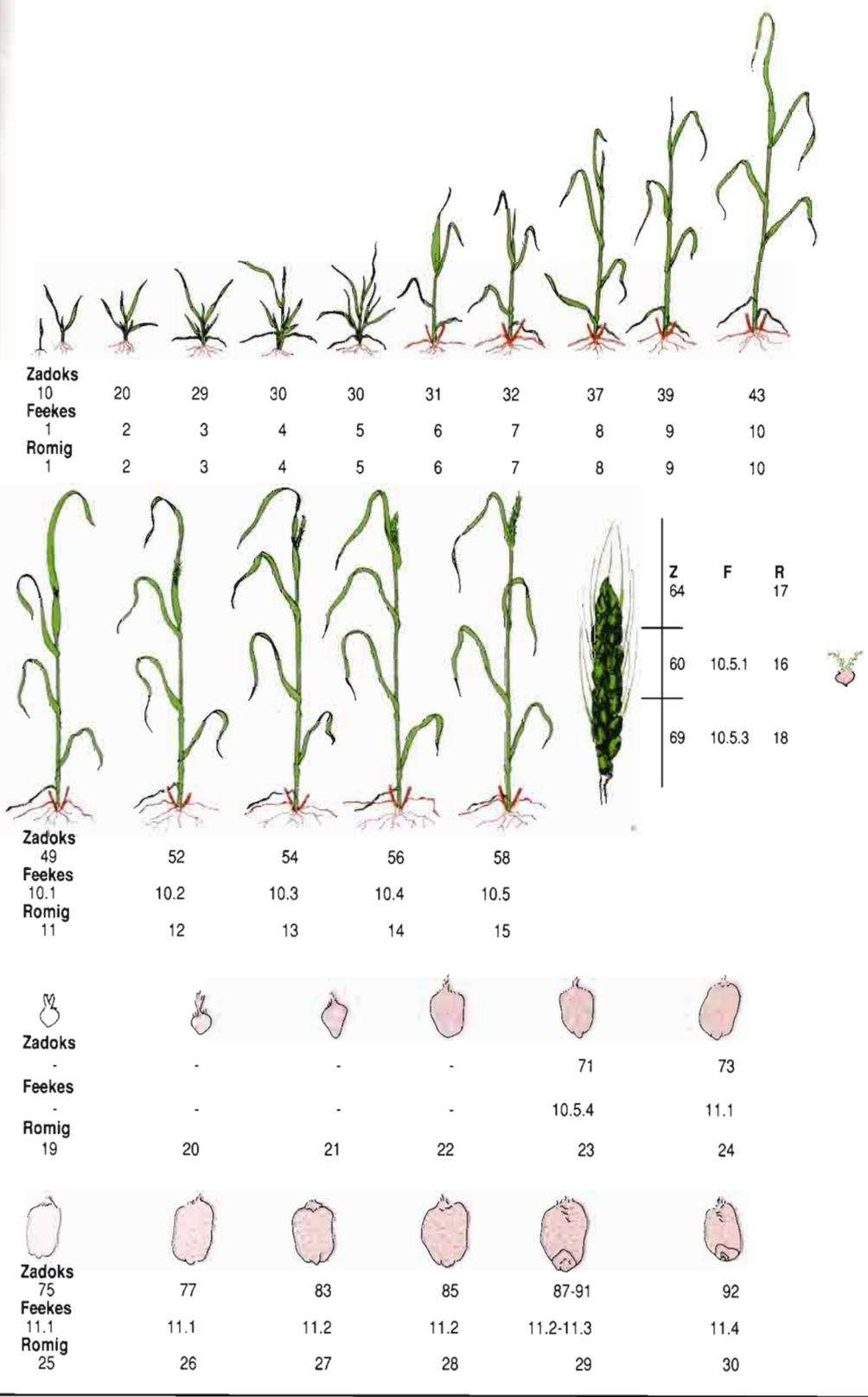
Continúa en la página 58

Cuadro 25. Pérdida de rendimiento causada por la roya del tallo relacionada con una severidad del 100% en diversos estadios de desarrollo del trigo (175).

Estadio de desarrollo^a	Pérdida del rendimiento (%)
Embuchamiento	98
Embuchamiento-espigamiento	90
Espigamiento-floración	82
Floración-estadio lechoso	80
Estadio lechoso-estadio masoso	73

^a Véase la Figura 13.

Figura 13. Descripciones de las etapas del desarrollo del trigo usando las escalas de Zadoks, Feekes y Romig.



Escala del desarrollo

Descripción	Zadoks	Feekes	Romig
Semilla seca	00	—	—
Comienzo de la imbibición	01	—	—
Hoja incipiente en el coleoptilo	09	1	—
Primera hoja			
a través del coleoptilo	10	1	1
Primera hoja desarrollada	11	—	1
Dos hojas desarrolladas	12	—	—
Una o más hojas desarrolladas	19	—	—
Sólo el vástago principal	20	2	—
Vástago principal y 1 macollo	21	3	2
Vástago principal y 2 macollos	22	3	2
Vástago principal y			
9 o más macollos	29	3	3
Seudotallo	30	4-5	4-5
Primer nudo detectable	31	6	6
Segundo nudo detectable	32	7	7
Sexto nudo detectable	36	—	—
Hoja bandera apenas visible	37	8	8
Lígula/cuello de la hoja			
bandera apenas visibles	39	9	9
Vaina de la hoja de			
bandera en extensión	41	10	—
Embuchamiento apenas			
visiblemente hinchado	43	10	10
Embuchamiento hinchado	45	10	10
Se abre la vaina de la			
hoja de bandera	47	10.1	—
Son visibles las primeras aristas	49	10.1	11
Apenas visible la primera			
espiguilla de la inflorescencia	50	10.1	—
Ha emergido 1/4 de la			
inflorescencia	52	10.2	12
Ha emergido 1/2 de la			
inflorescencia	54	10.3	13
Ha emergido 3/4 de la			
inflorescencia	56	10.4	14
Se ha completado la emergencia			
de la inflorescencia	58	10.5	15
Comienzo de la antesis	60	10.5.1	16
Antesis a medio camino	64	—	17
Antesis completa	69	10.5.3	18
Se han formado 1/8 de los granos			
cerca del medio de la espiga	—	—	19
Se han formado 1/4 de los granos			
cerca del medio de la espiga	—	—	20
Se han formado 1/2 de los granos			
cerca del medio de la espiga	—	—	21
Se han formado 3/4 de los granos			
cerca del medio de la espiga	—	—	22
Cariópside madura acuosa	71	10.5.4	23
Lechoso temprano	73	11.1	24
Lechoso intermedio	75	11.1	25
Lechoso tardío	77	11.1	26
Masoso temprano	83	11.2	27
Masoso blando	85	11.2	28
Masoso duro	87	11.2	29
Cariópside dura, 16% de agua	91	11.3	29
Cariópside dura	92	11.4	30

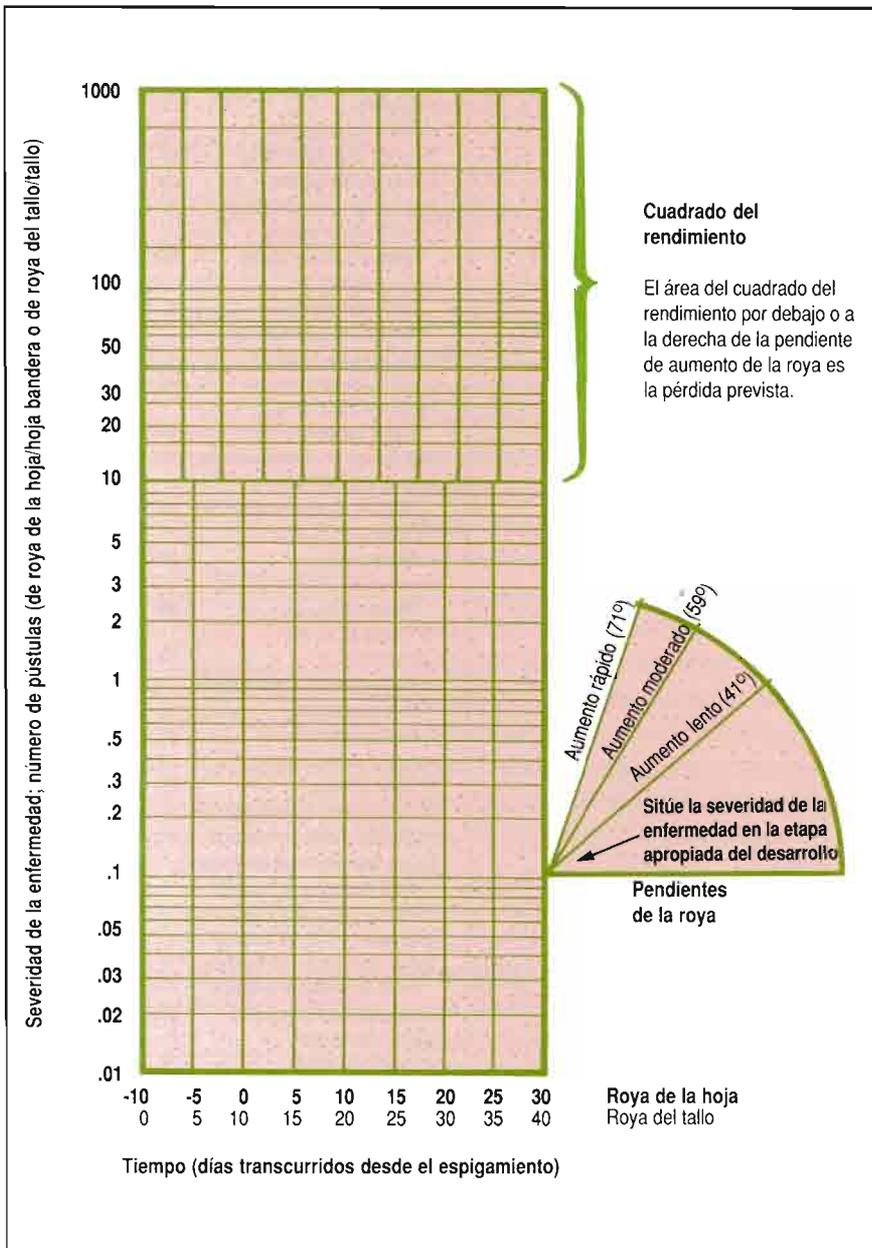
Kingsolver y sus colaboradores (175) relacionaron las pérdidas con una severidad del 100% en distintas etapas del desarrollo (Cuadro 25, Figura 13). Buchenau (53, 54) estableció una relación entre el área bajo la curva de progreso de la enfermedad y la pérdida causada por las royas de la hoja y del tallo en el trigo sembrado en otoño. Buchenau (53) describió esta relación en un diagrama para ser usado por los productores (Figura 14). Burleigh y sus colaboradores (57) lograron pronosticar las

pérdidas provocadas por la roya de la hoja usando tres observaciones de la severidad de la enfermedad. Calpouzos y sus colegas (61) expresaron esos datos en forma tabular (Cuadro 26); también elaboraron un modelo para pronosticar las pérdidas por la roya del tallo en el trigo sembrado en primavera (Figura 15). El modelo generalizado que se muestra en la Figura 15 se creó combinando los datos correspondientes a cinco variedades susceptibles en 374 epifitias. El valor r^2 de 0.69 indica que el modelo generalizado tiene suficiente capacidad de pronóstico para que resulte práctico en diversas zonas geográficas donde predominan las variedades susceptibles.

El modelo de Calpouzos se puede usar para pronosticar las pérdidas de rendimiento si se han estimado los valores para el comienzo calculado de la epifitias y la tasa de desarrollo (pendiente) de ésta. Se pueden obtener estos valores de la siguiente manera. El comienzo de la epifitias se estima efectuando dos observaciones secuenciales de la severidad de la roya del tallo a medida que la epifitias aumenta en forma lineal, es decir, cuando las severidades de la roya están entre 5 y 95%. Estas dos observaciones se grafican en la Figura 16a y se traza una línea que intercepte las observaciones y el eje X. El comienzo de la epifitias se determina a partir del eje X. La pendiente aproximada de la epifitias se establece superponiendo en la Figura 16b la información producida en la Figura 16a. Por último, la pérdida de rendimiento se determina localizando el valor del comienzo de la epifitias y la pendiente de ésta en la Figura 16c. El punto donde se encuentran los dos valores indica la pérdida de rendimiento mediante la interpolación lineal entre los perfiles de pérdidas del 95 y el 5%.

Los modelos con puntos múltiples requieren más datos y son más precisos en las parcelas experimentales. Como consecuencia de las grandes

Figura 14. Diagrama para estimar las pérdidas provocadas por la roya de la hoja y la roya del tallo del trigo, sobre la base de la severidad de la enfermedad, la etapa de madurez del cultivo y la tasa prevista de desarrollo de enfermedad, tomado de Buchenau (53).



Cuadro 26. Con algunos grados de severidad de la roya de la hoja (según la escala modificada de Cobb^a), valores de X₂, X₅ y X₇ que se sustituirán en la fórmula de la pérdida del rendimiento de Burleigh et al. (57). Porcentaje de la pérdida del rendimiento = 5.3783 + 5.5260X₂ - .3308X₅ + .5019X₇.

Severidad de la roya de la hoja ^a	Uredinios/ hoja	Valores para los términos		
		5.5260x ₂ ^b	.3308X ₅ ^c	.5019X ₇ ^d
.001	1.8/100	0	Ninguna pérdida ^f	Ninguna pérdida
.01	1.8/10	0	Ninguna pérdida ^f	Ninguna pérdida
.1	1.8/1	0	Ninguna pérdida ^f	Ninguna pérdida
1	18/1	6	Ninguna pérdida ^f	Ninguna pérdida
2		11	1	1
3		16	1	2
4		22	1	2
5		28	2	2
10		55	3	5
15		83	5	8
20		Pérdida del 100% ^e	7	10
25		Pérdida del 100% ^e	3	12
30		Pérdida del 100% ^e	10	15
35		Pérdida del 100% ^e	11	18
40		Pérdida del 100% ^e	13	20
45		Pérdida del 100% ^e	14	22
50		Pérdida del 100% ^e	16	25
60		Pérdida del 100% ^e	20	30
70		Pérdida del 100% ^e	23	35
80		Pérdida del 100% ^e	26	40
90		Pérdida del 100% ^e	30	45
100		Pérdida del 100% ^e	33	50

^a Escala modificada de Cobb; véase la Figura 11.

^b Severidad de la roya de la hoja por tallo en la etapa del embuchamiento (véanse las etapas de desarrollo en la Figura 13).

^c Severidad de la roya de la hoja por hoja bandera en la etapa de grano temprano.

^d Severidad de la roya de la hoja por hoja bandera en la etapa de masa temprana.

^e Este grado de severidad en el embuchamiento causa una pérdida del 100%.

^f No se espera que haya pérdidas con este grado de severidad.

variaciones del medio, el hospedante y, a veces, el patógeno que existen en los campos de producción comercial, quizá no sea tan importante lograr una precisión como la que tratan de obtener la mayoría de los fitopatólogos. Seck y sus colaboradores (339) encontraron que el 26, el 12 y el 3% del rendimiento de trigo cultivado en el invernadero eran aportados por la hoja de bandera, la penúltima y la antepenúltima, respectivamente. Por consiguiente, hay que ajustar la mayoría de los modelos según la ubicación de la roya en la planta. Es muy probable que cambie la relación entre el rendimiento y la posición de la hoja de acuerdo con la variedad usada.

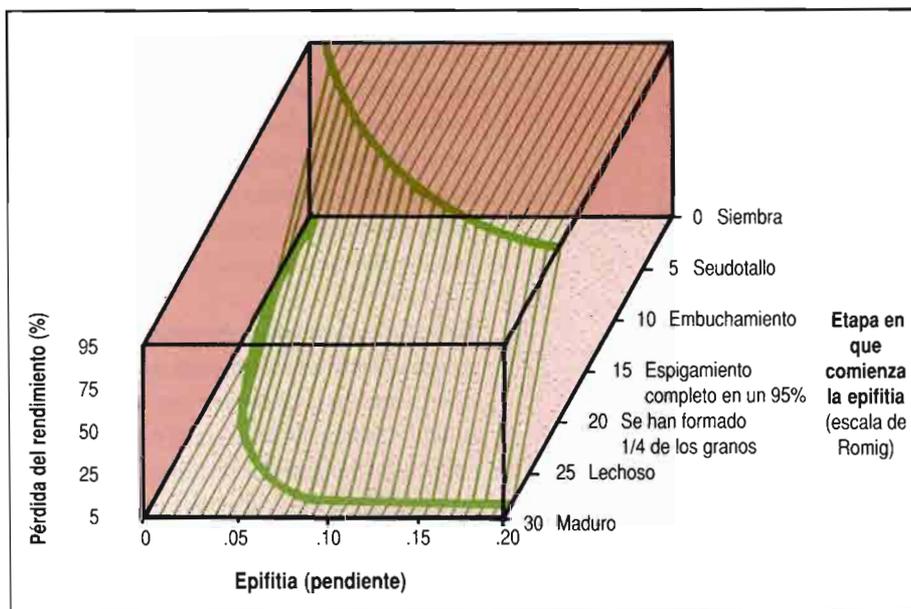
En Inglaterra, Doling y Doodson (81) pronosticaron las pérdidas causadas por la roya lineal usando un conjunto de dos ecuaciones que elaboraron para el trigo sembrado en otoño. Encontraron que las pérdidas equivalían al triple de la raíz cuadrada de la severidad de enfermedad en la floración, y señalaron que existía una relación lineal entre la pérdida de rendimiento y la severidad de enfermedad. Las dos ecuaciones son las siguientes:

$$\text{Pérdida} = (0.268 \times \text{la severidad de enfermedad}) + 3.9, \text{ o}$$

$$\text{Pérdida} = (3.01 \times \text{la raíz cuadrada de la severidad de enfermedad}) - 3.6.$$

Para propósitos prácticos, se recomienda utilizar la fórmula que relaciona el porcentaje de la pérdida de rendimiento con el triple de la raíz cuadrada de la severidad de enfermedad, excepto cuando existe infección en la espiga. Doling y Doodson opinaban que la infección de la espiga haría que se subestimara la pérdida de rendimiento. Mundy (257) encontró que el triple de la raíz cuadrada de la severidad de

Figura 15. Pérdida de rendimiento en relación con la pendiente de la epifitias y el comienzo de la roya del tallo. La ilustración tridimensional muestra la superficie de la respuesta de pérdida de rendimiento establecida con dos parámetros para 374 epifitias (61).



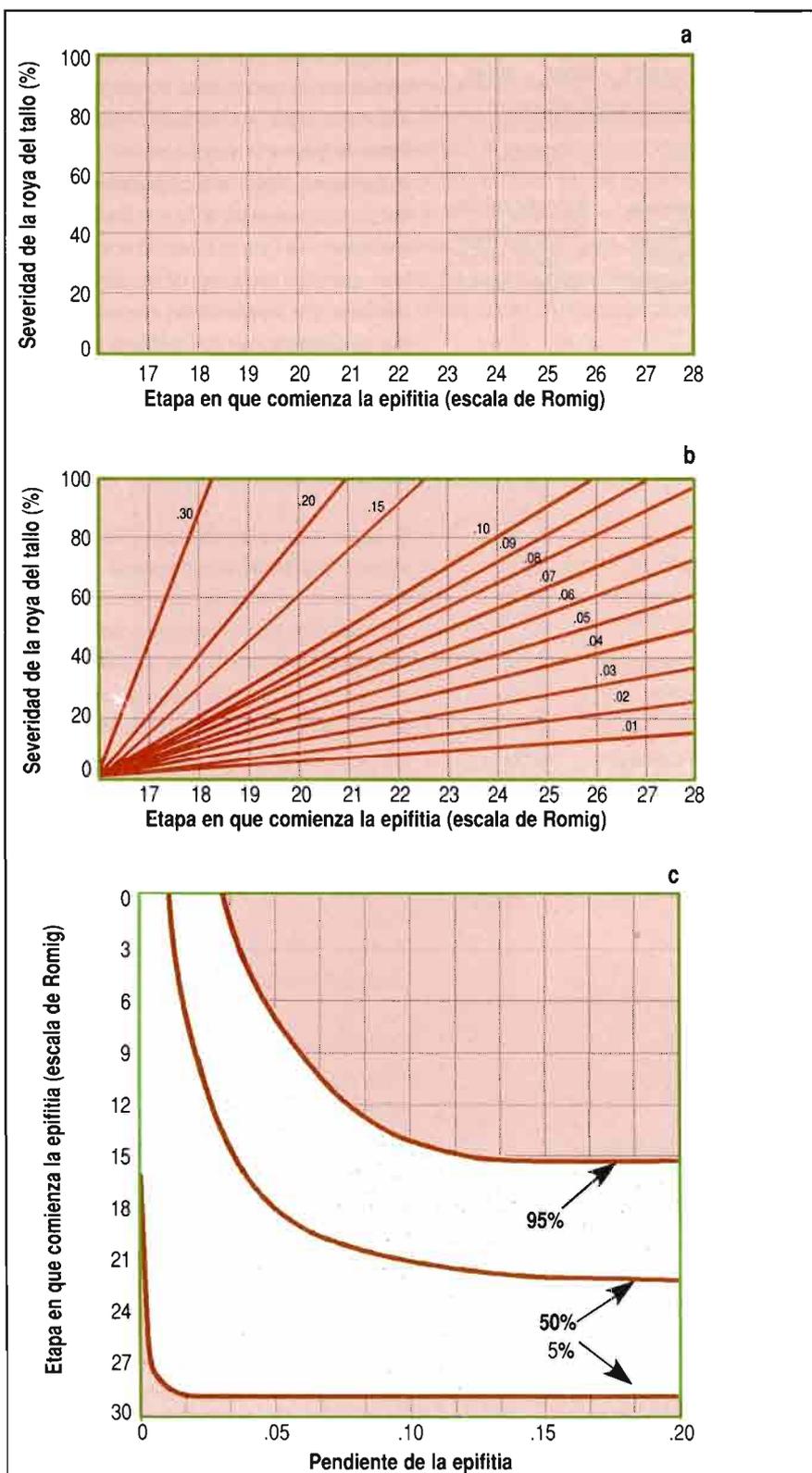


Figura 16. Diagrama para estimar la pérdida de rendimiento provocada por la roya del tallo usando el modelo generalizado (Figura 15): a) estimación del comienzo de la epifitía, b) estimación de las pendientes de la epifitía y c) modelo para estimar las pérdidas a partir del comienzo de la enfermedad y la pendiente de la epifitía.

enfermedad en la floración era una subestimación de la pérdida. Los datos de Mundy indican que:

$$\text{Pérdida} = (0.442 \times \text{severidad de enfermedad}) + 13.18, \text{ o}$$

$$\text{Pérdida} = (4.87 \times \text{la raíz cuadrada de la severidad de enfermedad}) - 0.13.$$

No obstante, las siguientes son ecuaciones basadas en una etapa posterior del desarrollo:

$$\text{Pérdida} = (0.44 \times \text{severidad de enfermedad}) + 3.15, \text{ o}$$

$$\text{Pérdida} = (5.06 \times \text{la raíz cuadrada de la severidad de enfermedad}) - 17.15.$$

Un grado intenso de roya puede detener el desarrollo de la planta o, incluso, matarla al reducir la superficie de fotosíntesis y causar una pérdida de nutrientes y agua. La reducción de la fotosíntesis debilita el sistema radical y provoca el arrugamiento de los granos. En el caso de la roya del tallo, el acame y la quebradura de los tallos son frecuentes cuando la enfermedad comienza antes del espigamiento.

Las pérdidas pueden clasificarse en directas, causadas por la enfermedad, e indirectas, que se producen durante la cosecha. La pérdida directa se observa por lo general en el arrugamiento de los granos. La disminución del número de macollos es menos frecuente en las royas, excepto cuando la enfermedad se vuelve grave antes del embuchamiento. Esa disminución es muy típica de la roya lineal en el trigo sembrado en otoño en zonas con inviernos benignos o, si se trata de la roya de la hoja, en el trigo sembrado en otoño o primavera cuando es intenso el inóculo inicial y éste proviene de una fuente local.

Se produce una reducción del crecimiento radical cuando la enfermedad mata hojas que proporcionan los productos de la fotosíntesis para el desarrollo de la raíz. El tiempo frío, la sequía, el calor y otros factores desfavorables pueden aumentar el daño provocado por el menor crecimiento radical.

También pueden producirse pérdidas en la

producción de forraje y en el rendimiento de paja, que son económicamente importantes en algunas zonas productoras de trigo. Hay una pérdida indirecta que resulta de la incapacidad, especialmente en la cosecha mecánica, de coleccionar los granos arrugados. La recolección deficiente del grano de plantas acamadas y de macollos poco desarrollados es otra fuente de pérdida indirecta. El grano del trigo gravemente afectado por la roya suele ser de calidad deficiente y el agricultor obtendrá por él un precio menor.

MUESTREOS DE LAS RAZAS FISIOLÓGICAS

Se han efectuado muestreos sobre las razas para vigilar las modificaciones de la virulencia en la población patógena con el fin de contribuir al desarrollo de variedades de trigo resistentes a las royas de los cereales. El prolongado registro de las modificaciones de las poblaciones patógenas también ha permitido el progreso de los estudios básicos realizados por los

fitopatólogos sobre la epidemiología y la dinámica de las poblaciones. Roelfs (249) revisó recientemente la especificidad de las razas y los métodos de estudio.

Roya de la hoja del trigo

Mains y Jackson (223, 224) establecieron las razas fisiológicas de *Puccinia recondita* f.sp. *tritici*. En el segundo de esos trabajos, definieron un conjunto de 11 hospedantes diferenciales, a saber, Malakof, Turkey, Norka, Brevit, Webster, Carina, CI 3747, Loros, Mediterranean, Hussar y Democrat. Turkey y Norka eran similares a Malakof en América del Norte, y CI 3747, semejante a Webster; sólo se retuvieron Malakof y Webster.

Waterhouse (391) demostró que existía variación de la virulencia en *P. recondita* f.sp. *tritici* (además de la detectada mediante los ocho hospedantes diferenciales estándar) que se diferenció mediante la variedad Thew. La variación ambiental provocó mucha variación en las reacciones de infección de las variedades

hospedantes Brevit, Carina y Hussar (67). Para eliminar esa variación, se excluyeron estos hospedantes diferenciales y se agruparon las razas en un esquema unificado que incluía la evaluación de Malakof, Webster, Loros, Mediterranean y Democrat (25). Actualmente se sabe que el gen de resistencia *Lr1* está presente en Malakof, *Lr2a* en Webster, *Lr2c* en Loros y *Lr3* en Mediterranean y Democrat (52). Johnston y Browder (165) publicaron en 1966 la última escala internacional usando esos ocho hospedantes diferenciales. Desde entonces, se ha tendido a usar los hospedantes diferenciales con un solo gen desarrollados en Winnipeg por Agricultura Canadá.

Los hospedantes diferenciales originales para la roya de la hoja tenían un solo gen de resistencia eficaz, en contraste con los hospedantes diferenciales de las otras dos royas, que tenían una combinación de genes de resistencia. La introducción de los genes de resistencia *Lr* en un fondo genético uniforme mejoró la homogeneidad de la evaluación. La mayoría de

Cuadro 27. Genes de la resistencia a la roya de la hoja comúnmente evaluados en muestreos de las razas fisiológicas efectuados en distintos países.

País	Genes <i>Lr</i> evaluados																						
	1	2a	2b	2c	3	3ka	3bg	9	10	11	13	14a	14b	15	16	17	20	23	24	26	27+	30	31
América del Norte (Canadá y EUA)	X	X		X	X	X		X		X					X	X			X	X			X
Argentina	X	X	X	X	X	X		X	X				X		X	X			X				
Australia	X	X	X	X	X	X			X	X	X			X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Brasil	X	X	X	X	X	X		X	X				X		X	X			X				
Checoslovaquia	X	X	X	X						X									X				
China	X	X	X	X	X	X		X	X			X	X	X	X	X							
España	X	X	X	X	X					X													
Hungría	X	X	X	X						X													
India	X	X	X	X				X	X			X		X		X	X	X	X	X	X		
Irán	X	X	X	X						X													
Italia	X	X	X	X	X	X		X	X	X		X	X		X	X			X				X
Marruecos	X	X	X	X	X	X		X						X	X								
México (CIMMYT)	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Nepal	X	X	X	X				X	X								X		X	X			
Pakistán	X	X	X	X				X	X	X		X				X			X	X			X
Portugal	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X		X	X	X	X	X	X	X			
Rumania	X	X	X	X	X					X													
URSS	X	X	X	X	X			X	X	X		X	X		X								
Yugoslavia	X	X	X	X	X					X													

los genes de resistencia importantes del hospedante actualmente usados no estaban incluidos en el conjunto diferencial original. Si bien no existe un conjunto estándar de diferenciales que se use en todo el mundo, en el Cuadro 27 enumeramos los conjuntos utilizados en algunos países del mundo. En 1989, los investigadores de la roya de la hoja de América del Norte escogieron un conjunto de 12 diferenciales: *Lr1, 2a, 2c, 3, 9, 16, 24, 26, 3ka, 11, 17 y 30* (207).

A causa de la gran cantidad de resistencias de planta adulta usadas en las variedades comerciales, cualquier sistema para evaluar la virulencia sólo en la etapa de plántula dará un panorama incompleto de la virulencia presente en la población patógena. Los lectores interesados en el análisis de la virulencia de *P. recondita* f.sp. *tritici* pueden consultar los trabajos de Chester (67), Browder (46, 48) y Samborski (330).

Roya del tallo del trigo

Stakman y Piemeisal (368) describieron por primera vez razas de la roya del tallo del trigo en 1917.

Stakman y Levine (367) publicaron la primera clave

en 1922 usando 22 variedades hospedantes: Little Club (*SrLC*), Marquis (*Sr7b, 18, 19, 20, X*), Reliance (*Sr5, 6, 18, 20*), Kota (*Sr7b, 18, 28, Kt2*), Arnautka (*Sr9d*), Mundum (*Sr9d*), Spelmar (*Sr9d*), Kubanka (*Sr9g*), Acme (*Sr9g*), Einkorn (*Sr21*), Vernal (*Sr9e*) y Khapli (*Sr13, 14*). Stakman y sus colaboradores (369) publicaron la última clave para los 12 hospedantes diferenciales estándar en 1962. Gradualmente, se han comenzado a usar líneas con un solo gen que poseen genes *Sr* conocidos. Se han establecido sistemas independientes en Australia (393), Canadá (121) y los Estados Unidos (298). Roelfs (298) enumera los genes *Sr* presentes en cada una de las variedades de estos conjuntos de hospedantes diferenciales. En 1988, Roelfs y Martens (310) propusieron un nuevo conjunto de diferenciales internacionales (Cuadro 28).

Roya lineal del trigo

En 1923, Hungerford y Owens (153) comunicaron por primera vez la existencia de razas fisiológicas de *P. striiformis* f.sp. *tritici*, la cual fue confirmada por Gassner y Straib (110, 111) en 1929-1930 y por Allison e Isenbeck (5) en 1930. Gassner y Straib (112, 113, 114) establecieron un conjunto diferencial de 12 trigos, 2 cebadas y 1 centeno como hospedantes. Johnson y sus colaboradores (162) elaboraron en 1972 el sistema de nomenclatura que actualmente se usa con más frecuencia.

Stubbs (372) ha examinado las diversas dificultades de reproducir los resultados de distintos laboratorios. Para que los resultados sean reproducibles, las variedades se evalúan con temperaturas controladas (18°C durante el día y 11°C en la noche) y con al menos 10,000 lux por cada 16 horas de luz solar (162). En latitudes más bajas, puede ser necesario usar menos de 16 horas de luz solar para correlacionar la resistencia en plántula con los ensayos en campo. Sin embargo, para facilitar la comunicación internacional, se requiere un medio uniforme para la evaluación de la virulencia patógena.

Stubbs (372) proporciona una síntesis (Cuadro 29) de los patrones de las razas, basada en parte en el Muestreo Internacional de los Genes de Virulencia. Los muestreos más recientes no se han publicado

Cuadro 28. Líneas y variedades diferenciales internacionales con resistencia probada a la roya del tallo del trigo y sus genes de resistencia a *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* (310).

Gen <i>Sr</i>	Línea diferencial	Variedades de hábito invernal	Variedades de hábito primaveral
5	ISr5-Ra	Cheyenne	Summit
21	Derivada de <i>Triticum monococcum</i>		Einkorn
9e	Vernstein		Vernal
7b	ISr7b-Ra	Hart	Red Fife
11	ISr11-Ra		Gabo ^a
6	ISr6-Ra		McMurachy
8a	ISr8-Ra	Flavio	Mentana
9g	CSSr9g		Kubanka ^b
36(Tt-1)	W2691SrTt-1	Kenosha	Idaed 59
9b	W2691Sr9b		Gamenya
30	BtSr30Wst		Festiguay
17	Combinación VII ^c	Scout 66 ^d	Regent ^e

^a Gen adicional de resistencia a algunos aislamientos patógenos de América del Norte.

^b Gen o genes adicionales.

^c También está presente el *Sr13*; no obstante, la reacción de infección leve 0;1N es epistática con respecto a la reacción de infección leve 2+ del *Sr13* a 18°C.

^d También está presente el *Sr9d*.

^e También están presentes el *Sr7b* y el *9d*.

en revistas internacionales. Las investigaciones se concentran en el noroeste de Europa, el sur de la URSS (2), los Estados Unidos (198), la República Popular de China (196), la India (260), Rumania (268) y Australia (395).

Un problema aún no abordado a nivel mundial es la especialización de *P. striiformis* para las resistencias de planta adulta que se emplean tan ampliamente. Zadoks (403) y Priestley y Doodson (285) han estudiado la especificidad de los aislamientos para esas resistencias. Priestley y Doodson usaron viveros de polietileno para lograr el aislamiento necesario y cierto control del medio. Una sola raza definida en pruebas con plántulas puede estar constituida por varias combinaciones distintas de virulencia para las resistencias de planta adulta (384, 403).

BASE GENÉTICA DE LA RESISTENCIA

Diferentes genes de los hospedantes o sus combinaciones confieren resistencia a las royas. En el Cuadro 30 se muestra la localización en los genomas de los genes de resistencia a las tres royas. Esos genes no se expresan cuando existe virulencia o combinaciones de ésta en la población de roya evaluada. Además, una raza de roya puede poseer virulencias para varios genes de resistencia. Por tanto, en los estudios genéticos es muy importante usar razas con combinaciones conocidas de avirulencia y virulencia. Los estudios genéticos deben efectuarse con razas puras para evitar cualquier confusión al evaluar las reacciones de infección. En los estudios genéticos en campo, se utiliza una sola raza, de ser posible.

La postulación de genes y los análisis genéticos y citogenéticos son los métodos comunes para identificar los genes de la resistencia a las royas.

Postulación de genes

Para la postulación de genes, se ensayan en forma individual las plántulas de la variedad cuyos genes de resistencia se desconocen junto con líneas hospedantes que posean los genes de resistencia en cuestión, usando aislamientos con muchos genes de avirulencia y virulencia. Para postular genes de la resistencia, se comparan las reacciones de infección y el conjunto de respuestas de la variedad experimental con los genotipos designados a través de todos los aislamientos (249). Una intensa reacción de infección en una línea experimental indica que ésta no tiene ninguno de los genes de la resistencia para los cuales es

Cuadro 29. Hospedantes diferenciales de la roya lineal del trigo usados en diversas zonas del mundo, y sus genes Yr cuando se les conoce (372).

Europa		India		Estados Unidos		China	
Hospedante	Gen Yr	Hospedante	Gen Yr	Hospedante	Gen Yr	Hospedante	Gen Yr
Carstens V		Chinese 166	1	Chinese 166	1	Abbondanza	
Chinese 166	1	Compair	8	Durchamp	3a,+	Beijing 8	
Clement	2,9,+	Heines Kolben	6	Heines VII	2	Bima 1	
Compair	8	Heines VII	2	Lee	7	Danish 1	
Heines Kolben	6	Hybrid 46	3b,4b	Lemhi		Early Premium	
Heines VII	2	Kalyansona	2	Moro	10	Feng Chan 3	
Heines Peko	2,6,+	Lee	7	Paha	12,+	Fulhard	
Hybrid 46	3b,4b	Moro	10	Produra		Funo	
Lee	7	Riebesel 47/51	9,+	Riebesel 47/51	9,+	Jubilejna 2	
Moro	10	Strubes Dickkopf	2,3a,4a	Stephens	3a,+	Kangyin 655	
Nord Desprez	3a,4a	Suwon 92/Omar		Tadorna		Kansu 96	
Reichersberg 42	7,+	Sonalika	2,A,+	Yamhill	2,4a,+	Lovrin 13	9
Riebesel 47/51	9,+	<i>Triticum spelta album</i>	5			Lutescens 128	
Spaldings Prolific		Vilmorin 23	3a,4a,+			Mentana	
Strubes Dickkopf	2,3a,4a					Quality	
Suwon 92/Omar						Shuiyun 11	
Vilmorin 23	3a,4a,+					Strubes Dickkopf	2,3a,4a
						Tanshan 1	
						Trigo Eureka	
						Virgilio	
						Xibei 54	
						Xibei Fenshou	
						Zun 4	

avirulento el aislamiento ensayado. Un aislamiento avirulento para el gen *Sr5*, pero que produce una infección intensa en la línea ensayada, indicaría que dicho gen no está presente en esa línea, puesto que si lo estuviera, la línea sería resistente y presentaría una infección leve. Cuando las líneas experimentales tienen la misma reacción (rango) de infección leve y el mismo patrón de reacciones de infección leves e intensas que una línea con un gen conocido, se postula la presencia de ese gen (véase el Cuadro 31). La genealogía de la variedad experimental también puede ayudar a realizar una postulación particular cuando se conoce la resistencia de los progenitores.

El Cuadro 32 (349) muestra las respuestas de cinco variedades de trigo y de algunos genotipos testigo a siete aislamientos de *P. recondita* provenientes de Australia. Fue fácil postular los genes de la resistencia en las variedades W3750, W3752, W3753 y W3761, gracias a la variación de la reacción de infección o a la expresión de una reacción de infección mesotética característica similar a la de las líneas testigo. La respuesta de la variedad W3760 indicó que podía poseer cualquiera de los tres genes (*Lr9*, 19 ó 24). Si se conocieran los progenitores de la variedad W3760, se podrían eliminar uno o más de esos genes. Si se dispusiera de aislamientos adicionales cuya virulencia con respecto al *Lr9*, 19 y 24 variara, podrían usarse en otros ensayos de postulación. En caso contrario, para investigar más la resistencia de W3760 se requerirían estudios genéticos.

Cuadro 30. Localización en el genoma de los genes de resistencia a las royas de los cereales.

Cromosoma	Genoma		
	A	B	D
Genes de resistencia a la roya de la hoja			
1	10	26,33	21,40,41
2	11,17,37,38	13,16,23,35	2*,15,22*,39
3		27	24,32
4	12,25,31	28,30	
5		18	1
6		3*,9,36	
7	20	14*	19,29,34
Genes de resistencia a la roya del tallo			
1		14,31	18,33
2	21,32,34,38	9*,16,19,20,23,28 32,34,39,40,Kt2	6,U
3	27,35	2,12	24
4	37	7*,Tnp	
5			30
6	8*,13,26	11	5,29
7	15,22	17	25
Genes de resistencia a la roya lineal			
1		9,10,15	
2	1,17	5,7	8,16
3			
4			
5			
6			
7		2,6	18

* Más de un alelo en estos loci.

Una vez hecha una postulación, se puede usar el análisis genético para confirmarla. La postulación de genes debe al menos indicar cuándo no es preciso efectuar otros estudios.

Ventajas

- Se puede efectuar el análisis en varias semanas.
- Es un método bastante preciso y fácil cuando existen pocos genes y la variación necesaria en la población patógena.
- Se demuestra en forma concluyente la ausencia de un gen de resistencia cuando se produce una reacción de infección intensa en la línea ensayada con un aislamiento avirulento para el gen en cuestión.

Desventajas

- Se necesita una colección de aislamientos con diversas virulencias.
- Se indica pero no se puede demostrar la presencia de un gen.

Análisis genético

Los estudios de la herencia pueden requerir el cruzamiento de variedades susceptibles y resistentes o de diversos progenitores con uno o

Cuadro 31. Demostración de la postulación de genes usando un modelo de la roya del tallo del trigo.

Línea hospedante	Gen Sr	Aislamientos			
		1	2	3	4
Líneas testigo					
ISr6-Ra	6	;	;	4	4
ISr8-Ra	8a	2	4	2	4
Línea E	none	4	4	4	4
Líneas experimentales					
Línea 1	?	;	;1-	4	4
Línea 2	?	2	4	2-	4
Línea 3	?	4	4	4	4
Línea 4	?	;	;	2	4
Línea 5	?	0	3+	1N	4

Conclusiones extraídas a partir del cuadro:

Se postula que la línea 1 tiene el *Sr6*; el patrón de infección es similar al de ISr6-Ra.
 Se postula que la línea 2 tiene el *Sr8a*; el patrón de infección es similar al de ISr8-Ra.
 La línea 3 *no tiene* el *Sr6* ni el *8a*.
 Se postula que la línea 4 tiene el *Sr6* (aislamientos 1 y 2) y el *Sr8a* (aislamiento 3). Observe que, a causa de la epistasis, la reacción de infección leve ante el aislamiento patógeno 1 es la del *Sr6*.
 La línea 5 tiene resistencia, pero ni el patrón de reacciones de infección leve ni las reacciones de infección leve expresadas se relacionan con el *Sr6* o el *8a*. Con estos aislamientos, no se puede efectuar ninguna postulación a pesar de que tal vez estén presentes dos genes de la resistencia.

más genes conocidos de resistencia (prueba del "alelismo"). La herencia de la resistencia en varias generaciones filiales se utiliza para estimar el número de genes segregantes de resistencia en el cruzamiento.

En la Figura 17 se ilustra el patrón de herencia monogénica. Se registra la primera observación de la respuesta de los híbridos F_1 . Una respuesta resistente similar a la del progenitor indica la dominancia de la resistencia. La dominancia parcial se caracteriza por una respuesta intermedia. Se cosechan los híbridos F_1 , preferiblemente como plantas individuales, para obtener una población F_2 . La proporción de plantas F_2 resistentes en relación con las susceptibles indica el número de genes segregantes de resistencia en el cruzamiento. De acuerdo con la ley de Mendel de la segregación y en ausencia de ligamientos, las proporciones previstas de segregación en las F_2 y sus interpretaciones son las siguientes:

- 3 resistentes:1 susceptible = 1 gen dominante;
- 1 resistente:3 susceptibles = 1 gen recesivo;
- 13 resistentes:3 susceptibles = 1 gen dominante + 1 gen recesivo;

- 7 resistentes:9 susceptibles = 2 genes recesivos;
- 15 resistentes:1 susceptible = 2 genes dominantes;
- 9 resistentes:7 susceptibles = 2 genes complementarios.

Se pueden interpretar proporciones más complejas, pero se requiere una población de mayor tamaño. Hanson (130) describió el tamaño mínimo de la familia requerido para los distintos patrones de segregación.

Algunas proporciones son difíciles de establecer aun cuando se ensayen poblaciones grandes. Se encuentra un ejemplo de este tipo al distinguir la proporción 3:1 de la proporción 13:3. Si se produce segregación para reacciones de infección leves muy diferentes (por ejemplo, ; y 2) es conveniente clasificar las plántulas en todas las clases posibles de reacciones de infección para descomponer la proporción en sus elementos. La proporción 13 resistentes:3 susceptibles prevista para la segregación de 1 gen dominante + 1 gen recesivo se puede dividir aún más en: 12 resistentes con una reacción de infección ";, 1 resistente con una reacción 2, y 3 respuestas susceptibles, para efectuar un análisis estadístico más crítico.

Cuadro 32. Postulaciones de genes usando datos sobre las reacciones de infección en plántula correspondientes a cinco variedades de trigo y siete aislamientos de roya de la hoja (349).

Variedades de trigo	Aislamientos							Genes Lr postulados
	72469	67028	63666	76694	76348	81501	64-L-3	
W3750	X=	X=	X-	X-	X-	X-	X	13
W3752	X-	0;	0;	X=	X-	X=	0;	1,13
W3753	;	0;	3+	3	3+	3	0;	3
W3760	0;	0;	;	;	0;	;	0;	9/19/24 ^a
W3761	X	0;	0;	3	X-	3+	0;	1,17
Testigos								
Lr1	3+	0;	0;	3+	3+	3+	0;	
Lr3	;	0;	3+	3+	3+	3+	0;	
Lr13	X=	X=	X-	X-	X=	X-	X-	
Lr17	X	X-	X-	3	X-	3+	X	
Lr9	0;	0;	0;	0;	0;	0;	0;	
Lr19	0;	0;	0;	0;	0;	0;	0;	
Lr24	0;	0;	0;	0;	0;	0;	0;	

Las plantas F_2 se cosechan en forma individual para obtener las líneas F_3 . La segregación en las líneas F_3 proporciona la clasificación genotípica de las distintas plantas F_2 , basada en la respuesta de la progenie. La proporción de las líneas F_3 permite estimar con más precisión el número de genes. Por ejemplo, una distribución de 1 homocigota resistente, 2 segregantes y 1 homocigota susceptible indica segregación en un solo locus. Una distribución de 7 homocigotas resistentes, 8 segregantes y 1 homocigota susceptible señala dos loci genéticamente independientes. Inoculando las líneas F_3 (todas o algunas) con aislamientos cuya virulencia difiere, es posible obtener una matriz de datos que puede usarse para identificar y estimar el número de genes segregantes para cada aislamiento. Los datos

^a Los datos de las reacciones de infección sugieren la presencia de uno de estos genes.

de las F_3 son superiores a los de las F_2 porque su análisis proporciona clasificaciones genotípicas simultáneas de cada línea hospedante con cada aislamiento del patógeno.

Se pueden evaluar los retrocruzamientos de las plantas F_1 con los progenitores susceptibles (dominante resistente) o resistentes (recesivo resistente) junto con los retrocruzamientos de las F_2 . Cuando se usa un progenitor susceptible en el retrocruzamiento de F_1 resistentes, las proporciones previstas para la segregación en el retrocruzamiento y sus interpretaciones son las siguientes:

- 1 resistente:1 susceptible = 1 gen dominante;
- 3 resistentes:1 susceptible = 2 genes dominantes;
- 7 resistentes:1 susceptible = 3 genes dominantes.

Desventajas de las proporciones en los retrocruzamientos

- Si el progenitor resistente posee dos genes, uno dominante y uno recesivo, la segregación en la generación RC1 será la misma que la prevista para un gen dominante.
- La producción de grandes poblaciones híbridas mediante el retrocruzamiento es bastante costosa.

La generación F_2 es una opción mejor que el RC₁ para estimar el número de genes de la resistencia. Cuando es necesario, se debe verificar la proporción de segregación en la F_2 mediante la evaluación de las líneas F_3 .

Las proporciones en las F_2 y F_3 se modifican si los genes segregantes no son independientes. La cantidad de alteraciones depende del porcentaje de intercambio de factores genéticos entre los dos loci. Se sabe que algunos genes, por ejemplo el Sr36 de la resistencia a la roya del tallo (270), dan proporciones distorsionadas de la segregación. Esos patrones de segregación distorsionada exigen un análisis genético más complejo, que no consideraremos en este manual.

Al estudiar las líneas F_3 , se pueden evaluar simultáneamente pequeñas muestras de semilla con razas menos importantes que poseen combinaciones de virulencias distintas. Se sabe que algunos genes de resistencia a un tipo de roya están ligados a genes de resistencia a otras royas (Cuadros 5, 10 y 14). Las líneas F_3 son útiles para ensayar resistencias a más de una roya, siempre que el progenitor susceptible sea también susceptible a la otra roya.

A veces es difícil identificar el gen de resistencia a causa de la limitada variación en los aislamientos disponibles. En esos casos, se puede cruzar el progenitor resistente con líneas probadoras que posean los genes en cuestión. Los progenitores de la línea resistente pueden ayudar a escoger con cuáles de las líneas se efectuarán los cruzamientos. La ausencia de segregación en la F_2 indica que ambos progenitores probablemente tienen el mismo gen u otro alelo en el mismo locus. Las excepciones por lo general tienen que ver con la existencia de ligamientos estrechos entre genes de resistencia ligados en repulsión. La segregación indica que los progenitores no poseen el mismo gen (o genes). En ocasiones, puede surgir una complicación si uno de los progenitores usados en el cruzamiento tiene una translocación en la que interviene el segmento cromosómico con el gen de la resistencia.

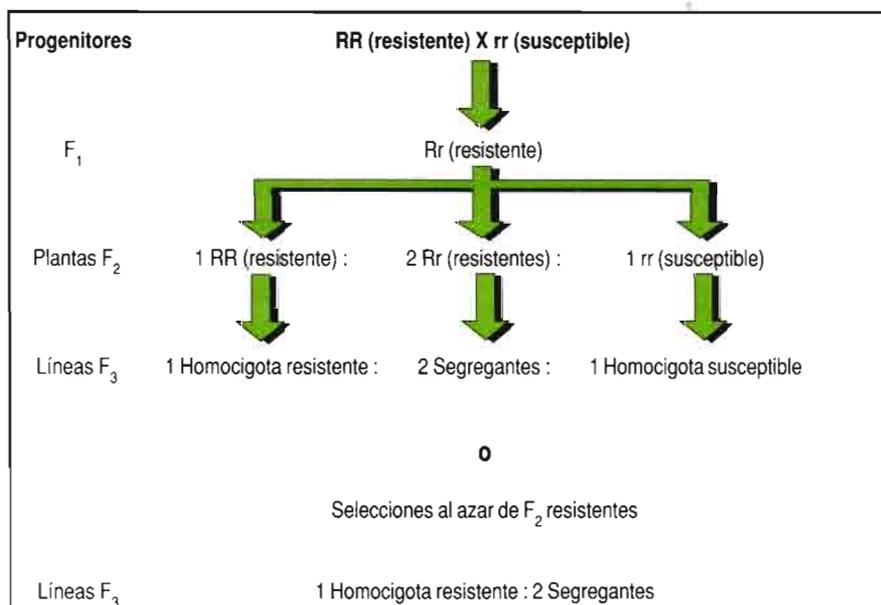


Figura 17. El patrón de la herencia monogénica de un gen dominante de la resistencia a la roya en un cruzamiento entre una variedad susceptible y otra resistente.

Análisis citogenético

El análisis citogenético requiere el empleo de plantas monosómicas (falta un cromosoma) y telosómicas (falta un brazo cromosómico). Se pueden efectuar estudios de generaciones segregantes provenientes de los cruzamientos de las variedades resistentes seleccionadas con plantas monosómicas susceptibles estándar para los 21 cromosomas, con el fin de identificar la localización de un gen en el cromosoma (335). Se usan plantas monosómicas susceptibles para cada cromosoma (como progenitores femeninos) en los cruzamientos con variedades resistentes (progenitores masculinos) (Figura 18). Se seleccionan y autopolinizan las plantas F_1 monosómicas y se determinan las proporciones de segregación en la generación F_2 . La segregación es normal en el cruzamiento resistente x monosómica (es decir, 3 resistentes:1 susceptible) si la resistencia es dominante y el gen no está localizado en ese cromosoma. Una proporción de aproximadamente 97 resistentes:3 susceptibles indica que el gen de resistencia está localizado en ese cromosoma. Sólo se producirá segregación anormal en uno de los 21 cruzamientos (21 monosómicas). La proporción puede variar ligeramente según el cromosoma de que se trate y el medio donde se cultivaron las plantas. Es muy baja la frecuencia de plantas susceptibles (alrededor del 3%) en la población F_2 del cruzamiento crítico porque los gametos masculinos con 20 cromosomas tienen una frecuencia de fecundación de aproximadamente el 3% y en los gametos con 21 cromosomas la frecuencia es del 97%.

Se pueden avanzar las plantas F_2 para obtener líneas F_3 , lo que es más conveniente cuando la resistencia es recesiva. La respuesta de las líneas F_3 se puede correlacionar con la constitución cromosómica de las plantas F_2 progenitoras. Por ejemplo, en un cruzamiento "crítico", las plantas F_2 disómicas ($2N = 42$) producirán progenies homocigotas resistentes y en las plantas F_2 monosómicas ($2N = 41$) se producirá nuevamente la segregación con

proporciones anormales. Las plantas susceptibles en estas progenies por lo general serán nulisómicas ($2N = 40$). Son posibles otras disposiciones cromosómicas de baja frecuencia en cada clase de respuesta, por ejemplo, monosómicas espontáneas para otros cromosomas y aneuploides secundarias.

Cuando se dispone de plantas monotelosómicas (que carecen de un cromosoma completo y de un brazo del homólogo), son preferibles a las monosómicas porque reducen al mínimo las probabilidades de que ocurra translocación monosómica. Además, los híbridos F_1 con $2N = 41 +$ un telosoma pueden usarse para localizar el gen en un brazo cromosómico y estimar la distancia entre el gen y el centrómero (336).

Antes de asignar una designación permanente, es necesario localizar otro gen de resistencia en el cromosoma. A pesar de que las plantas individuales de una línea pueden ser homocigotas, una línea progenitora no seleccionada puede ser genéticamente heterogénea. Para establecer comparaciones válidas, es esencial usar líneas "puras", que

pueden obtenerse seleccionando la progenie de una sola planta o de una sola espiga para el cruzamiento. Las semillas autofecundadas de la planta progenitora se conservan para compararlas con las progenies segregantes y con la línea original no especificada de hibridación masal. A menudo es conveniente inocular los progenitores con la roya antes de efectuar el cruzamiento. Las espigas F_1 se cubren con bolsas para evitar la contaminación. Se mantiene un número bajo (idealmente uno) de razas en la mezcla que se usará para las inoculaciones en el campo. Suele ser útil determinar si la roya en el vivero tiene la misma virulencia que los aislamientos que se usaron para inocularlo. Esto contrasta con el vivero de selección fitogenética, donde tal vez sea preferible una mezcla de razas si el objetivo es seleccionar una progenie con resistencia a la gama de razas más amplia posible.

Desventaja

- Los métodos citogenéticos requieren mucho trabajo y tiempo porque se deben mantener aneuploides; es preciso cruzar las líneas experimentales con varios aneuploides y recurrir a la citología en diversas etapas.

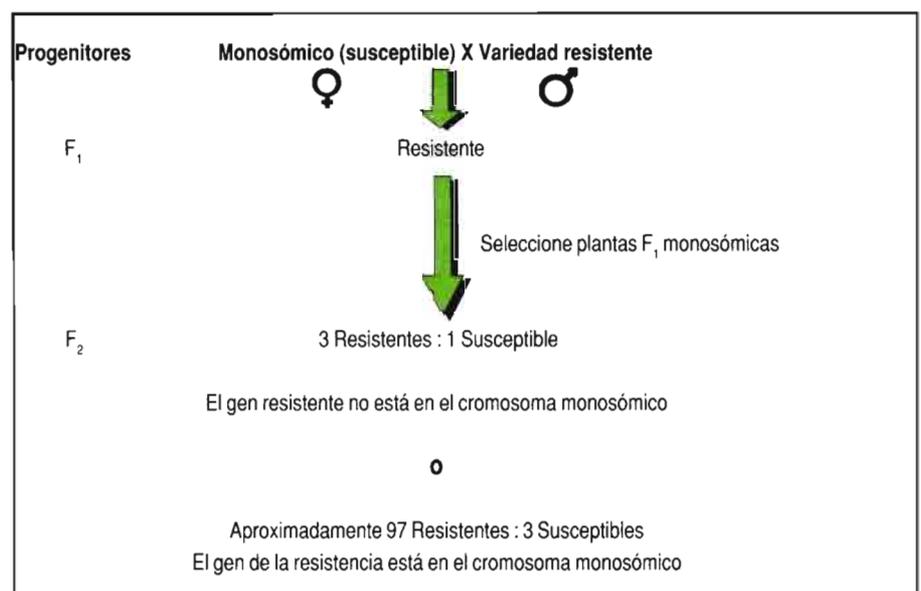


Figura 18. El patrón de la herencia de resistencia para trigos monosómicos cruzados con una variedad resistente.

Notas:

ESTRATEGIAS PARA EMPLEAR LA RESISTENCIA

Se han propuesto varios métodos para emplear la resistencia del hospedante con más eficacia, entre los que se incluyen:

- Conjuntar los genes de resistencia en forma piramidal.
- Utilizar genes de resistencia nuevos.
- Usar multilíneas o mezclas de variedades.

Pirámides de genes

En una pirámide de genes se usan varios genes en una sola variedad para proporcionar una base más amplia de resistencia a las enfermedades. En todo el mundo, la mayoría de los fitomejoradores emplean este método para las tres royas. Muchas pirámides de genes han funcionado bien, aunque algunas de ellas pronto se han vuelto ineficaces. Al menos en ciertos casos, los genes *Lr13* y *16* (332), *Lr2a* y *16* (117), *Lr13* y *34* (101), *Lr27* y *31* (351) y genes no designados de la resistencia a la roya lineal (118, 344) parecen tener un efecto aditivo si se les combina.

Algunas combinaciones de genes de resistencia, como el "complejo *Sr2*" de la resistencia a la roya del tallo (236, 286), el "complejo Frontana" de la resistencia a la roya de la hoja (302) y la resistencia de Anza y Little Joss a la roya lineal (160), han mostrado durabilidad prolongada. Estos complejos proporcionan la resistencia básica en el nuevo germoplasma de trigo harinero que se desarrolla en el CIMMYT (286). Se puede combinar esa resistencia durable con otros genes para proporcionar cierto grado de diversidad.

La metodología fitotécnica para obtener pirámides de genes requiere la identificación de fuentes de resistencia genéticamente diferentes y la incorporación subsecuente de esas resistencias en una línea adaptada de alto rendimiento. Se puede lograr esto con cualquier metodología de selección (mejoramiento genealógico o por hibridación masal) después de efectuar cruzamientos simples, triples o

dobles. Los fitomejoradores del CIMMYT usan el método modificado de hibridación masal para la selección:

- *Cruzamientos F_1 simples*. Se evalúan sobre la base de su resistencia a las enfermedades, sus características agronómicas y vigor híbrido, y se cosechan en masa para la F_2 .
- *Poblaciones F_1 provenientes de cruzamientos triples y dobles y de retrocruzamientos*. En estos materiales se manejan las plantas individuales. Se siembran en forma espaciada; se identifican las plantas con resistencia sobresaliente, se seleccionan y se avanzan a la F_2 .
- F_2 . Se cultivan en forma espaciada de dos a tres mil plantas en suelos de alta fertilidad y bien irrigados, sometidas a epifitias de roya. Se identifican las plantas individuales de acuerdo con su resistencia a las royas y su comportamiento agronómico (es decir, macollamiento, acame, fertilidad, madurez y tipo de grano).
- F_3 . Se cultiva la progenie de plantas F_2 seleccionadas en melgas, en parcelas con dos o tres surcos de 2 m de largo. Nuevamente se provocan epifitias de roya. La progenie de cada planta se trata como una población separada. La selección se basa en la parcela y luego se mezclan las espigas individuales seleccionadas en la parcela.
- F_4 . Se siembra una mezcla de la F_4 en melgas; los criterios de selección son los mismos usados para la F_3 .
- F_5 . Se siembran en forma espaciada aproximadamente 100 plantas por parcela seleccionadas de la F_4 . Se seleccionan plantas individuales de acuerdo con su resistencia a las royas, características agronómicas y fertilidad de las espigas.

- F_6 . En parcelas de dos o tres surcos de 2 m de largo, se siembra en forma individual como F_6 cada planta seleccionada en la F_5 . Las plantas con un comportamiento agronómico sobresaliente y una resistencia adecuada a la roya se mezclan y se avanzan a las evaluaciones del rendimiento.

Si el objetivo es obtener pirámides de genes menores, es difícil pero no imposible su acumulación y combinación con otras características agronómicas y de rendimiento. Parlevliet (275) ha revisado recientemente las estrategias para la utilización de la resistencia parcial en el control de las royas de los cereales. Este tipo de resistencia es a menudo más vulnerable a los efectos ambientales. En una epifitía grave, la resistencia parcial parece ser menos eficaz y, por consiguiente, no conviene utilizar las epifitias graves en la selección para obtener esta característica. La mejor estrategia fitotécnica para combinar poligenes de la resistencia parcial es la selección recurrente en la que el mejoramiento de la resistencia es un proceso continuo. Cuando la resistencia parcial es controlada por unos cuantos genes con efectos aditivos, se puede lograr la acumulación de esos genes escogiendo cuidadosamente los progenitores para el cruzamiento y usando cualquier metodología de fitomejoramiento.

Ventajas

- El efecto residual de los genes mayores ineficaces en presencia de una raza virulenta (41).
- La reducción de la adaptabilidad del patógeno.

Desventaja

- Se exponen al patógeno muchos genes al mismo tiempo.

Utilización de genes

El empleo de distintas combinaciones de genes de resistencia en diferentes partes de una zona epidemiológica (164, 182, 256) es una estrategia promisoría. No obstante, es difícil ponerla en práctica a menos que todos los programas fitotécnicos, agricultores y entidades gubernamentales de una región acuerden cooperar. Además, la distribución de semilla debe ser regulada y apropiada, y es preciso disponer de resistencias adecuadas que sean distintas. Para que el empleo de genes resulte eficaz, debe ser exógena la fuente de inóculo para la zona en que se pretende combatir la enfermedad, ya que el inóculo endógeno sería virulento para las variedades cultivadas en el lugar.

Mezclas de variedades (multivariedades) y las multilíneas

Ya existe cierta diversidad en la agricultura como consecuencia del empleo de distintas variedades por los agricultores y porque los campos de trigo están separados por caminos, canales, pueblos y campos con otros cultivos. Sin embargo, las mezclas de variedades y las multilíneas no se han usado en gran medida en la producción comercial (256). Se pueden obtener multivariedades seleccionando una variedad bien adaptada de alto rendimiento e incorporando genes provenientes de fuentes genéticamente diferentes mediante el retrocruzamiento.

Ventajas

- Es un sistema más natural, en el cual las plantas hospedantes son genéticamente idénticas y se mantienen las poblaciones patógenas en un nivel no epifítico (256).

- La diversidad de los hospedantes puede dar como resultado la estabilización de las poblaciones patógenas en grados intermedios de agresividad y con cantidades intermedias de genes de virulencia.

Desventajas

- Para comprobar las ventajas teóricas indicadas antes, se debe efectuar una cantidad considerable de ensayos en el campo usando varios tipos de hospedantes y patógenos.
- Este es un enfoque conservador que resulta de efectuar retrocruzamientos o seleccionar para obtener tipos agronómicos similares.
- Muchos genes son expuestos en forma individual a la población patógena, lo cual probablemente aumente el riesgo de seleccionar una raza supervirulenta que ataque a todos los genes de resistencia usados.
- El tiempo requerido para mejorar cada componente de la multilínea es casi similar al necesario para obtener una variedad de línea pura.
- Se encuentran grandes dificultades al mejorar para obtener resistencia a varias enfermedades al mismo tiempo.
- En general se requieren instalaciones más grandes para incrementar, mantener y distribuir la semilla porque, a diferencia de lo que sucede con las variedades de líneas puras, en la semilla de los agricultores puede cambiar con rapidez la frecuencia inicial deseada de los componentes.
- La competencia entre los componentes de la multilínea puede contrarrestar los beneficios de controlar la enfermedad (4).

32. Bjarko, M.E. y R.F. Line. 1986. Inheritance of latent period, infection type and area under the disease progress curve in two slow leaf rusting spring wheat cultivars. *Phytopathology* 76:842 (resumen).
33. Bocsa, E. 1972. Physiological specialization of wheat leaf and stem rust in Hungary. *Proc. 3rd Eur. Mediterr. Cereal Rusts Conf.*, Prague 2:109-114.
34. Borlaug, N.E. 1954. Mexican wheat production and its role in the epidemiology of stem rust in North America. *Phytopathology* 44:398-404.
35. Boskovic, M.M. 1970. Fizioloska specijalizacija *Puccinia recondita* f.sp. tritici od 1963 do 1967 god u Jugoslaviji. *Zast. Bilja* 109:237-246.
36. Boskovic, M. y L.E. Browder. 1976. A comparison of pathogenicity of *Puccinia recondita* in Europe, the United States, and Canada. *Plant Dis. Rep.* 60:278-280.
37. Bowen, K.L., P.S. Teng y A.P. Roelfs. 1984. Negative interplot interference in field experiments with leaf rust of wheat. *Phytopathology* 74:1157-1161.
38. Brennan, P.S. 1975. General resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.) to stem rust (*Puccinia graminis* Pers. f.sp. tritici Erikss. and Henn.). Ph.D. Thesis, Univ. Saskatchewan, Saskatoon. 142 pp.
39. Brizgalova, V.A. 1935. Brown rust of wheat under conditions of the Irkutsk-Nizhnyudinsk zone of the East Siberian District. *Trudy po Zashch. Rast.* 5:99-174.
40. Brizgalova, V.A. 1937. On a new intermediate host of brown rust of wheat, *Puccinia triticina* Erikss. *Sbornik Trudov Zashch. Rast. Vostochn. Sibiri* 5:75-87.
41. Brodny, U., R.R. Nelson y L.V. Gregory. 1986. The residual and interactive expressions of "defeated" wheat stem rust resistance genes. *Phytopathology* 76:546-549.
42. Broers, L.H.M. y T. Jacobs. 1989. The inheritance of host plant effect on latency period of wheat leaf rust in spring wheat. I: Estimation of gene action and number of effective factors in F_1 , F_2 and backcross generations. Pp. 79-94 de *Historical, Genetical and Epidemiological Studies on Partial Resistance in Wheat to Wheat Leaf Rust*, Ladbouuniversiteit, Wageningen.
43. Browder, L.E. 1963. A convenient vacuum source for collecting cereal rust urediospores in the field. *Robigo* 15:14.
44. Browder, L.E. 1965. Aggressiveness in *Puccinia graminis* var. tritici. Ph.D. Thesis, Kansas State Univ., Manhattan, Kansas. 111 pp.
45. Browder, L.E. 1965. An atomizer for inoculating plants with spore-oil suspension. *Plant Dis. Rep.* 49:455.
46. Browder, L.E. 1966. A rapid method of assaying pathogenic potential of populations of *Puccinia graminis* tritici. *Plant Dis. Rep.* 50:673-676.
47. Browder, L.E. 1968. Collecting fungal spores. *Plant Dis. Rep.* 52:148.
48. Browder, L.E. 1971. Pathogenic specialization in cereal rust fungi, especially *Puccinia recondita* f.sp. tritici: Concepts, methods of study and application. U.S. Dep. Agric. Tech. Bull. 1432. 51 pp.
49. Browder, L.E. 1972. A multi-culture inoculation system for study of host:parasite relationships. *Plant Dis. Rep.* 56:847-849.
50. Browder, L.E. 1972. Designation of two genes for resistance to *Puccinia recondita* in *Triticum aestivum*. *Crop Sci.* 12:705-706.
51. Browder, L.E. 1973. Probable genotype of some *Triticum aestivum* 'Agent' derivatives for reaction to *Puccinia recondita* f.sp. tritici. *Crop Sci.* 13:203-206.
52. Browder, L.E. 1980. A compendium of information about named genes for low reaction to *Puccinia recondita* in wheat. *Crop Sci.* 20:775-779.
53. Buchenau, G.W. 1970. Forecasting profits from spraying for wheat rusts. *South Dakota Farm Home Res.* 21:31-34.
54. Buchenau, G.W. 1975. Relationship between yield loss and area under the wheat stem rust and leaf rust progress curves. *Phytopathology* 65:1317-1318.
55. Buchenauer, H. 1982. Chemical and biological control of cereal rust. Pp. 247-279 de K.J. Scott y A.K. Chakravorty, eds. *The Rust Fungi*. Academic Press, London.
56. Burdon, J.J., D.R. Marshall y N.H. Luig. 1981. Isozyme analysis indicates that a virulent cereal rust pathogen is somatic hybrid. *Nature* 293:565-566.
57. Burleigh, J.R., M.G. Eversmeyer y A.P. Roelfs. 1972. Estimating damage to wheat caused by *Puccinia recondita* tritici. *Phytopathology* 62:944-946.
58. Burleigh, J.R., R.W. Romig y A.P. Roelfs. 1969. Characterization of wheat rust epidemics by numbers of uredia and number of urediospores. *Phytopathology* 59:1229-1237.
59. Burleigh, J.R., A.A. Schulze y M.G. Eversmeyer. 1969. Some aspects of the summer and winter ecology of wheat rust fungi. *Plant Dis. Rep.* 53:648-651.
60. Caldwell, R.M., J.J. Roberts y Z. Eyal. 1970. General resistance ("slow rusting") to *Puccinia recondita* f.sp. tritici in winter and spring wheats. *Phytopathology* 60:1287 (resumen).
61. Calpouzou, L., A.P. Roelfs, M.E. Madson, F.B. Martin, J.R. Welsh y R.D. Wilcoxson. 1976. A new model to measure yield losses caused by stem rust in spring wheat. *Minn. Agric. Exp. Stn. Tech. Bull.* 307:1-23.
62. Casulli, F. 1988. Overseasoning of wheat leaf rust in southern Italy. Pp. 166-168 de *Proc. 7th Eur. Mediterr. Cereal Rusts Conf.*, Vienna, Sept. 5-9, 1988.
63. Casulli, F. y A. Siniscalco. 1984. Physiological specialization of wheat leaf rust in Southern Italy in 1982-83 and effectiveness of some Lr genes. Pp. 157-161 de *Proc. 6th Eur. Mediterr. Cereal Rusts Conf.*, Grignon, Francia.
64. Cenoz, H.P. y J. Vallega. 1957. Razas de *Puccinia rubigo-vera* tritici en la República Argentina en el año 1956. *Robigo* 3:9-10.
65. Cherry, E. y C.E. Peet. 1966. An efficient device for the rapid collection of fungal spores from infected plants. *Phytopathology* 56:1102-1103.
66. Chester, K.S. 1943. The decisive influence of late winter weather on wheat leaf rust epiphytotics. *Plant Dis. Rep. Suppl.* 143:133-144.
67. Chester, K.S. 1946. The Nature and Prevention of the Cereal Rusts as Exemplified in the Leaf Rust of Wheat. *Chronica Botanica*, Waltham, Mass. 269 pp.
68. Choudhuri, H.C. 1958. The inheritance of stem rust and leaf rust resistance in common wheat. *Indian J. Genet. Plant Breed.* 18:90-115.
69. Chung, B.K. y J.Y. Lee. 1973. Physiologic races of *Puccinia graminis* f.sp. tritici in Korea. *Korean J. Plant Prot.* 12:79-82.
70. Coelho, E.T. y J.F. Sartori. 1989. Raças do fungo da ferrugem-do-colmo-do-trigo no Brasil, de 1982 a 1985. *Pesq. Agropec. Bras.* 24:887-892.
71. Corraza, L. 1986. Virulence factors of *Puccinia graminis* f.sp. tritici in Italy in 1984. *Cereal Rusts Bull.* 14:30-38.
72. Cox, D.J. y R.D. Wilcoxson. 1982. The relationship of the Sr6 gene to slow rusting in wheat. *Phytopathology* 72:178-181.
73. Craigie, J.H. 1927. Experiments on sex in rust fungi. *Nature* 120:116-117.
74. Cummins, G.B. y R.M. Caldwell. 1956. The validity of binomials in the leaf rust fungus complex of cereals and grasses. *Phytopathology* 46:81-82.
75. Cummins, G.B. y J.A. Stevenson. 1956. A check list of North American rust fungi (Uredinales). *Plant Dis. Rep. Suppl.* 240:109-193.
76. d'Oliveira, B. 1950. Importancia do *Thalictrum speciosissimum* Loefl. como hospedeiro gametofítico do *Puccinia rubigo-vera* tritici. Pp. 103-108 del XIII Congr. Luso-Espanhol para o progresso das ciencias, Lisboa, V, 4a Seccao.
77. d'Oliveira, B. y D.J. Samborski. 1966. Aecial stage of *Puccinia recondita* on Ranunculaceae and Boraginaceae in Portugal. Pp. 133-150 de *Proc. Cereal Rusts Conf.*, Cambridge, 1964.
78. DeBary, A. 1866. Neue Untersuchungen über die Uredineen insbesondere die Entwicklung der *Puccinia graminis* und den Zusammenhang derselben mit *Aecidium berberis*. Pp. 15-20 de *Monatsber. k. Preuss. Akad. Wiss.*
79. de Candolle, A. 1815. *Uredo rouille des céréales*. P. 83 de *Flora Française, Famille des Champignons*.
80. Dmitriyev, A.P. 1984. Rusts of wheat and oats in Ethiopia 3. Race and genotypic composition of brown and stem wheat rusts. *Mycol. Phytopathol.* 18:234.



81. Doling, D.A. y J.K. Doodson. 1968. The effect of yellow rust on the yield of spring and winter wheat. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 51:427-434.
82. Donchev, N. 1988. Efficiency of the monogenic Lr lines for resistance of wheat to leaf rust in Bulgaria. Pp. 54-57 de Proc. 7th Eur. Mediterr. Cereal Rusts Conf., Vienna, Sept. 5-9, 1988.
83. Driscoll, C.J. y L.M. Anderson. 1967. Cytogenetic studies of Transec, a wheat-rye translocation line. *Can. J. Genet. Cytol.* 9:375-380.
84. Dubin, H.J. y R.W. Stubbs. 1986. Epidemic spread of barley stripe rust in South America. *Plant Dis.* 70:141-144.
85. Dubin, H.J. y E. Torres. 1981. Causes and consequences of the 1976-1977 wheat leaf rust epidemic in northwest México. *Annu. Rev. Phytopathol.* 19:41-49.
86. Dyck, P.L. 1979. Identification of the gene for adult-plant leaf rust resistance in Thatcher. *Can. J. Plant Sci.* 59:499-501.
87. Dyck, P.L. 1987. The association of a gene for leaf rust resistance with the chromosome 7D suppressor of stem rust resistance in common wheat. *Genome* 29:467-469.
88. Dyck, P.L. y E.R. Kerber. 1977. Chromosome location of gene Sr29 for reaction to stem rust. *Can. J. Genet. Cytol.* 19:371-373.
89. Dyck, P.L. y E.R. Kerber. 1981. Aneuploid analysis of a gene for leaf rust resistance derived from the common wheat cultivar Terenzio. *Can. J. Genet. Cytol.* 23:405-409.
90. Dyck, P.L. y E.R. Kerber. 1985. Resistance of the race-specific type. Pp. 469-500 de A.P. Roelfs y W.R. Bushnell, eds. *The Cereal Rusts, Vol. II; Diseases, distribution, epidemiology, and control.* Academic Press, Orlando.
91. Dyck, P.L., E.R. Kerber y O.M. Luklow. 1987. Chromosome location and linkage of a new gene (Lr33) for reaction to *Puccinia recondita* in common wheat. *Genome* 29:463-466.
92. Dyck, P.L. y D.J. Samborski. 1968. Host-parasite interactions involving two genes for leaf rust resistance in wheat. Pp. 245-250 de Proc. 3rd Int. Wheat Genet. Symp., Australian Academy of Science, Canberra.
93. Dyck, P.L. y D.J. Samborski. 1970. The genetics of two alleles for leaf rust resistance at the Lr14 locus in wheat. *Can. J. Genet. Cytol.* 12:689-694.
94. Dyck, P.L. y D.J. Samborski. 1974. Inheritance of virulence in *Puccinia recondita* on alleles at the Lr2 locus for resistance in wheat. *Can. J. Genet. Cytol.* 16:323-332.
95. Dyck, P.L. y D.J. Samborski. 1982. The inheritance of resistance to *Puccinia recondita* in a group of common wheat cultivars. *Can. J. Genet. Cytol.* 24:273-283.
96. Dyck, P.L., D.J. Samborski y R.G. Anderson. 1966. Inheritance of adult plant leaf rust resistance derived from common wheat varieties Exchange and Frontana. *Can. J. Genet. Cytol.* 8:665-671.
97. Eriksson, J. 1894. Über die Spezialisierung des Parasitismus bei dem Getreiderostpilzen. *Ber. Deut. Bot. Ges.* 12:292-331.
98. Eriksson, J. y E. Henning. 1894. Die Hauptresultate einer neuen Untersuchung über die Getreideroste. *Z. Pflanzenkr.* 4:66-73, 140-142, 197-203, 257-262.
99. Eriksson, J. y E. Henning. 1896. Die Getreideroste. Ihre Geschichte und Natur sowie Massregeln gegen dieselben. P.A. Norstedt and Soner, Stockholm. 463 pp.
100. Eversmeyer, M.G. y E.L. Skidmore. 1974. Wheat leaf and stem rust development near a wind barrier. *Plant Dis. Rep.* 58:459-463.
101. Ezzahiri, B. y A.P. Roelfs. 1989. Inheritance and expression of adult plant resistance to leaf rust in Era wheat. *Plant Disease* 73:549-551.
102. Ezzahiri, B., A.P. Roelfs y J.R. Burleigh. 1985. Some epidemiological aspects of wheat leaf rust in Morocco. *Phytopathology* 75:1341 (resumen).
103. Fischer, G.W. 1935. Comparative studies of certain cultures of *Puccinia rubigo-vera* and *Puccinia tomipara* on wild grasses. *Phytopathology* 25:657-685.
104. Flor, H.H. 1956. The complementary gene systems in flax and flax rust. *Adv. Genet.* 8:29-54.
105. Fonseca, N. 1974. Physiologic races of *Puccinia graminis* Pers. f.sp. *tritici* (Eriks. et Henn.) in Mozambique. 2. Results of research done in 1971. *Inst. Invest. Agron. Mozambique, Inform. Tecn. No. 77 Lourenco Marquez.* 8 pp.
106. Fontana, F. 1932. Observations on the rust of grain. P.P. Pirone, trad., *Classics, No. 2, Am. Phytopathol. Soc., Washington, D.C.* (Publicado originalmente en 1767).
107. Freitas, A.P.C. 1981. Cereal Rusts in Portugal in 1980. *Cereal Rusts Bull.* 9:17-18.
108. Freitas, A.P.C. 1983. *Puccinia recondita* Rob. genotipos de patogenicidade de culturas provenientes de trigo em Portugal continental (1972-1981). *Agron. Lusit.* 42:137-145.
109. Fuchs, E. 1956. Der Stand der Rassenspezialisierung beim Gelbrost (*Puccinia glumarum* (Schm.) Erikss. et. Henn.) in Europa. *Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd., Brannschweig* 8:87-93.
110. Gassner, G. y W. Straib. 1929. Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*. *Phytopathol. Z.* 1:215-275.
111. Gassner, G. y W. Straib. 1930. Über das Auftreten einer neuen Gelbrostform auf Weizen. *Züchter* 2:313-317.
112. Gassner, G. y W. Straib. 1932. Die Bestimmung der biologische Rassen des Weizengelbrostes (*Puccinia glumarum* f.sp. *tritici* (Schmidt) Erikss. und Henn.). *Arb. Biol. Reichsanst. Land. Forstw.* 20:141-163.
113. Gassner, G. y W. Straib. 1934. Untersuchungen über das Auftreten biologische Rassen des Weizengelbrostes im Jahre 1932. *Arb. Biol. Reichsanst. Land. Forstw.* 21:59-72.
114. Gassner, G. y W. Straib. 1934. Weitere Untersuchungen über biologisch Rassen und über die spezialisierungsverhältnisse des Gelbrostes *Puccinia glumarum* (Schm. Erikss. u. Henn). *Ebenda* 21:121-145.

Referencias adicionales:

115. Gavinerlatvata, S. y R.D. Wilcoxson. 1978. Inheritance of slow rusting of spring wheat by *Puccinia recondita* f.sp. tritici and host parasite relationships. Trans. Br. Mycol. Soc. 71:413-418.
116. Gerechter-Amitai, Z.K. y I. Wahl. 1966. Wheat stem rust on wild grasses in Israel. Role of wild grasses in the development of the parasite and in breeding for resistance. Pp. 207-217 de Proc. Cereal Rusts Conf., Cambridge, 1964.
117. German, S. y J.A. Kolmer. 1990. Effect of Lr gene combinations on resistance to wheat leaf rust. Phytopathology 79:1216 (resumen).
118. Grama, A., Z.K. Gerechter-Amitai y C.H. van Silthout. 1984. Additive gene action for resistance to *Puccinia striiformis* f.sp. tritici in *Triticum dicoccoides*. Euphytica 33:281-287.
119. Greaney, F.J. 1936. Cereal rust losses in western Canada. Sci. Agric. 16:608-614.
120. Green, G.J. 1975. Virulence changes in *Puccinia graminis* f.sp. tritici in Canada. Can. J. Bot. 53:1377-1386.
121. Green, G.J. 1981. Identification of physiologic races of *Puccinia graminis* f.sp. tritici in Canada. Can. J. Plant Pathol. 3:33-39.
122. Green, G.J. y A.B. Campbell. 1979. Wheat cultivars resistant to *Puccinia graminis* tritici in western Canada: their development, performance, and economic value. Can. J. Plant Pathol. 1:3-11.
123. Green, G.J., D.R. Knott, I.A. Watson y A.T. Pugsley. 1960. Seedling reactions to stem rust of lines of Marquis wheat with substituted genes for rust resistance. Can. J. Plant Sci. 40:524-538.
124. Gregory, P.H. 1945. The dispersion of airborne spores. Trans. Br. Mycol. Soc. 28:26-72.
125. Gregory, P.H. 1973. The Microbiology of the Atmosphere. 2nd Edition, John Wiley & Sons, New York. 377 pp.
126. Groth, J.V. y A.P. Roelfs. 1982. The effect of sexual and asexual reproduction on race abundance in cereal rust fungus populations. Phytopathology 72:1503-1507.
127. Guthrie, E.J. 1963. Two useful techniques for rust work. Robigo 14:3.
128. Haggag, M.E.A. y P.L. Dyck. 1973. Inheritance of leaf rust resistance in four common wheat varieties possessing genes at or near the Lr3 locus. Can. J. Genet. Cytol. 15:127-134.
129. Hamilton, L.M. 1967. World distribution of wheat stem rust races from 1955-1966. Cooperative Rust Lab, St. Paul, Minnesota, Mimeo. 101 pp.
130. Hanson, W.D. 1959. Minimum family sizes for the planning of genetic experiments. Agron. J. 51:711-715.
131. Harder, D.E. 1971. Physiologic specialization and sources of resistance to wheat leaf rust in Kenya. Phytopathology 61:1201-1204.
132. Harder, D.E., G.R. Mathenge y L.K. Mwaura. 1972. Physiologic specialization and epidemiology of wheat stem rust in East Africa. Phytopathology 62:166-171.
133. Hare, R.A. y R.A. McIntosh. 1979. Genetic and cytogenetic studies of the durable adult plant resistance in 'Hope' and related cultivars to wheat rusts. Z. Pflanzenzüchtg. 83:350-367.
134. Hart, H. 1931. Morphologic and physiologic studies on stem rust resistance in cereals. U.S. Dept. Agric. Tech. Bull. 266. 76 pp.
135. Hart, H. y H. Becker. 1939. Beitrage zur Frage des Zwischenwirts für *Puccinia glumarum*. Z. Pflanzenkr. (Pflanzenpathol.) Pflanzenschutz 49:559-566.
136. Hassan, S.F. 1965. Some physiologic races of leaf and stem rust of wheat in Afghanistan in 1963-1964. W. Pak. J. Agric. Res. 3:233-234.
137. Hassan, S.F., M.A.S. Kirmani y M. Hussain. 1965. Physiologic races of stem rust of wheat in Pakistan during 1961-1964. W. Pak. J. Agric. Res. 3:17-20.
138. Hassan, S.F., M. Hussain y S.A. Rizvi. 1977. Investigations on rusts of wheat in Pakistan. Cereal Rusts Bull. 5:4-10.
139. Hassan, Z.M. 1983. Epidemiological studies of leaf rust of wheat caused by *Puccinia recondita* f.sp. tritici. Ph.D. Thesis, Kansas State Univ. 76 pp.
140. Hassan, Z.M., C.L. Kramer y M.G. Eversmeyer. 1986. Summer and winter survival of *Puccinia recondita* and infection by soilborne urediniospores. Trans. Br. Mycol. Soc. 86:365-372.
141. Hassebrauk, K. 1965. Nomenklatur, geographische verbreitung und Wirtsbereich des Gelbrostes, *Puccinia striiformis* West. Mitt. Biol. Bundesanst. Land. Forstw. Berlin-Dahlem 116:1-75.
142. Hassebrauk, K. 1967. Untersuchungen über die physiologische Spezialisierung des Weizenscharzrostes (*Puccinia graminis* tritici) in den Jahren 1965 und 1966. Nachr. Deutsch. Pflanzenschutz. 19:25-27.
143. Hassebrauk, K. 1970. Der Gelbrost *Puccinia striiformis* West. II. Befallsbild. Morphologie und Biologie der Sporen. Infektion und weitere Entwicklung. Wirkungen auf die Wirtspflanze. Mitt. Biol. Bundesanst. Land. Forstw., Berlin-Dahlem 139:1-111.
144. Hassebrauk, K. y G. Robbelen. 1974. Der Gelbrost *Puccinia striiformis* West. III. Die Spezialisierung. Mitt. Biol. Bundesanst. Land. Forstw., Berlin-Dahlem 156:1-150.
145. Hassebrauk, K. y G. Robbelen. 1975. Der Gelbrost *Puccinia striiformis* West. IV. Epidemiologie. Bekämpfungsmassnahmen. Mitt. Biol. Bundesanst. Land. Forstw., Berlin-Dahlem 164:1-183.
146. Hendrix, J.W., J.R. Burleigh y J.C. Tu. 1965. Overwintering of stripe rust at high elevations in the Pacific Northwest-1963. Plant Dis. Rep. 49:275-278.
147. Hermansen, J.E. 1966. Physiologic races of *Puccinia recondita* var. tritici in Scandinavia in recent years. Pp. 104-105 de Proc. Cereal Rust Conf., Cambridge, 1964.
148. Hermansen, J.E. 1968. Studies on the spread and survival of cereal rust and mildew diseases in Denmark. Contrib. No. 87, Dept. Plant Pathol. Roy. Vet. Agric. Coll., Copenhagen. 206 pp.
149. Hirst, J.M. y G.W. Hurst. 1967. Long-distance spore transport. Pp. 307-344 de P.H. Gregory y J.L. Monteith, eds. Airborne Microbes. Cambridge Univ. Press.
150. Hogg, W.H., C.E. Hounam, A.K. Malik y J.C. Zadoks. 1969. Meteorological factors affecting the epidemiology of wheat rusts. WMO Tech Note 99. 143 pp.
151. Hu, C.C. y A.P. Roelfs. 1989. Races and virulence of *Puccinia recondita* f.sp. tritici in China in 1986. Plant Dis. 73:499-501.
152. Huerta-Espino, J. y A.P. Roelfs. 1989. Physiological specialization on leaf rust on durum wheat. Phytopathology 79:1218 (resumen).
153. Hungerford, C.W. y C.E. Owens. 1923. Specialized varieties of *Puccinia glumarum* and hosts for variety tritici. J. Agric. Res. 25:363-401.
154. Hylander, N., I. Jorstad y J.A. Nannfeldt. 1953. Enumeratio uredinearum Scandinavicarum. Opera Bot. 1:1-102.
155. Ionescu-Cojocaru, M., N.N. Saulescu y F. Negulescu. 1978. Genes for resistance to stem rust detected and used in the wheat breeding program of the Research Institute for Cereals and Industrial Crops Fundulea. Probleme de Genetica Teoretica si Aplicata 10:27-41 (en rumano).
156. Jackson, H.S. y E.B. Mains. 1921. Aecial stage of the orange leafrust of wheat, *Puccinia triticina* Eriks. J. Agric. Res. 22:151-171.
157. James, W.C. 1971. An illustrated series of assessment keys for plant disease, their preparation, and usage. Can. Plant Dis. Surv. 51:39-65.
158. Johnson, D.A. y R.D. Wilcoxson. 1981. A table of areas under disease progress curves. Texas Agric. Exp. Stn. Tech. Bull. 1337. 80 pp.
159. Johnson, R. 1981. Durable disease resistance. Pp. 55-63 de J.F. Jenkyn y R.T. Plumb, eds. Strategies for Control of Cereal Diseases. Blackwell, Oxford.
160. Johnson, R. 1988. Durable resistance to yellow (stripe) rust in wheat and its implications in plant breeding. Pp. 63-75 de N.W. Simmonds y S. Rajaram, eds. Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat. CIMMYT: México, D.F.
161. Johnson, R. y C.N. Law. 1975. Genetic control of durable resistance to yellow rust (*Puccinia striiformis*) in wheat cultivar Hybride de Bersee. Ann. Appl. Biol. 81:385-391.
162. Johnson, R., R.W. Stubbs, E. Fuchs y N.H. Chamberlain. 1972. Nomenclature for physiological races of *Puccinia striiformis* infecting wheat. Trans. Br. Mycol. Soc. 58:475-480.
163. Johnson, T. 1949. Intervarietal crosses in *Puccinia graminis*. Can. J. Res. Sect. C 27:45-63.

199. Line, R.F., A. Qayoum y G. Milus. 1983. Durable resistance to stripe rust of wheat. P. 204 de Proc. 4th Int. Congr. Plant Pathol., Melbourne.
200. Loegering, W.Q. 1975. An allele for low reaction to *Puccinia graminis tritici* in Chinese Spring wheat. *Phytopathology* 65:925.
201. Loegering, W.Q. 1984. Genetics of the pathogen-host association. Pp. 165-192 de W.R. Bushnell y A.P. Roelfs, eds. *Cereal Rusts Vol. I; Origins, Specificity, Structure, and Physiology*. Academic Press, Orlando.
202. Loegering, W.Q. y H.R. Powers, Jr. 1962. Inheritance of pathogenicity in a cross of physiological races 111 and 36 of *Puccinia graminis f.sp. tritici*. *Phytopathology* 52:547-554.
203. Loegering, W.Q. y E.R. Sears. 1966. Relationships among stem-rust genes on wheat chromosomes 2B, 4B, and 6B. *Crop Sci.* 6:157-160.
204. Loegering, W.Q. y E.R. Sears. 1970. Sr9d, a gene in Hope wheat for reaction to *Puccinia graminis tritici*. *Z. Pflanzenzüchtg.* 64:335-339.
205. Loegering, W.Q., D.L. Harmon y W.A. Clark. 1961. A long term experiment for preservation of urediospores of *Puccinia graminis tritici* in liquid nitrogen. *Plant Dis. Rep.* 45:384-385.
206. Loegering, W.Q., D.L. Harmon y W.A. Clark. 1966. Storage of urediospores of *Puccinia graminis tritici* in liquid nitrogen. *Plant Dis. Rep.* 50:502-506.
207. Long, D.L. y J.A. Kolmer. 1989. A North American system of nomenclature for *Puccinia recondita f.sp. tritici*. *Phytopathology* 79:525-529.
208. Long, D.L., A.P. Roelfs y J.F. Schafer. 1988. Wheat leaf rust and *Aegilops cylindrica*. *Phytopathology* 78:1614 (resumen).
209. Long, D.L., J.F. Schafer, A.P. Roelfs y J.J. Roberts. 1989. Virulence of *Puccinia recondita f.sp. tritici* in the United States in 1987. *Plant Dis.* 73:294-297.
210. Luig, N.H. 1983. A Survey of Virulence Genes in Wheat Stem Rust, *Puccinia graminis f.sp. tritici*. *Advances in Plant Breeding Vol. 11*. Verlag Paul Parey, Berlin. 198 pp.
211. Luig, N.H. 1985. Epidemiology in Australia and New Zealand. Pp. 301-328 de A.P. Roelfs y W.R. Bushnell, eds. *Cereal Rusts Vol. II; Diseases, Distribution, Epidemiology, and Control*. Academic Press, Orlando.
212. Luig, N.H. y R.A. McIntosh. 1968. Location and linkage of genes on wheat chromosome 2D. *Can. J. Genet. Cytol.* 10:99-105.
213. Luig, N.H. y S. Rajaram. 1972. The effect of temperature and genetic background on host gene expression and interaction to *Puccinia graminis tritici*. *Phytopathology* 62:1171-1174.
214. Luig, N.H. y I.A. Watson. 1972. The role of wild and cultivated grasses in the hybridization of formae speciales of *Puccinia graminis*. *Aust. J. Biol. Sci.* 25:335-342.
215. Luig, N.H. y I.A. Watson. 1976. Strains of *Puccinia graminis* virulent on wheat plants carrying gene Sr27 derived from Imperial rye. *Phytopathology* 64:664-666.
216. Lupton, F.G.H. y R.C.F. Macer. 1962. Inheritance of resistance to yellow rust (*Puccinia glumarum* Erikss. and Henn.) in seven varieties of wheat. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 45:21-45.
217. Lupton, F.G.H., F.E. Wilson y J. Bingham. 1971. Breeding for nonrace-specific resistance to yellow rust and to mildew. P. 70 de Annu. Rept. Plant Breed. Inst. Cambridge, 1970.
218. Macer, R.C.F. 1966. The formal monosomic genetic analysis of stripe rust (*Puccinia striiformis*) resistance in wheat. *Proc. 2nd Int. Wheat Genet. Symp. Hereditas Suppl.* 2:127-142.
219. Macer, R.C.F. 1975. Plant pathology in a changing world. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 65:351-374.
220. Maddison, A.C. y J.G. Manners. 1972. Sunlight and viability of cereal rust urediospores. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 59:429-443.
221. Mains, E.B. 1932. Host specialization in the leaf rust of grasses, *Puccinia rubigo-vera*. *Mich. Acad. Sci.* 17:289-394.
222. Mains, E.B. 1933. Studies concerning heteroecious rusts. *Mycologia* 25:407-417.
223. Mains, E.B. y H.S. Jackson. 1923. Strains of the leaf rust of wheat, *Puccinia triticina*, in the United States. *Phytopathology* 13:36 (resumen).
224. Mains, E.B. y H.S. Jackson. 1926. Physiologic specialization in the leaf rust of wheat, *Puccinia triticina* Erikss. *Phytopathology* 16:89-120.
225. Manners, J.G. 1960. *Puccinia striiformis* Westend. var. *dactylidis* var. nov. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 43:65-68.
226. Manners, J.G. 1988. *Puccinia striiformis*, yellow rust (stripe rust) of cereals and grasses. *Advances in Plant Path.* 6:373-387.
227. Martens, J.W. 1986. Incidence and virulence of *Puccinia graminis* on wheat and barley in Canada in 1985. *Can. J. Plant Pathol.* 8:439-442.
228. Martens, J.W., K.M. Dunsmore y D.E. Harder. 1989. Incidence and virulence of *Puccinia graminis* in Canada on wheat and barley in 1988. *Can. J. Plant Pathol.* 11:424-430.
229. Martin, C.D., J.D. Miller, R.H. Busch y L.J. Littlefield. 1979. Quantization of slow rusting in seedling and adult spring wheat. *Can. J. Bot.* 57:1550-1556.
230. Martinez-Gonzalez, J.M.S., R.D. Wilcoxson, D.D. Stuthman, D.V. McVey y R.H. Busch. 1983. Genetic factors conditioning slow rusting in Era wheat. *Phytopathology* 73:247-249.
231. Massenot, M. 1978. Changes in the race composition of *Puccinia graminis f.sp. tritici* in France in 1977. *Cereal Rusts Bull.* 6:14.
232. McIntosh, R.A. 1976. Genetics of wheat and wheat rusts since Farrer: Farrer Memorial Oration 1976. *J. Aust. Inst. Agric. Sci.* 42:203-216.
233. McIntosh, R.A. 1978. Cytogenetical studies in wheat. X. Monosomic analysis and linkage studies involving genes for resistance to *Puccinia graminis f.sp. tritici* in cultivar Kota. *Heredity* 41:71-82.
234. McIntosh, R.A. 1983. Durable resistance to stem rust in wheat. P. 204 de 4th Proc. Int. Congr. Plant Pathol., Melbourne.
235. McIntosh, R.A. 1988. Catalogue of gene symbols for wheat. *Proc. 7th Int. Wheat Genetics Symposium*, Cambridge, UK. 13-19 de julio de 1988. pp. 1225-1323.
236. McIntosh, R.A. 1988. The role of specific genes in breeding for durable stem rust resistance in wheat and triticales. Pp. 1-9 de N.W. Simmonds y S. Rajaram, eds. *Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat*. CIMMYT: México, D.F.
237. McIntosh, R.A. y P.L. Dyck. 1975. Cytogenetical studies in wheat. VII. Gene Lr23 for reaction to *Puccinia recondita* in Gabo and related cultivars. *Aust. J. Biol. Sci.* 28:201-211.
238. McIntosh, R.A., P.L. Dyck y G.J. Green. 1977. Inheritance of leaf rust and stem rust resistances in wheat cultivars Agent and Agatha. *Aust. J. Agric. Res.* 28:37-45.
239. McIntosh, R.A., P.L. Dyck, T.T. The, J.E. Cusick y D.L. Milne. 1984. Cytogenetical studies of wheat. XIII. Sr35—a third gene from *Triticum monoccoccum* for resistance to *Puccinia graminis tritici*. *Z. Pflanzenzüchtg.* 92:1-14.
240. McIntosh, R.A. y J. Gyrfas. 1971. *Triticum timopheevi* as a source of resistance to wheat stem rust. *Z. Pflanzenzüchtg.* 66:240-248.
241. McIntosh, R.A. y N.H. Luig. 1973. Linkage of genes for reaction to *Puccinia graminis f.sp. tritici* and *P. recondita* in Selkirk wheat and related cultivars. *Aust. J. Biol.* 26:1145-1152.
242. McIntosh, R.A. y N.H. Luig. 1973. Recombination between genes for reaction to *P. graminis* at or near the Sr9 locus. Pp. 425-532 de Proc. 4th Int. Wheat Genet. Symp., University of Missouri.
243. McIntosh, R.A., N.H. Luig y E.P. Baker. 1967. Genetic and cytogenetic studies of stem rust, leaf rust, and powdery mildew resistances in Hope and related wheat cultivars. *Aust. J. Biol. Sci.* 20:1181-1192.
244. McIntosh, R.A., N.H. Luig, R. Johnson y R.A. Hare. 1981. Cytogenetical studies in wheat. XI. Sr9g for reaction to *Puccinia graminis tritici*. *Z. Pflanzenzüchtg.* 87:274-289.
245. McIntosh, R.A., N.H. Luig, D.L. Milne y J. Cusick. 1983. Vulnerability of triticales to wheat stem rust. *Can. J. Plant Pathol.* 5:61-69.
246. McIntosh, R.A., T.E. Miller y V. Chapman. 1982. Cytogenetical studies in wheat. XII. Lr28 for resistance to *Puccinia recondita* and Sr34 for resistance to *P. graminis tritici*. *Z. Pflanzenzüchtg.* 89:295-306.

278. Perez, B. y A.P. Roelfs. 1989. Resistance to wheat leaf rust of land cultivars and their derivatives. *Phytopathology* 79:1183 (resumen).
279. Person, C. 1959. Gene-for-gene relationships in host-parasite systems. *Can. J. Bot.* 37:1101-1130.
280. Peterson, R.F., A.B. Campbell y A.E. Hannah. 1948. A diagrammatic scale for estimating rust intensity of leaves and stem of cereals. *Can. J. Res. Sect. C* 26:496-500.
281. Postigo, R., R.G. Garcia y M. Rondon. 1958. Physiologic specialization of *Puccinia graminis* var. *tritici*, *P. rubigo-vera tritici*, *P. glumarum* var. *tritici*, *P. graminis* var. *avenae*, and *P. coronata* var. *avenae* in Peru in 1956. *Robigo* 5:11-13.
282. Pretorius, Z.A., F.H.J. Rijkenberg y R.D. Wilcoxson. 1987. Occurrence and pathogenicity of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* on wheat in South Africa from 1983 through 1985. *Plant Dis.* 71:1133-1137.
283. Priestley, R.H. 1978. Detection of increased virulence in populations of wheat yellow rust. Pp. 63-70 de P.R. Scott y A. Bainbridge, eds. *Plant Disease Epidemiology*. Blackwell Sci. Pub., Oxford.
284. Priestley, R.H. y P. Byford. 1978. U.K. cereal pathogen survey. Pp. 12-16 de 1977 Annu. Rep. U.K. Cereal Pathogen Virulence Survey Committee, Cambridge.
285. Priestley, R.H. y J.K. Doodson. 1976. Physiological specialization of *Puccinia striiformis* to adult plants of winter wheat cultivars in the United Kingdom. Pp. 87-89 de Proc. 4th Eur. Mediterr. Cereal Rusts Conf., Interlaken, Suiza.
286. Rajaram, S., R.P. Singh y E. Torres. 1988. Current CIMMYT approaches in breeding wheat for rust resistance. Pp. 101-118 de N.W. Simmonds y S. Rajaram, eds. *Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat*. CIMMYT: México, D.F.
287. Rاپilly, F. 1979. Yellow rust epidemiology. *Annu. Rev. Phytopathol.* 17:59-73.
288. Rees, R.G., J.P. Thompson y E.A. Goward. 1979. Slow rusting and tolerance to rusts in wheat. II. The progress and effects of epidemics of *Puccinia recondita* *tritici* in selected wheat cultivars. *Aust. J. Agric. Res.* 30:421-432.
289. Rees, R.G., J.P. Thompson y R.I. Mayer. 1979. Slow rusting and tolerance to rusts in wheats. I. The progress and effects of epidemics of *Puccinia graminis tritici* in selected wheat cultivars. *Aust. J. Agric. Res.* 30:403-419.
290. Rijdsdijk, F.H. y J.C. Zadoks. 1976. Assessment of risks due to the cereal rusts in Europe. Pp. 60-62 de Proc. 4th Eur. Mediterr. Cereal Rusts Conf., Interlaken, Suiza.
291. Riley, R., V. Chapman y R. Johnson. 1968. Introduction of yellow rust resistance of *Aegilops comosa* into wheat by genetically induced homoologous recombination. *Nature* 217:383-384.
292. Rizvi, S.S.A., M. Hussain y M. Aslam. 1984. Leaf rust of wheat in Pakistan during 1983. Pp. 181-188 de Proc. 6th Eur. Mediterr. Cereal Rusts Conf., Grignon, Francia.
293. Robbelen, G. y E.L. Sharp. 1978. Mode of inheritance, interaction, and application of genes conditioning resistance to yellow rust. *Fortschr. Pflanzenzucht. Beih. Z. Pflanzenzucht.* 9:1-88.
294. Roelfs, A.P. 1972. Gradients in horizontal dispersal of cereal rust uredospores. *Phytopathology* 62:70-76.
295. 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. 1363:1-85.
296. Roelfs, A.P. 1982. Effects of barberry eradication on stem rust in the United States. *Plant Dis.* 66:177-181.
297. Roelfs, A.P. 1984. Race specificity and methods of study. Pp. 131-164 de A.P. Roelfs y W.R. Bushnell, eds. *The Cereal Rusts Vol. I; Origins, Specificity, Structure, and Physiology*. Academic Press, Orlando.
298. Roelfs, A.P. 1985. Wheat and rye stem rust. Pp. 3-37 de A.P. Roelfs y W.R. Bushnell, eds. *The Cereal Rusts Vol. II; Diseases, Distribution, Epidemiology, and Control*. Academic Press, Orlando.
299. Roelfs, A.P. 1985. Epidemiology in North America. Pp. 403-434 de A.P. Roelfs y W.R. Bushnell, eds. *The Cereal Rusts Vol. II; Diseases, Distribution, Epidemiology, and Control*. Academic Press, Orlando.
300. Roelfs, A.P. 1985. Monitoring stem rust epidemics in the Great Plains. Pp. 527-532 de D.R. MacKenzie, C.S. Barfield, G.G. Kennedy y R.D. Berger, con D.J. Taranto, eds. *The Movement and Dispersal of Agriculturally Important Biotic Agents*. Claitors Publ. Div., Baton Rouge.
301. Roelfs, A.P. 1986. Development and impact of regional cereal rust epidemics. Pp. 129-150 de K.J. Leonard y W.E. Fry, eds. *Plant Disease Epidemiology Vol. 1*. MacMillan, New York.
302. Roelfs, A.P. 1988. Resistance to leaf rust and stem rusts of wheat. Pp. 10-22 de N.W. Simmonds y S. Rajaram, eds. *Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat*. CIMMYT: México, D.F.
303. Roelfs, A.P. 1988. Genetic control of phenotypes in wheat stem rust. *Annu. Rev. Phytopathol.* 26:351-367.
304. Roelfs, A.P., D.H. Casper, D.L. Long y J.J. Roberts. 1989. Races of *Puccinia graminis* in the United States and Mexico during 1987. *Plant Dis.* 73:385-388.
305. Roelfs, A.P., V.A. Dirks y R.W. Romig. 1968. A comparison of rod and slide samplers used in cereal rust epidemiology. *Phytopathology* 58:1150-1154.
306. Roelfs, A.P. y J.V. Groth. 1980. A comparison of virulence phenotypes in wheat stem rust populations reproducing sexually and asexually. *Phytopathology* 70:855-862.
307. Roelfs, A.P. y J.V. Groth. 1988. *Puccinia graminis* f.sp. *tritici*, black stem rust of *Triticum* spp. Pp. 345-361 de G.S. Sidhu, ed. *Advances in Plant Pathology, Vol. VI, Genetics of Pathogenic Fungi*. Academic Press, London.
308. Roelfs, A.P. y D.L. Long. 1987. *Puccinia graminis* development in North America during 1986. *Plant Dis.* 71:1089-1093.
309. Roelfs, A.P. y L.B. Martell. 1984. Uredospore dispersal from a point source within a wheat canopy. *Phytopathology* 74:1262-1267.
310. Roelfs, A.P. y J.W. Martens. 1988. An international system of nomenclature for *Puccinia graminis* f.sp. *tritici*. *Phytopathology* 78:526-533.
311. Roelfs, A.P. y D.V. McVey. 1979. Low infection types produced by *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* and wheat lines with designated genes for resistance. *Phytopathology* 69:722-730.
312. Roelfs, A.P., D.V. McVey, D.L. Long y J.B. Rowell. 1972. Natural rust epidemics in wheat nurseries as affected by inoculum density. *Plant Dis. Rep.* 56:410-414.
313. Roelfs, A.P. y J.B. Rowell. 1973. Wheat stem rust epidemic potential in 1972. *Plant Dis. Rep.* 57:434-436.
314. Roelfs, A.P., J.B. Rowell y R.W. Romig. 1970. Sampler for monitoring cereal rust uredospores in rain. *Phytopathology* 60:187-188.
315. Rowell, J.B. 1957. Oil inoculation of wheat with spores of *Puccinia graminis tritici*. *Phytopathology* 47:689-690.
316. Rowell, J.B. 1981. Relation of postpenetration events in *Idaea* 59 wheat seedling to low receptivity to infection by *Puccinia graminis* f.sp. *tritici*. *Phytopathology* 71:732-736.
317. Rowell, J.B. 1982. Control of wheat stem rust by low receptivity to infection conditioned by a single dominant gene. *Phytopathology* 72:297-299.
318. Rowell, J.B. 1984. Controlled infection by *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* under artificial conditions. Pp. 291-332 de A.P. Roelfs y W.R. Bushnell, eds. *The Cereal Rusts Vol. I; Origins, Specificity, Structure, and Physiology*. Academic Press, Orlando.
319. Rowell, J.B. 1985. Evaluation of chemicals for rust control. Pp. 561-589 de A.P. Roelfs y W.R. Bushnell, eds. *The Cereal Rusts Vol. II; Diseases, Distribution, Epidemiology, and Control*. Academic Press, Orlando.
320. Rowell, J.B. y D.V. McVey. 1979. A method for field evaluation of wheats for low receptivity to infection by *Puccinia graminis* f.sp. *tritici*. *Phytopathology* 69:405-409.
321. Rowell, J.B. y C.R. Olien. 1957. Controlled inoculation of wheat seedlings with urediospores of *Puccinia graminis* var. *tritici*. *Phytopathology* 47:650-655.
322. Rowell, J.B. y A.P. Roelfs. 1971. Evidence for an unrecognized source of overwintering wheat stem rust in the United States. *Plant Dis. Rep.* 55:990-992.
323. Rowell, J.B. y R.W. Romig. 1966. Detection of urediospores of wheat rusts in spring rains. *Phytopathology* 56:807-811.
324. Rowland, G.G. y E.R. Kerber. 1974. Telocentric mapping in hexaploid wheat for genes for leaf rust and other characters derived from *Aegilops squarrosa*. *Can. J. Genet. Cytol.* 16:137-144.

359. Skovmand, B., R.D. Wilcoxson, B.L. Shearer y R.E. Stucker. 1978. Inheritance of slow rusting to stem rust in wheat. *Euphytica* 27:95-107.
360. Soliman, A.S., E.G. Heyne y C.O. Johnston. 1963. Resistance to leaf rust in wheat derived from Chinese *Aegilops umbellulata* translocation lines. *Crop Sci.* 3:254-256.
361. Soliman, A.S., E.G. Heyne y C.O. Johnston. 1964. Genetic analysis of leaf rust resistance in the eight differential varieties of wheat. *Crop Sci.* 4:246-248.
362. Solomatin, D. y T. Hussein. 1984. Distribution of physiological races of wheat stem rust in Ethiopia during 1982-83. Pp. 46-49 de *Sci. Phytopathol. Lab., Ambo, Ethiopia, Res. Papers.*
363. Southern, J.W. 1978. The stability of the slow rusting character in nine spring wheat cultivars to five races of *Puccinia graminis tritici* in four Minnesota environments. Ph.D. Thesis, University of Minnesota, St. Paul. 162 pp.
364. Spehar, V. 1975. Epidemiology of wheat rust in Europe. Pp. 435-440 de *Proc. 2nd Int. Winter Wheat Conf., Zagreb, Yugoslavia, Junio 9-19, 1975.*
365. Stakman, E.C. 1923. Wheat Diseases. 14. The wheat rust problem in the United States. *Proc. 1st Pan Pac. Sci. Congr.* 1:88-96.
366. Stakman, E.C., A.W. Henry, G.C. Curran y W.N. Christopher. 1923. Spores in the upper air. *J. Agric. Res.* 24:599-606.
367. Stakman, E.C. y M.N. Levine. 1922. The determination of biological forms of *Puccinia graminis* on *Triticum* spp. *Minn. Agric. Exp. Stn. Tech. Bull.* 8. 10 pp.
368. Stakman, E.C. y F.J. Piemeisal. 1917. Biological forms of *Puccinia graminis* on cereals and grasses. *J. Agric. Res.* 10:429-495.
369. Stakman, E.C., D.M. Stewart y W.Q. Loegering. 1962. Identification of physiological races of *Puccinia graminis* var. *tritici*. U.S. Dept. Agric., ARS E617. 53 pp.
370. Straib, W. 1937. Untersuchungen uben dasn Vorkommen physiologischen Rassen der Gelbrostes (*Puccinia glumarum*) in den Jahren 1935-1936 und uber die Agressivitat eninger neuer Formen auf Getreide un Grasern. *Arb. Biol. Reichsant. Land. Fortw. Berlin-Dahlem* 22:91-119.
371. Stubbs, R.W. 1977. Observations on horizontal resistance to yellow rust (*Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*). *Cereal Rusts Bull.* 5:27-32.
372. Stubbs, R.W. 1985. Stripe rust. Pp. 61-101 de A.P. Roelfs y W.R. Bushnell, eds. *The Cereal Rusts Vol. II; Diseases, Distribution, Epidemiology, and Control.* Academic Press, Orlando.
373. Stubbs, R.W. 1988. Pathogenicity analysis of yellow (stripe) rust of wheat and its significance in a global context. Pp. 23-38 de N.W. Simmonds y S. Rajaram, eds. *Breeding Strategies for Resistance to the Rusts of Wheat.* CIMMYT: México, D.F.
374. Stubbs, R.W. y T. De Bruin. 1970. Bestrijding van gele roest met het systemische fungicide oxycaroxin 'Plantvax'. *Gewasbescherming* 1:99-104.
375. Stubbs, R.W., E. Fuchs, H. Vecht y E.J.W. Bassest. 1974. The international survey of factors of virulence of *Puccinia striiformis* Westend. in 1969, 1970, 1971. *Ned. Graan Centrum Tech. Ber.* 21:1-88.
376. Stubbs, R.W., J.M. Prescott, E.E. Saari y H.J. Dubin. 1986. *Cereal Disease Methodology Manual.* CIMMYT: México, D.F. 46 pp.
377. Sunderwirth, S.D. y A.P. Roelfs. 1980. Greenhouse evaluation of the adult plant resistance of Sr2 to wheat stem rust. *Phytopathology* 70:634-637.
378. Tervet, I.W., A.J. Rawson, E. Cherry y R.B. Saxson. 1951. A method of collecting microscopic particles. *Phytopathology* 41:282-285.
379. The, T.T. 1973. Chromosome location of genes conditioning stem rust resistance transferred from diploid to hexaploid wheat. *Nature New Biology* 241:256.
380. Tollenaar, H. y B.R. Houston. 1967. A study on the epidemiology of stripe rust, *Puccinia striiformis* West. in California. *Can. J. Bot.* 45:291-307.
381. Tommasi, F., A. Siniscalco y M. Paradies. 1980. Aecia of an unidentified rust on *Thalictrum flavum* L. in southern Italy. Pp. 191-198 de *Proc. 5th Eur. Mediterr. Cereal Rusts Conf. Bari y Roma.*
382. Tozzetti, G.T. 1952. V. Alimurgia: True nature, causes and sad effects of the rusts, the bunts, the smuts, and other maladies of wheat and oats in the field. En L.R. Tehon, trad. *Phytopathological Classics* No. 9. Am. Phytopathol. Soc., St. Paul, Minnesota (publicado originalmente en 1767). 139 pp.
383. Tranzschel, W. 1934. Promezutocnye chozjaeva rzavocwiny chlebov i ich, der USSR. (The alternate hosts of cereal rust fungi and their distribution in the USSR). Pp. 4-40 in *Bull. Plant Prot., Ser. 2* (en ruso con resumen en alemán).
384. Ubels, E., R.W. Stubbs y J.C. s'Jacob. 1965. Some new races of *Puccinia striiformis*. *Neth. J. Plant Pathol.* 71:14-19.
385. Ukkelburg, H.G. 1933. The rate of fall of spores in relation to the epidemiology of black stem rust. *Bull. Torrey Bot. Club* 60:211-228.
386. Vallega, J. 1942. Physiologic races of *Puccinia triticina* and *P. graminis tritici* common in Chile. *Tech. Bol. Minist. Agric. Chile* 3. 32 pp.
387. Viennot-Bourgin, G. 1934. La rouille jaune des graminées. *Ann. Ec. Natl. Agric. Grignon Ser. 3*, 2:129-217.
388. Vlahovic, V. 1984. Virulence of *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* Pers. Eriks. and Henn. in the western part of Yugoslavia. Pp. 197-201 de *Proc. 6th Eur. Mediterr. Cereal Rusts Conf. Grignon, Francia.*
389. Wahl, I., R.D. Wilcoxson y J.B. Rowell. 1980. Slow rusting of wheat with stem rust detected in the glasshouse. *Plant Dis.* 64:54-56.
390. Wallwork, H. y R. Johnson. 1984. Transgressive separation for resistance to yellow rust in wheat. *Euphytica* 33:123-132.
391. Waterhouse, W.L. 1930. Australian rust studies, I. *Proc. Linn. Soc. N.S.W.* 54:615-680.
392. Watson, I.A. y C.N.A. de Sousa. 1983. Long distance transport of spores of *Puccinia graminis tritici* in the Southern Hemisphere. *Proc. Linn. Soc. N.S.W.* 106:311-321.
393. Watson, I.A. y N.H. Luig. 1963. The classification of *Puccinia graminis* var. *tritici* in relation to breeding resistant varieties. *Proc. Linn. Soc. N.S.W.* 88:235-258.
394. Watson, I.A. y N.H. Luig. 1966. Sr15, a new gene for use in the classification of *Puccinia graminis* var. *tritici*. *Euphytica* 15:239-250.
395. Wellings, C.R. y R.A. McIntosh. 1982. Stripe rust—A new challenge to the wheat industry. *Agric. Gaz. N.S.W.* 92:2-4.
396. Wellings, C.R. y R.A. McIntosh. 1990. *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici* in Australasia: pathogenic changes during the first 10 years. *Plant Pathology.* 39:316-325.
397. Wilcoxson, R.D. 1981. Genetics of slow rusting in cereals. *Phytopathology* 71:989-993.
398. Wilcoxson, R.D., A.H. Atif y B. Skovmand. 1974. Slow rusting of wheat varieties in the field correlated with stem rust severity on detached leaves in the greenhouse. *Plant Dis.* 58:1085-1087.
399. Worland, A.J. y C.N. Law. 1986. Genetic analysis of chromosome 2D of wheat I. The location of genes affecting height, day length insensitivity, hybrid dwarfism and yellow rust resistance. *Z. Pflanzenzüchtg.* 96:331-345.
400. Wright, R.G. y J.H. Lennard. 1980. Origin of a new race of *Puccinia striiformis*. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 74:283-287.
401. Yamada, M., H. Takahashi, K. Takahashi y T. Tanaka. 1973. Studies on alternate host, *Thalictrum thunbergii* D. C., as an origin of physiological races of wheat leaf rust, *Puccinia recondita* Roberge ex Desm. f.sp. *tritici* in Japan. *Rep. Tottori Mycol. Inst.* 10:283-302.
402. Young, H.C., Jr. y d'Oliveira. 1982. A Further study of race populations of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici*. Garcia de Orta, Sér. Est. Agron., Lisboa 9:37-52. (en inglés con resumen en portugués.)
403. Zadoks, J.C. 1961. Yellow rust on wheat studies of epidemiology and physiologic specialization. *Neth. J. Plant Pathology* 67:69-256.
404. Zadoks, J.C. y J.J. Bouwman. 1985. Epidemiology in Europe. Pp. 329-369 de A.P. Roelfs y W.R. Bushnell, eds. *The Cereal Rusts Vol. II; Diseases, Distribution, Epidemiology, and Control.* Academic Press, Orlando.

GLOSARIO

ABCPE: Área bajo la curva del progreso de la enfermedad que se utiliza como medida del progreso lento de la roya.

Aecio: Estructura en el hospedante alterno en la cual se producen las aeciosporas.

Aeciospora: Espora dicariótica (N + N), producida en el hospedante alterno, capaz de atacar a los cereales.

Aislamiento: Un clon derivado de un solo uredinio. Véase cultivo.

Aneuploide: Que tiene un número de cromosomas que no es un múltiplo exacto del número haploide.

Apresorio: Estructura formada en el extremo del tubo germinal, a partir de la cual se desarrolla el gancho de infección.

Avirulencia: Incapacidad específica del patógeno de superar a un gen de resistencia del hospedante.

Basidio: Estructura producida por una teliospora en germinación, en la cual se producen las basidiosporas.

Basidiospora: Espora haploide (N) producida en un basidio mediante meiosis, que infecta al hospedante alterno.

Cariogamia: Fusión de los núcleos en el apareamiento sexual.

Coefficiente de infección: El producto del porcentaje de severidad de enfermedad (según la escala modificada de Cobb, Figura 11) y una constante; inmune = 0; resistente = 0; moderadamente resistente = 0.4; moderadamente susceptible = 0.6; y susceptible = 1. Se usa para asignar un solo valor a la resistencia a las enfermedades en las evaluaciones en el campo.

Comienzo de la enfermedad: Día en que la enfermedad apareció por primera vez en un campo o parcela, que puede no ser el día en que se observó por primera vez la enfermedad.

Cultivo: Un clon de una uredinospora que es mantenido en el laboratorio. Véase aislamiento.

Curva del progreso de la enfermedad: Trazado en un diagrama que representa la cantidad de enfermedad (o su transformación) en relación con el tiempo.

Densidad del inóculo: Número de propágulos del inóculo por unidad de superficie o de volumen.

Dicariótico: Dícese de un tejido o espora en el que se ha producido la plasmogamia, pero no la cariogamia, o sea que tiene dos núcleos.

Disómico: Dícese de una planta con todos los pares homólogos. En el trigo hexaploide, una planta con 21 bivalentes homólogos.

Endógeno: Proveniente de la zona en cuestión.

Epidemiología: Estudio de la forma en que se incrementa y se propaga una enfermedad.

Epistasis: Supresión o modificación (interacciones interalélicas) del efecto de un gen por un gen no alélico.

Exógeno: Que no proviene de la zona en cuestión.

Forma especial (f.sp.): Forma de una especie patógena que hace alusión a la principal especie hospedante que ésta ataca.

Gancho de infección: Estructura que se desarrolla a partir del apresorio y que penetra entre las células guardas de la epidermis del hospedante.

Heterogéneo: Mezcla de individuos homocigóticos. Una variedad cultivada de trigo a menudo es heterogénea.

Hifa receptiva: El micelio haploide (N) en un picnidio, que sirve como gameto femenino.

Hospedante alterno: El hospedante de la roya en el cual se producen los picnidios y aecios.

Hospedante diferencial: Línea de trigo que es susceptible a algunos aislamientos y resistente a otros.

Hospedante primario: El cereal hospedante de las royas en el cual se producen las uredinosporas.

Hospedante secundario: Hospedante distinto del primario, en el cual se producen los uredinios.

Infectibilidad: Cantidad de infecciones por unidad de inóculo en un hospedante específico (N/N).

Infectividad: La diferencia en el número de infecciones por unidad de inóculo entre patotipos. Esta es una característica del patógeno. Véase también receptividad.

Inóculo: Propágulo mediante el cual se difunde el patógeno; en el caso del trigo y las royas de los cereales, las uredinosporas o, tal vez, las aeciosporas.

Mesotética: Reacción de infección producida por un solo aislamiento patógeno, que incluye uredinios de diversos tamaños, a saber, las respuestas X, Y o Z (véase el Cuadro 21).

Monosómica: Dícese de la planta a la que falta un cromosoma. En el trigo hexaploide, una planta con 20 bivalentes homólogos y un univalente para un cromosoma completo.

Monotelosómica: Dícese de la planta que carece de un cromosoma completo y un brazo del homólogo. En el trigo hexaploide, una planta con 20 bivalentes homólogos y un brazo del par cromosómico que falta.

Multilínea: Una variedad compuesta de varias líneas agronómicamente similares en las cuales difiere la resistencia a una enfermedad.

Nebulización: Creación de nubes de finísimas gotas de agua para formar rocío artificial sobre las plantas.

Nulisómica: Dícese de la planta a la que le falta un par cromosómico. En el trigo hexaploide, una planta con 20 bivalentes homólogos.

Patotipo: Una descripción fenotípica de la respuesta hospedante-parásito.

Peca: Mancha clorótica o necrótica como resultado de la resistencia que impide la esporulación; a menudo se le asigna el símbolo ‘:’.

Periodo de latencia: Lapso, por lo general de días, transcurrido desde la germinación de esporas hasta que el 50% de los uredinios producen esporas.

Picnidio (espermagonio): Estructura (N) que resulta de la infección con basidiosporas y que produce picnidiosporas e hifas receptivas en el hospedante alterno.

Picnidiospora (espermacio): Espora haploide (N) que sirve como gameto masculino, normalmente trasladada por los insectos o el agua.

Pirámide de genes: Acumulación en una variedad o línea de varios genes de resistencia a una sola enfermedad. Adición de nuevos genes de resistencia a los ya existentes en variedades cultivadas anteriores.

Plantas voluntarias: Las que germinan en el campo, junto a los caminos o en otros lugares a partir de semillas que se han caído durante la cosecha o el transporte.

Plasmogamia: Fusión del citoplasma en el apareamiento sexual.

Puente verde: Presencia de plantas hospedantes verdes durante el ciclo en que no se siembra el cultivo.

Pústula: En el caso de las royas de los cereales, un uredinio.

Raza fisiológica: Conjunto aleatorio de virulencias y avirulencias determinado en una serie de hospedantes diferenciales.

Reacción de infección: Síntomas visibles de la enfermedad producidos por la interacción del hospedante y el patógeno en un medio específico.

Rebrote: El crecimiento de vástagos nuevos después del corte del cultivo.

Receptividad: Número de infecciones producidas con una cantidad estándar de inóculo en un hospedante y un medio específicos. La receptividad es característica del hospedante. Véase también infectividad.

Resistencia: Característica genética del hospedante que reduce los daños que causa una enfermedad.

Resistencia, tipos de:

A una raza específica: Resistencia que es eficaz sólo contra algunos aislamientos patógenos.

Cualitativa: Resistencia que parece pertenecer a clases definidas.

Cuantitativa: Resistencia difícil de clasificar en clases bien definidas.

De campo: Resistencia que se observa en el campo.

De gen mayor: Resistencia que es fácil de medir y que se basa en un solo gen del hospedante.

De genes menores: Resistencia que es difícil de medir y que generalmente se piensa que se basa en varios genes del hospedante.

De planta adulta: Resistencia expresada cerca o después del espigamiento.

De plántula: Resistencia expresada en la hoja primaria, a menudo eficaz durante toda la vida de la planta.

Durable: Resistencia ampliamente utilizada que ha sido eficaz durante muchos años.

Generalizada: Resistencia que es eficaz contra la mayoría de los aislamientos patógenos.

Hipersensible: Resistencia que se caracteriza por una mancha (peca) clorótica o necrótica donde murieron algunas células del hospedante cerca del punto de infección. No se produce esporulación.

Horizontal: Resistencia que es igualmente eficaz contra todos los aislamientos patógenos evaluados.

Inmunidad: Resistencia que da como resultado que no haya síntomas detectables a simple vista.

Monogénica: Resistencia causada por un solo gen.

Multigénica: Resistencia causada por varios genes.

No específica para la raza: Resistencia que es igualmente eficaz contra todos los aislamientos patógenos evaluados.

Oligogénica: Resistencia causada por unos cuantos genes.

Parcial: Resistencia que permite cierta esporulación.

Poligénica: Resistencia causada por varios genes que a menudo son menos eficaces cuando existen en forma aislada.

Progreso lento de la roya: Ocurre cuando una variedad manifiesta una respuesta susceptible, pero la enfermedad avanza más lentamente que en la variedad testigo.

Vertical: Resistencia que es eficaz sólo contra algunos aislamientos patógenos.

Susceptibilidad: Incapacidad del hospedante de impedir que lo ataque un patógeno.

Teliospora: Espora negra dicariótica (N + N) en reposo, que se vuelve diploide (2N) antes de germinar.

Telosómico: En el trigo harinero, un hexaploide al que le falta el mismo brazo de un par cromosómico.

Teoría de gen por gen: La interacción específica entre un gen de susceptibilidad o resistencia del hospedante y el correspondiente gen de virulencia/ avirulencia del patógeno.

Tolerancia: Capacidad teórica de una planta de dar cierto rendimiento a pesar de un grado intenso de enfermedad.

Translocación: Cambio cromosómico estructural en una planta mediante el cual se intercambia un segmento o un brazo de un cromosoma con un cromosoma no homólogo, o se transfieren a éste.

Uredinio (uredio): Lesión en los cereales que produce urediniosporas, llamada también pústula o lesión.

Urediniospora (uredospora, urediospora): Espora dicariótica (N + N) asexual de repetición de las royas. A menudo es trasladada por el aire a grandes distancias.

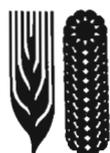
Valor r: Tasa de aumento de la enfermedad.

Varietal (cultivada): Variedad cultivada, en contraste con las variedades botánicas (taxonómicas).

Vesícula subestomática: Estructura del hongo en el espacio intercelular debajo de las células guardas, a partir de la cual se desarrolla la hifa primaria.

Virulencia: Capacidad específica del patógeno de superar al gen de resistencia del hospedante.

ISBN: 968-6127-70-4



Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo
International Maize and Wheat Improvement Center
Lisboa 27 Apartado Postal 6641 06600 México, D.F. México