

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"  
COLEGIO DE GRADUADOS

ESTUDIO DEL EFECTO DE GENES LETALES  
COMPLEMENTARIOS QUE CAUSAN NECROSIS  
EN TRITICALE.

T E S I S

QUE COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OBTENER EL GRADO DE MAESTRO  
EN CIENCIAS AGRICOLAS  
ESPECIALISTA EN:  
FITOMEJORAMIENTO

PRESENTA

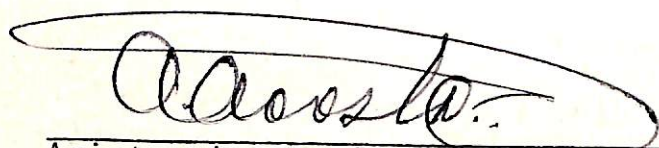
JOSE JUAN SALMERON ZAMORA.

BUENAVISTA SALTILLO, COAHUILA, MEXICO. JULIO DE 1977

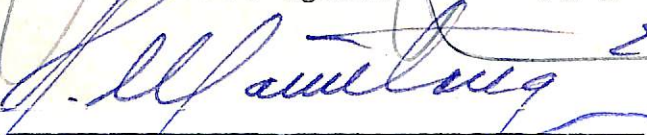
UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"  
COLEGIO DE GRADUADOS

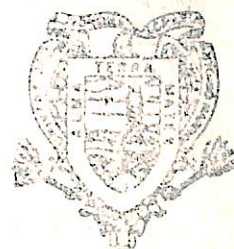
ESTUDIO DEL EFECTO DE GENES LETALES  
COMPLEMENTARIOS QUE CAUSAN NECROSIS  
EN TRITICALE

APROBADA POR EL COMITE PARTICULAR  
DE INVESTIGACION:

  
Aristeo Acosta Carreón Ph D

  
Gelasio Pérez Ugalde Ph D

  
Herminio Montelongo E. Ph D



BIBLIOTECA  
EGIDIO G. REBONATO  
BANCO DE TESIS  
U.A.A.A.N.

DEDICATORIA

A mi Esposa e Hija con Cariño:

Lidia y Georgina

A mi Madre y Hermanos con aprecio:

Hermelinda

Sergio

Francisco Javier

Luis

Dolores

Lidia

A mis Maestros y Compañeros con gratitud.

## AGRADECIMIENTOS

El autor desea hacer patente su agradecimiento por el apoyo recibido en la realización de este trabajo a las siguientes personas e instituciones:

Al Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo, - por el financiamiento recibido para estudiar el grado de Maestría en Ciencias.

A La Universidad Autónoma Agraria "Antonio Narro" por abrirme las puertas para superarme.

Al Dr. M.M. Kohli por las sugerencias para iniciar el presente trabajo.

Al Dr. Aristeo Acosta, por el asesoramiento y las atenciones recibidas.

Al Dr. Gelacio Pérez e Ing. José Espinoza V., por los consejos en la revisión del manuscrito.

# C O N T E N I D O

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
REVISION DE LITERATURA.....	7
MATERIALES Y METODOS.....	36
RESULTADOS.....	47
DISCUSION.....	57
CONCLUSIONES.....	61
RESUMEN.....	63
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	65
APENDICE.....	68

## I N T R O D U C C I O N

El Triticale es un cereal artificial formado por el hombre. Es el resultado del cruzamiento de un trigo tetraploide ó hexaploide, ( Triticum Sp ), con la especie de centeno-diploide, ( Secale cereale ), seguido por la duplicación del complemento cromosómico del híbrido  $F_1$  estéril ( Quiñones, - 1973 ).

Lindschau y Oehler fueron los primeros en emplear el -- término " Triticale ", éste fué acuñado a partir del prefijo de Triticum y el sufijo de Secale de los géneros de los progenitores ( Müntzing, 1973 ). El primero en describir un híbrido estéril de la cruce entre trigo y centeno fué el escocés Wilson en 1875 y Rimpau en 1888 fué el primero en describir un Triticale fértil en Alemania.

En México Borlaug en 1965 ( Zillinsky, 1973 ), inició el programa de mejoramiento del Triticale en el Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo ( CIMMYT ), teniendo como objetivos el desarrollar Triticales con características aceptables para ser cultivados comercialmente y proveer a -- los países en desarrollo de calorías y proteínas de buena calidad nutricional.

Es notorio, en años recientes, el gran interés que ha -- despertado el potencial agronómico del híbrido intergenérico Triticale y las investigaciones para aprovechar toda su po--

tencialidad se han multiplicado. En México a través de doce años de investigaciones realizadas con grandes esfuerzos por el CIMMYT se han ido superando una serie de problemas que -- son el resultado de la síntesis artificial del Triticale. -- Un problema surgido en el programa de cruzamientos fué la letalidad prematura en la etapa de plántula de ciertas  $F_1$  en particular procedentes de ciertas variedades y líneas convencionales. Esta anomalía fué observada por varios años -- por los mejoradores de la sección de Triticale del CIMMYT y no fué sino hasta el ciclo de invierno de 1974-75, en el Centro de Investigaciones Agrícolas del Noroeste ( CIANO ), --- cuando se trató de obtener más información sobre el caso.

El fenómeno de la letalidad observada en ( CIMMYT ), se manifestó en 24 cruzas de un total de 1500 a 2000  $F_1$ 's, que constituían el lote de cruzamientos. Aún cuando la letali--dad observada fue con baja frecuencia, y sólo cuando se cruzaban ciertos progenitores, ello sin embargo, impedía la utilización de determinado germoplasma para el mejoramiento del Triticale.

Dekaprelevich en 1930 ( Zeven, 1971 ), fué el primero en reportar en trigo " un debilitamiento " en ciertas cruzas y a lo que en 1962 Hermsen lo nombró como necrosis en los hí--bridos.

En cebada Wiebe (1934), encontró en ciertas cruzas in--tervarietales una letalidad en la progenie.

Más tarde, aparecen numerosos reportes en trigo sobre la letalidad y " debilitamiento " en ciertos híbridos, y los diferentes nombres con que se ha designado esa anomalía son- ( Dorofeev y Merezko, 1969 ):

- " Combinaciones inviábiles y semiviábiles " ( Dekaprelevisch, 1930 )
- " Muerte prematura de los híbridos " ( Kostyuchenko, 1936 )
- " Quemado " ( "Firing" ) (Mc. Millan, 1936 )
- " Letalidad y semiletalidad " ( Herbert, 1955 )
- " Inviabilidad ó condición depresiva " ( Gulkayan, 1951 )
- " Subvitalidad " ( Schmalz, 1959 )
- " Necrosis progresiva " ( Caldwell y Compton, 1943 )
- " Necrosis de los híbridos " ( Hermsen, 1962 )

Hermsen ( 1963 ), con mayor número de trabajos sobre el tema, ha logrado establecer con mayor claridad las causas y efectos de la letalidad y ha denominado como " necrosis " la manifestación de genes letales en los híbridos y establece la diferenciación de nueve grados de necrosis, involucrando todas las variaciones posibles que puedan presentarse desde un efecto débil, hasta la forma más severa que causa la letalidad completa en etapas tempranas. En el presente trabajo se utilizará con mayor frecuencia la palabra necrosis con sus diferentes grados.

El desorden fisiológico resulta cuando dos genes complementarios  $Ne_1$  y  $Ne_2$  son incorporados en un genotipo ( Hermsen, 1963 ).



La información sobre los genes de necrosis que están presentes en las variedades de Triticum aestivum y T. durum, ha sido recopilada por Hermsen ( 1957, 1960, 1963 ) y Zeven ( 1965, 1966, 1967, 1968, 1969, 1971, 1973, 1976 ), en donde hasta 1976 se habían probado 4629 variedades, de las cuales 1298 ( 28.0% ) eran  $Ne_1$ , 1031 ( 22.3% )  $Ne_2$  y 2300 ( 49.7% ) no portaban ningún gen. La mayoría de las variedades de T. durum son portadoras del gen  $Ne_1$  y son pocas las que no portan a ese gen ( Zeven, 1969 ).

La necrosis en los híbridos puede a menudo constituir un problema en los planes de mejoramiento. Zeven ( 1966 ), afirma que si en un programa de " trigos híbridos " se están buscando fuentes restauradoras de fertilidad y si ambos progenitores portan genes complementarios de necrosis, entonces las plantas  $F_1$  serán letales y de esta manera se perderá el trabajo empleado, así como el germoplasma con buenas características.

La presencia de genes para necrosis y su simplicidad para su determinación pueden ser estrategias útiles en mejoramiento y estudios genéticos: Heyne et. al. ( 1963 ) y Hermsen ( 1957 ), sugieren que por medio de la necrosis es posible demostrar ó confirmar las relaciones entre especies y variedades, consecuentemente, establecer la evolución de ciertas especies, así como también el de rectificar la genealogía de ciertas variedades.

La necrosis como problema para el mejoramiento de Triti-

cale, fué reportada primeramente por Gregory en 1973, quién -  
encontró que esa anomalía está asociada con el uso de ---  
T. aestivum ó triticales octaploides ( T. vulgare x S. cereale  
 $2n = 8x = 56$  ), al cruzarlos con triticales hexaploides ( T.  
durum x S. cereale  $2n = 6x = 42$  ). También reporta 20 líneas  
seleccionadas de T. durum del CIMMYT con el gen  $Ne_1$  y que és-  
tas, están involucradas probablemente en los triticales re --  
cientemente formados. La necrosis en los híbridos se manifes-  
tará, sí los triticales anteriores se cruzan con triticales -  
derivados de selecciones que incluyan el gen  $Ne_2$  de varieda--  
des de T. aestivum. En Cambridge Inglaterra Gregory observó -  
necrosis en cruas efectuadas con triticales originarios de -  
México, y de 86 cruas realizadas, 16 fueron necróticas y és-  
tas no produjeron semilla para la generación  $F_2$ .

Una de las estrategias propuestas por Kohli en 1973, pa-  
ra crear mayor variabilidad genética en el programa activo de  
mejoramiento de triticales son, las cruas de triticales octa-  
ploides por triticales hexaploides y triticales con trigo ---  
( T. aestivum ), las que han originado una gran diversidad de  
tipos y que ofrecen grandes posibilidades para el mejoramien-  
to de ese cereal.

Considerando los resultados de Gregory ( 1973 ), en don-  
de afirma que varias de las líneas de T. durum originarias de  
México, poseen el gen  $Ne_1$  para necrosis y que posiblemente es-  
tán incluídas en los triticales formados ahí, y también los -  
resultados reportados por Gill et. al. en 1970, en donde di--

cen que algunas de las variedades de trigo provenientes de México portan el gen  $Ne_2$ , se hace necesario un estudio más detallado de los triticales con necrosis, que aparecieron en el ciclo de 1974-75 en CIANO, para conocer más a fondo el origen de la necrosis en ese material, las repercusiones que tendrán en el mejoramiento, los genes que portan y las estrategias a seguirse.

Por lo cual los objetivos de este trabajo fueron:

- 1) Selección del germoplasma que manifestaba la necrosis.
- 2) Descripción de la necrosis en Triticale.
- 3) Comprobar la hipótesis de la acción de dos factores - dominantes y complementarios, ( interacción factoreal ).
- 4) Identificar los genes responsables de la necrosis en el material seleccionado, así como su origen.

## REVISION DE LITERATURA

En la revisión de Literatura, se encontró una gran diversidad de opiniones con relación a los resultados encontrados sobre el mismo fenómeno ( necrosis ), por lo cual fué necesario dividir la Literatura disponible en cinco subtemas principales: Primero se discutirá cuáles son las diferentes manifestaciones de necrosis encontradas, segundo cuáles son las causas que originan la necrosis, tercero cuáles son las cromosomas que portan los genes de necrosis, y cuarto cuáles son los factores genéticos y climáticos que influyen en la manifestación de la necrosis y finalmente qué importancia teórico-práctica tiene este fenómeno.

### 2.1 Manifestación de la Necrosis.

Hasta el presente la necrosis ha sido reportada en trigo, cebada y triticale, los primeros síntomas se manifiestan en diferentes etapas del desarrollo de la planta: en cebada --- Wiebe ( 1934 ), reportó letalidad de las  $F_1$ 's cuando cruzó -- las variedades Manchuria y Deficiens, observó que de las nueve semillas obtenidas de esa cruce no emergió ninguna planta pero comprobó que si llegaron a germinar y murieron cuando la plúmula alcanzó un desarrollo muy corto. Cuando sembraron se millas de la misma cruce durante dos ciclos en el campo y bajo condiciones de invernadero, las reacciones fueron similares.

Caldwell y Compton ( 1943 ), reportaron que en ciertas cruza de trigos de invierno ( Triticum aestivum ), con la variedad de trigo de primavera Marquillo ( T. aestivum ), se originaron plántulas  $F_1$  que llegaron a morir en un período aproximado de 4 a 6 semanas siguientes a la siembra. Los síntomas aparecieron cuando se alcanzó la etapa de las dos primeras hojas, en este momento la primera hoja empezó a secarse de la punta y tendió a secarse progresivamente toda la hoja. Así a medida que la primera hoja tendió a secarse, el mismo proceso fué iniciado en la segunda, tercera y cuarta hoja. El talluelo y la hoja primaria sucumbieron por la falta de reservas orgánicas en el endospermo y las nuevas hojas sólo pudieron desarrollarse hasta que las reservas se agotaron, ya que las hojas necróticas no pueden realizar la fotosíntesis.

Heyne et. al. ( 1943 ), observaron que al cruzar las variedades de trigo Marquillo y Big Club con Dawson, se obtuvieron plántulas  $F_1$ , que murieron después de que éstas alcanzaron a formar de 4 a 5 hojas. La emergencia de las plántulas fué normal, pero tan pronto como la segunda hoja apareció, la hoja primaria comenzó a perder clorofila y finalmente murió. Cuando fueron colocadas las plántulas de las mismas cruza en condiciones de invernadero y se les suplantó con más luz y se aumentó la temperatura hubo formación de más hojas, pero nunca se produjeron plantas normales.

Heyne et. al. ( 1943 ), reportaron que en Australia Mc-Millan, observó que los síntomas críticos en las hojas ocu --

rran en el período de floración. Esa condición la definió como " quemado " (Firing) y no fué 100% letal, pues algunas plantas afectadas produjeron grano.

Sachs ( 1953 ), usando varias especies de trigos hexaploides en sus cruzamientos, encontró una anomalía en ciertos híbridos, que la definió como semiletalidad. Los híbridos germinaban normalmente y en las primeras etapas tenían un desarrollo vigoroso y formaban varios tallos. En todas las plantas con combinaciones de semiletalidad, apareció una coloración rojiza en las hojas y en la cruce Triticum macha 3 x I. Sphaerococum las plantas  $F_1$  nunca llegaron a desarrollarse más allá de la etapa de 3 a 4 tallos y sólo ocasionalmente, algunas plantas produjeron una espiga por lo que a dichas combinaciones las nombró semiletales. El grado mínimo de semiletalidad lo observó con  $\bar{V}$ . macha x  $\bar{V}$ . Spelta, en donde las plantas  $F_1$  produjeron varias espigas, sin embargo, en esos híbridos el desarrollo y tamaño de las espigas, fueron considerablemente pequeños en relación a híbridos normales.

Herbert y Middleton en 1955, reportaron que al cruzar las variedades de trigo de invierno Atlas 66 x Quanah, la mayoría de las plantas  $F_1$ , sólo llegaron a crecer de 8 a 12 pulgadas y con varios tallos por planta, luego las plantas murieron; como los progenitores fueron establecidos en las mismas condiciones que la  $F_1$  y resultaron normales, basándose en eso concluyeron que hubo factores genéticos operando en la  $F_1$ .

Según Caldwell ( 1943 ), Kostyuchenko encontró letalidad en ciertas cruzas, la cual se presentaba en la etapa de 3 hojas, las  $F_1$ 's llegaban a madurar para producir la generación- $F_2$ , atribuyéndole ese comportamiento a las condiciones ambientales y a los progenitores involucrados en la cruza.

Una descripción cualitativa detallada, de los síntomas de la necrosis observada en sus hibridaciones la presenta --- Hermsen ( 1963 ), quién afirma que la necrosis es encontrada por los mejoradores de trigo, primero, porque la necrosis está basada en la presencia de dos genes complementarios  $Ne_1$  y  $Ne_2$ , y segundo, porque la mayoría de las variedades que portan esos genes, son ampliamente usados como progenitores en sus cruzas. La emergencia y el desarrollo temprano de las  $F_1$ 's con genotipo para necrosis es siempre normal, los síntomas -- pueden aparecer en cualquier etapa de desarrollo de la planta. Estos suelen aparecer en las hojas y más tarde en las vainas de las mismas. Los primeros síntomas reconocibles consisten en una obstrucción del verde normal y la aparición de manchas que forman grandes zonas. Los cambios de color que ocurren en algunas  $F_1$ 's necróticas son: Verde - Verde pálido - amarillo y café. Los cambios de color según Hermsen marcan una de generación gradual del aparato clorofiliano de las células -- del mesófilo de las hojas.

Hermsen en 1963, encontró que la combinación en las variedades que portan el gene  $Ne_1$  y  $Ne_2$  ya sea en homocigocis ó en heterocigocis, podría originar la necrosis en los híbridos.

Los grados de necrosis con criterio cualitativo en las diferentes  $F_1$ 's ( con genotipo  $N_1n_1 Ne_2 n_2$  ) varían grandemente. Nueve grados son distinguibles y quedan descritos en la Tabla 1.

Los grados de necrosis del 6 al 8, son considerados como necrosis severa y no se produce semilla bajo condiciones normales; del 3 al 6 es una necrosis moderada y se producen semillas prematuras. Los grados del 0 - 3 es una necrosis débil y la semilla de las  $F_1$ 's es normal.

La causa principal de la gran variación de los grados de la necrosis según Hermsen ( 1963 ), es debido a la presencia de alelos múltiples de  $Ne_1$  y  $Ne_2$ , los cuales además difieren en su grado de expresión. Así hay alelos débiles " w " (  $Ne_1^w Ne^w$  ), alelos moderados " m " (  $Ne_1^m, Ne^m$  ) y alelos fuertes " s " (  $Ne^s, Ne^s$  ). La Tabla 2, dá los diferentes grados de necrosis en  $F_1$ , determinado por la combinación de los genes de necrosis con la diferente expresividad de sus alelos.

Hermsen ( 1960 ), afirma que hay una correlación muy estrecha entre los grados de necrosis y todos los caracteres cuantitativos quien manipulando el grado en que se reducen esos caracteres pudo expresar la necrosis. De 72 cruzas realizadas, Hermsen encontró tres manifestaciones diferenciales: en el primer grupo, los síntomas de necrosis aparecieron hasta un poco antes del espigamiento, los apices de las-



TABLA 1.- REVISION DEL CRITERIO PARA LOS GRADOS DE NECROSIS  
EN FORMA CUALITATIVA, ( HERMSEN, 1963 )

GRADOS DE NECROSIS	FASE EN QUE APARECEN LOS PRIMEROS SINTOMAS.	FASE EN LA CUAL LOS SINTOMAS SON MAXIMOS.	PESO DE 1000 GRANOS	AREA DE NECROSIS DE LAS DOS HOJAS SUPERIORES AL FINAL DE LA FLORACION EN %.
0	No hay síntomas.	Madurez normal	Normal	0
1	Crecimiento completo.	Madurez normal	Normal	0- 25
2	Espigamiento	Más o menos madurez normal	Más o menos normal.	25- 75
3	" Embuchado "	Desarrollo completo, algunas veces prematuro.	Mayor que 30	75-100
4	Amacollamiento	Desarrollo completo pero - prematuro.	15 - 30	Casi-100
5	Inicio del Amacollo	Reducido número de espigas, vacías, granos pequeños.	Menos que 15	100
6	2 - 3 hojas	Pocas espigas, todas vacías	-----	100
7	2 hojas	No hay espigas, algunos tallos.	-----	100
8	1 - 2 hojas	3 - 6 hojas	-----	100

TABLA 2.- GRADOS DE NECROSIS DE LAS F<sub>1</sub>'s DEPENDIENDO DE LA EXPRESIVIDAD DE LOS ALELOS DE Ne<sub>1</sub> Y Ne<sub>2</sub> DE SUS RESPECTIVOS PADRES.

w = DEBIL, m = MODERADO, s = FUERTE, wm, ms SON INTERMEDIOS ( HERMSEN, 1963 ).

Ne <sub>1</sub>	Ne <sub>2</sub>				
	w	wm	m	ms	s
w	0	0	0-1	1-2	2-3
m	1-2	3-4	4-5	5-6	6
s	3-4	5-6	6-7	7-8	8

hojas solamente fueron afectados y el peso del grano fué debilmente afectado. En el segundo grupo, los síntomas aparecieron en la etapa de 3 a 4 hojas y en otras plantas en la época de amacollamiento, sin embargo, todas las  $F_1$  produjeron grano y el peso de 1000 granos varió de 5.0 a 53.9 gr. En el tercer grupo, todas las plantas murieron y algunas lograron producir algunos tallos pero estos también murieron.

Popović y Kuburović (Zeven, 1973) encontraron una mezcla de varios tipos de necrosis y clorosis en las  $F_1$ 's así como en sus progenitores. Las plantas cloróticas mostraron un amarillamiento en las hojas más viejas, esta anormalidad fué común en grupo de trigos rusos emparentados, pero concluyeron que este fenómeno era independiente a la necrosis encontrada en los híbridos.

En un estudio para localizar los genes de clorosis que portaba Triticum macha, Tzunewaki (1968) encontró que esa especie también portaba un gen para necrosis y basado en esto concluyó que la necrosis y la clorosis están controlados por dos sistemas de genes independientes.

Gill et. al. (1972) en una investigación sobre la distribución de genes de necrosis en algunas variedades de trigos indus y mexicanos, encontraron tres categorías en la expresión de la necrosis: Los híbridos Pj 62 X C 306, Federation x PV 18 (= 7 cerros) y Big Club x PV 18 murieron en el período de plántula después de haber emergido las dos primeras ho-

jas; hubo otro tipo de híbridos donde las plantas llegaron a producir 2 a 3 tallos antes de morir, el número de hojas, tallos y altura por planta fueron inferiores a los híbridos normales; hubo un tipo de sub-letalidad en donde las plantas produjeron espigas prematuramente, el número de granos por planta fué reducido, la semilla fué chupada y peso inferior a la media de los progenitores.

Los datos relativos al desarrollo radicular de las plantas necróticas son contradictorios, ya que algunos consideran que el sistema radicular es muy débil en las plantas necróticas, y otros afirman lo contrario, Gulkayan indicó que la causa de la necrosis es la interrupción de nutrientes debido a la muerte prematura del sistema radicular, pero esto no fué debidamente confirmado por lo cual sugiere una investigación más a fondo del problema (Dorofeev y Merezko, 1969).

## 2.2 Causas de la necrosis.

La posible conjetura de que la necrosis sea originada por algunas causas de tipo ambiental o como consecuencias de daños por patógenos y plagas a sido rechazada por varios investigadores:

Herbert y Middleton (1955) observaron que los progenitores de la cruce Atlas 66 x Quannah cuya  $F_1$  dió una letalidad completa en estado de plántula, sin embargo, las líneas por separado y desarrolladas en las mismas condiciones resulta-

ron normales y basándose en ésto concluyeron que la letalidad estaba originada por factores genéticos.

Wiebe (1934) encontró que sólo la cruza Manchuria x deficiens fué letal en Cebada, mientras tanto otras variedades diferentes al cruzarse resultaron normales. Además la misma cruza que les originó letalidad fué cultivada dos ciclos sucesivos, durante uno de los cuales fué sembrada en el invernadero y la reacción de letalidad fué similar en ambas condiciones. Las cruzas recíprocas también fueron letales, con ello descartó causas ambientales o patógenos.

Heyne et. al. (1943) observaron que el sistema radicular era normal en las plantas de trigo que en la  $F_1$  fueron letales.

Según Zeven (1971) Dekaprelevich fué el primero en sugerir que la necrosis en trigo es causada por "caracteres sintéticos" y que es la acción de dos genes los cuales son manifestados posteriormente en la  $F_1$ , pero él no presentó resultados experimentales.

Wiebe (1934) asumió que la letalidad en la  $F_1$  de Manchuria x Deficiens, (dos variedades de cebada) está determinada por dos factores complementarios. Para comprobar ésto, cada progenitor (Manchuria y Deficiens) fué cruzado con otras dos variedades, Lion y White Smira. Las cuatro posibles cruza -

TABLA 3.- RESULTADOS DE LAS RETROCRUZAS HECHAS EN 1933  
(WIEBE, 1934).

RETROCRUZA	NUMERO DE SEMILLAS SEMBRADAS.	PLANTULAS		ESPERADOS VIABLES O LETALES
		VIABLES	DETALES	
F <sub>1</sub> , (Lion x Manchuria) x Deficiens	88	47	41	44 $\pm$ 4.7*
F <sub>1</sub> , (Lion x Deficiens) x Manchuria	47	20	27	23.5 $\pm$ 3.4
F <sub>1</sub> , (White Smyra x Manchuria) x Deficiens	87	43	44	43.5 $\pm$ 4.7
F <sub>1</sub> , (White Smyra x Deficiens) x Manchuria	77	39	38	38.5 $\pm$ 4.4
T o t a l	299	149	150	149.5 $\pm$ 8.6

\* Error Estandar

dieron una  $F_1$  normal en el siguiente ciclo. Esas  $F_1$ , fueron cruzadas con el progenitor complementario así por ejemplo - - Lion x Manchuria fué a su vez cruzada por Deficiens, la mitad de la descendencia de esa cruce debería ser letal y la otra mi tad viable. Los resultados son dados en la Tabla 3.

Los resultados de la Tabla 3 comprueban satisfactoriamente el postulado esperado de 50% de plantas letales y conse -- cientemente la conclusión de que la letalidad en la  $F_1$  de la cruce Manchuria x Deficiens es debida a dos factores comple-- mentarios.

Heyne et. al. (1943) concluyeron que la letalidad de sus  $F_1$ 's de ciertas variedades de trigo es debida a factores complementarios y dominantes. Para ello observaron que Marquillo daba letalidad en  $F_1$  cuando es cruzada con Fultz, Honor, - Sheparad, Dawson y otros. Después cruzaron Fultz, Honor y -- Sheparad, Dawson con una variedad que no daba necrosis y es -- tas  $F_1$ 's, las retrocruzaron con Marquillo, la descendencia de la retrocruza se presentó con una frecuencia de 1:1 de necróticas y normales y, estadísticamente, con una probabilidad de 70-80%. Con ello obtuvieron las conclusiones anteriormente - expuestas y expresaron que Marquillo portaba un factor dominante y lo designaron con  $Le$ , el cual en combinación con -  $Le_2$   $Le_2$  portado por las otras variedades, originaban la letalidad. Las variedades libres de esos factores las designaron como recesivos  $le$  y  $le_2$ .

Un estudio similar al de Heyne et. al. fué realizado por Caldwell y Compton (1943), ellos encontraron una segregación de 1:1 (necróticas y normales) en sus diferentes retrocruzas, y con una probabilidad del 80%, por lo cual afirmaron la presencia de dos genes dominantes y complementarios, uno de los cuales es común en las variedades de trigo Marquillo y Big Club, el otro está en Trumbull, Wabash, Minhardi, Dawson y F.H. 27. Según Caldwell y Compton, Kostyuchenko obtuvo  $F_1$ 's con necrosis y llegaron a producir semilla y así originar la  $F_2$  la cual segregaba en una proporción de 9:7 de no viables y viables. El concluye que son dos factores complementarios los responsables de la muerte prematura.

En 1953, Sachs encontró en varias cruzas, plantas  $F_1$  con pocas espigas a las que designó como semiletales. La herencia del carácter la determinó en la  $F_2$  en donde encontró una proporción de 9:7 de semiletales y normales, por lo cual afirmó que la semiletalidad fué causada por la interacción de dos genes. Mediante un estudio citológico trató de encontrar explicación al "debilitamiento" de las plantas semiletales, observó que el apareamiento en la meiosis era igual que en las plantas normales; en las fases tardías de la meiosis también encontró equivalencia entre las plantas normales y semiletales. Reporta que Chin y Chwan en China encontraron en una  $F_1$  semiletal un 17.8% de granos de polen abortivos. La prueba sobre la viabilidad del polen también fué realizada y encontró que las plantas semiletales producían polen capaz de formar granos en otras plantas libres de genes para semiletali-



dad. Concluyó Sachs que la baja fertilidad observada en las plantas semiletales fué debida a la depresión de el desarrollo vegetativo y que el crecimiento de las plantas semiletales es insuficiente para proporcionar un desarrollo normal a las semillas.

Tzunewaki (1960) encontró semiletalidad en las cruzas de Prelude x Karkov y Prelude x Jones Fife, las plantas en  $F_1$  sólo produjeron 10 granos por planta. En la  $F_2$  la primera cruz a segregó 41 plantas semiletales y 30 normales. En la segunda cruz a obtuvo 57 semiletales y 43 normales. Ambas segregaciones muy cercanas a una proporción de 9:7, indicando con ello que la semiletalidad es causada por dos genes dominantes y complementarios.

Hermsen (1957) al cruzar la variedad de trigo Koga con las variedades  $H_{11}$ , Heines 476 y Minister encontró un marchitamiento progresivo al que llamó semiletalidad, esto ocurría antes de la floración produciendo espigas pequeñas y completa o parcialmente estériles. El logró comprobar en todas sus cruzas una segregación en  $F_2$  de 9:7 (semiletales y normales) o sea dos pares de genes dominantes y complementarios.

Hermsen (1963) clasifica la necrosis en 9 grados (descritos en la Tabla 1 y 2). Los grados del 6 al 8 los consideró como necrosis severa y las plantas mueren antes de producir descendencia. La necrosis moderada sólo produce pocos granos en condiciones normales y resulta fácil su evaluación en el -

TABLA 4.- SEGREGACION FENOTIPICA Y GENEOTIPICA EN LA F<sub>2</sub> Y GRADOS EN LA F<sub>1</sub> DE 8 CRUZAS CON MINISTER (Ne<sub>1</sub><sup>w</sup>) Y 7 CRUZAS CON PANTER (Ne<sub>1</sub><sup>w</sup>) COMO PROGENITORES COMUNES (HERMSEN, 1963).

CRUZA	GRADO DE NECROSIS EN F <sub>1</sub>	RELACION DE LA SEGREGACION EN F <sub>2</sub>			
		FENOTIPICA		GENOTIPICA	
		NECR: NORM.	% NECR.	NECR: NORM.	% NECR.
Panter x Heines 476	0	27: 65	29.3	60: 32	65.2
Minister x Heines 476	0	30: 65	31.6	53: 42	55.8
Panter x Heines VII	0-1	34: 61	35:8	50: 45	52.6
Minister x Heines VII	0-1	33: 63	34.4	54: 42	56.3
Panter x Mendel	1	29: 63	31.5	52: 40	56.5
Minister x Mendel	1	36: 59	37.9	56: 39	58.9
Panter x Riebesel	1-2	33: 55	37.5	50: 38	56.8
Panter x Cappelle	1-2	55: 70	44.0	68: 57	54.4
Minister x Cappelle	1-2	43: 52	45.3	58: 37	61.1
Minister x Purdue nr7	2	43: 52	45.3	56: 39	58.9
Panter x Plantahof	3	104: 108	49.1	121: 91	57.1
Minister x Plantahof	3	49: 42	53.8	55: 36	60.4
Minister x H <sub>11</sub>	2-3	36: 35	50.7	37: 34	52.1
Panter x Moskou 2453	3	168: 137	55.1	169: 136	55.4
Minister x Moskou 2453	3	51: 45	53.1	51: 45	53.1

campo. Los grados débiles del 0 al 3 se manifiestan hasta -- después de la floración y su detección resulta difícil ya que el medio ambiente causa gran variación y así queda demostrado en la Tabla 4 en donde se muestra la segregación en  $F_2$  encontrada en diferentes cruzas con grados débiles de necrosis. -- Hermsen, también demostró que hay una relación entre la expresión del carácter y la dosis de genes para necrosis, las plantas con genotipo  $Ne_1 Ne_1 Ne_2 Ne_2$  (dosis 4) muestran un grado severo de necrosis, las plantas con  $Ne_1 ne_1 Ne_2 ne_2$  (dosis 2) serán con grado débil y las plantas normales serán dobles recesivas  $ne_1 ne_1 ne_2 ne_2$  (grado 0). Para explicar la gran variabilidad en la expresión de la necrosis Hermsen en 1960 lanzó la siguiente teoría sobre ese carácter:

A. La necrosis es determinada por dos (o tres) factores complementarios.

B. Cada gen de necrosis tiene tres tipos cualitativamente iguales pero cuantitativamente diferentes. Esos tres tipos pueden ser alelos triplicados o alelos múltiples.

C. La dosis genética puede causar una variación discontinua dentro de los grupos de plantas necróticas en los materiales segregantes.

D. La discontinuidad puede tal vez ser originada por la influencia de genes menores que también segregan.

E. Al igual que todos los caracteres cuantitativos, los grados de necrosis son también afectados por las condiciones del medio ambiente.

Tzunewaki encontró en las cruzas de T. macha var. Sublets hchumicum y T. aestivum var. Chinese Spring una segregación muy cercana a 27 necróticas y 37 normales (Dorofeev y Merezko, 1969). Estas proporciones indican la presencia de tres genes dominantes y complementarios.

Kulshresta (1969) en base a los resultados de las cruzas entre variedades de trigo de la India y variedades de trigos enanos de México como Lerma Rojo y Lerma Choti, indicó que la necrosis es controlada por un inhibidor dominante en adición a los genes complementarios y en otros casos a un gen dominante.

Gill et. al. (1970) usando las variedades Punjab 306, PV 18 (=8156 =Mexi Pak 65 = Indus 65 = Kalyan 227) y Lerma Rojo 63 encontraron que la necrosis estuvo controlada por la acción de dos genes complementarios. PV 18 y Lerma Rojo 63 contribuyeron con el gen  $Ne_2$ , y el gen  $Ne_1$  proviene de Punjab 306.

Narula et. al. (1971) encontraron que en las cruzas Giza 150 x S 227 y Giza 150 x Lerma Rojo 64.A en la generación  $F_2$  apareció una segregación de 9 necróticas y 7 normales, indicando que la necrosis es gobernada por dos genes dominantes y complementarios.

Gill et. al. (1972) en una investigación para encontrar las causas morfológicas e histológicas de la necrosis, deter-

minaron en el estudio anatómico de las hojas necróticas que: los contenidos celulares del protoplasma aparecieron fuera de la pared celular, los cloroplastos fueron pequeñísimos, subsecuentemente los conglomerados celulares y cloroplastos estuvieron mezclados y la pared celular se rompió. También afirma que resultados similares fueron encontrados por Hermsen y Taxopus (1964) ya que ellos concluyeron que la necrosis es debida a la degeneración de los cloroplastos. Estudios histológicos en raíz y tallo de los progenitores y los híbridos necróticos revelaron que no existe diferenciación entre ellos, además el xilema, el floema y tejidos primarios de conducción fueron normales en las plantas necróticas y además, parece no haber obstáculos para la circulación de agua y nutrientes en las plantas necróticas.

Pulkhal'shii (Zeven, 1976) encontró una gran variación en la proporción en que aparecieron las dos clases en las poblaciones  $F_2$  en relación a las plantas necróticas y normales: 9:7, 27:37, 5:11, 9:55, 244:129. El explicó esos resultados asumiendo la presencia de genes inhibidores  $I_1$  y  $I_2$  que en conjunción con los genes  $Ne_2$  y  $Ne_1$  modifican la proporción clásica encontrada por otros investigadores.

### 2.3 Localización de los genes que causan necrosis.

Tzunewaki (Zeven 1968) localizó el gen  $Ne_2$  de un trigo hexaploide en el cromosoma XIII, Okamoto a su vez indica que el XIII fué un cromosoma del genomio A, y Sears en 1959 esta-

blece que el cromosoma XIII fué tal vez el 2A. Recientemente Charpman y Riley (1968), han reportado que el XIII corresponde al genomio B y debe ser llamado 2B (XIII). Por lo tanto el gen  $Ne_2$  está localizado en el genomio B.

Tzunewaki (1960) localizó el gen  $Ne_1$  en el cromosoma 5B.

Nishikawa (1969) en estudios realizados en las variedades del trigo Prelude (portador del gen  $Ne_1$ ), Atlas 66 (portador del gene  $Ne_2$ ) y Triticum orientale indica que el último tiene un gen alélico  $Ne_1$ , localizado en el cromosoma 5B.

Muchos hechos ponen en manifiesto como donador a Triticum speltoides del genomio B en los trigos tetraploides y hexaploides. Sin embargo, esta especie fué escogida para comprobar la presencia de los genes  $Ne_1$  y  $Ne_2$ . En el inicio de este estudio fué cruzada con variedades Golden Ball y Kubanka de T. Durum portadoras del gen  $Ne_1$ , como polinizador fué usado una mezcla de polen de varias colecciones de T. speltoides, los resultados fueron:

$F_1$

T. durum	2n	número de plantas	expresión
Golden Ball	21	1	necrosis <u>mo</u> derada.
Kubanka	21	4	verde

Esto podría significar que una de las colecciones de - - T. Speltoides porta uno de los alelos  $Ne_2$ . Este trabajo (Zeven, 1971) debe ser continuado pero en gran escala para obtener más información.

Zeven (1973) encontró el locus  $Ne_1^W$  de Chinese Spring localizado en el cromosoma 5BL. Esto comprueba la localización en Prelude del locus  $Ne_1^m$  en el cromosoma 5B realizada por - - Tzunewaki.

Wenzel, (Zeven, 1973) descubrió que el locus  $Ne_2^{ms}$  de Koga II se halla en el cromosoma 2B (XIII). Esto también confirma los estudios de Tzunewaki, el cual encontró el locus - -  $Ne_2^S$  de Kharkow en el mismo cromosoma.

Zeven (1969) transcribió que los trigos con genomio ABD- (hexaploides) han sido derivados de los trigos tetraploides - y Triticum tauschii (= T. squarrosa), los investigadores fueron: Kihara y Lilienfeld 1949; Kihara et. al. 1950; Tanaka - 1961; Sears 1946. Y la mayoría de los trigos tetraploides son portadores del gen  $Ne_1$  siendo pocos los que no portan ese gen.

Nisikawa et. al. (Zeven, 1976) han determinado más precisamente los loci  $Ne_1$  y  $Ne_2$ . Ellos situaron al locus  $Ne_1$  en el brazo largo del cromosoma 5B a  $10^+_{-} 2.0$  unidades respecto al centrómero, y el locus  $Ne_2$  en el brazo corto del cromosoma 2B y a  $9.4^+_{-} 1.5$  unidades con respecto al centrómero.

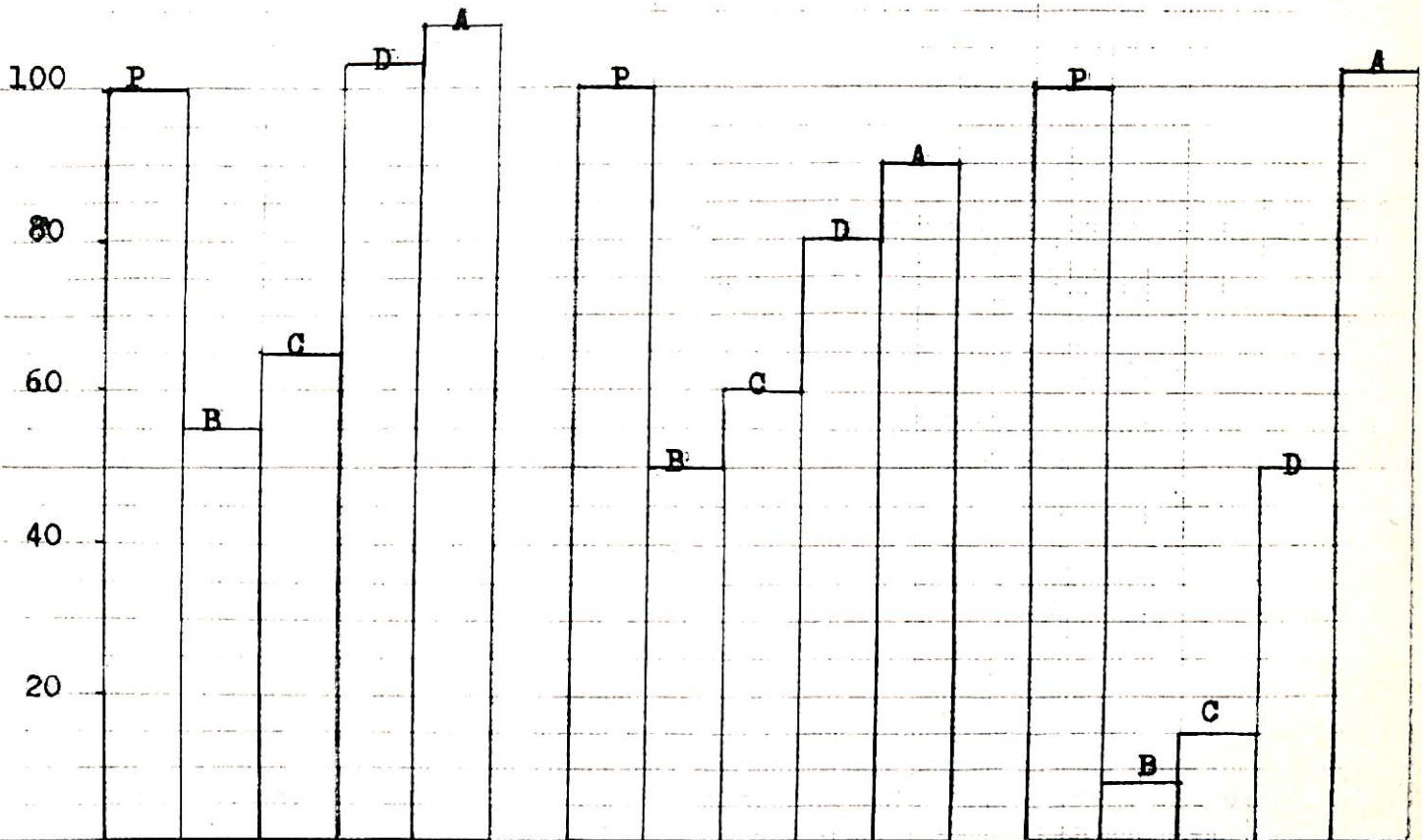


FIG. 1.- P(= 100) VALOR PROMEDIO DE LOS PROGENITORES COMPARADO CON LOS PROMEDIOS DE LAS F<sub>1</sub>'s DE: KOGA x H 11(B); KOGA x HEINE'S 476(C); KOGA x HEINES VII(D); Y KOGA x MINISTER(A) ( Hermsen, 1957 )



## 2.4 Efectos de varios factores en la manifestación de la necrosis.

Considerando la gran variabilidad en los datos reportados para un mismo fenómeno (necrosis), se hace indispensable revisar cuáles son las explicaciones que emiten los diferentes investigadores. Hermsen (1963) reporta nueve grados diferentes obtenidos dentro de una familia  $F_2$  otros investigadores han supuesto la acción de genes con efectos modificadores que actúan en interacción con los genes mayores, también han supuesto la acción de factores ecológicos que modifican la expresión de los genes.

Hermsen (1957), en base a los resultados obtenidos al cruzar un progenitor común con otras variedades, encontró una gran variación en el grado de semiletalidad, (Figura 1), en diferentes  $F_1$ 's, así también encontró una gran variación dentro de las familias  $F_2$  en todas las cruzas estudiadas. Según Hermsen la hipótesis para explicar esos resultados es: ciertos genes, ("genes modificadores"), difieren en cada variedad usada y segregan en diferentes combinaciones en la  $F_2$  e influyen los efectos de los genes complementarios. La hipótesis de los genes modificadores se apoya en cuatro puntos:

A. Solamente los genes modificadores presentes en la  $F_1$  en condición heterocigota, pueden determinar directamente la variabilidad mencionada. Consecuentemente el grado de variabilidad dentro de las categorías de plantas  $F_2$  marchitas (ne-

cróticas) podría dar una idea del número de genes modificadores presentes en condición heterocigota en la  $F_1$ , y consecuentemente el número de genes modificadores en que difieren los progenitores.

B. Los genes modificadores que intensifican el grado de semiletalidad, son llamados dominantes y los que tienen efecto opuesto, son llamados recesivos. Si el total del efecto de genes dominantes es designado por  $D$ , y el total de modificadores recesivos por  $R$ . Asumiendo que los efectos son independientes se puede suponer lo siguiente: si  $D=R$  las plantas con el genotipo  $Ne_1Ne_2$  muestran el efecto puro de los genes  $Ne_1$  y  $Ne_2$ . Si  $D$  es mayor o menor que  $R$  los genes modificadores intensifican o disminuyen, respectivamente, los efectos de los genes  $Ne_1$  y  $Ne_2$ .

C. Como la semiletalidad no ocurre solamente en la  $F_2$  (también en la  $F_1$ ) entonces es posible que haya supresión de penetración de los genes  $Ne_1$  y  $Ne_2$  en la  $F_1$ .

D. Finalmente Hermsen recalca, que la hipótesis de los genes modificadores no es necesariamente estricta para explicar la variabilidad entre los diferentes grupos  $F_1$ 's y dentro de las familias  $F_2$ , y que ésta puede también ser explicada -- por la interacción de los genes  $Ne_1$  y  $Ne_2$  con otros genes mayores del genomio.

Hermsen (1960) en un estudio cuantitativo de cruzas que-

incluyeron los genes para necrosis, afirma refiriéndose a los modificadores: a) que hay una modificación en los efectos de los alelos múltiples que producen la necrosis, b) que hay una modificación del efecto debido a la dosis de los genes modificadores cuyos efectos sólo pueden ser detectados en poblaciones que se encuentran segregando, y concluye que es difícil establecer hasta donde esos genes menores son idénticos a los genes mayores o pertenecen a los genes que determinan los caracteres cuantitativos.

Berishvili (Zeven, 1976) afirma que la capacidad de supervivencia de las plantas necróticas está influenciada por el medio ambiente y genes modificadores. Berishvili llama a los genes modificadores estudiados por él como  $Cf^a$ , (factor climático acelerador), y  $Cf^b$ , (factor climático desacelerador), es decir, acelerando y retardando la manifestación de la necrosis.

Algunos investigadores han notado que al crear condiciones favorables de cultivo, (temperatura, horas luz, fertilización, etc.), es posible, algunas veces, incrementar la producción de semilla cuando el problema de la necrosis es fuerte o moderado y que por lo tanto, limita la obtención de grano suficiente en las plantas afectadas.

Caldwell y Compton (1943) en relación con experimentos de vernalización, mantuvo plantas potencialmente necróticas durante 60 días a temperaturas de 3°C, esas plantas  $F_1$  debe--

TABLA 5.- CARACTERES CUANTITATIVOS DE ALGUNAS F<sub>1</sub>'s NECROTICAS, SEMBRADAS BAJO CONDICIONES NORMALES EN EL CAMPO (I) Y EN UNA CAMARA DE CRECIMIENTO (II) CON 18 Y 15 HORAS DE LUZ. (HERMSEN, 1960).

F <sub>1</sub>	I/II	HORAS LUZ	AÑO	ESPIGAS POR PLANTA.	GRANOS POR PLANTA	GRANOS POR ESPIGA	PESO DE 1000 GRANOS.
Eskiser x T. speltalinelo	I	normal	1958	—	30.1	—	9.3
	II	18 hs.	1958	4.8	73.0	17.3	43.9
	II	15 hs.	1958	3.0	43.8	15.6	39.6
Mendel x Mus	I	normal	1957	2.0	2.5	1.3	—
	I	normal	1958	1.1	0.0	0.0	—
	II	18 hs.	1958	6.3	24.2	3.8	—
Mus x Plantahof	I	normal	1956	0.06	0.0	0.0	—
	I	normal	1957	0.4	0.2	0.5	—
	I	normal	1958	0.2	0.0	0.0	—
	II	18 hs.	1958	5.2	7.3	1.3	—

rían de haber muerto en un período de 30 a 45 días en condiciones normales. Los investigadores afirman que la baja temperatura retardó el efecto de la necrosis ya que después de colocar las plantas en el campo apareció la necrosis en las plantas con genotipo letal.

Hermsen (1960), proporciona datos más confiables en relación a la influencia de la temperatura y la manifestación de la necrosis. Las plantas de la crucea Eskiser x T. speltaline 10 fueron vernalizadas por el método natural, la mitad de las plantas resultantes las sembró en cámaras de crecimiento (con períodos de 18 y 15 horas luz), la mitad restante la sembró en el campo, los resultados se aprecian en la Tabla 5. Las cruces Mus x Plantahof y Mus x Mendel, en condiciones normales no produjeron semillas pero en cambio en una cámara de crecimiento, (con período de 18 horas luz), las plantas resultaron más vitales y productivas, (Tabla 5). Los resultados más notorios fueron obtenidos con las plantas de las F<sub>1</sub> de Atlas 66 x Marquillo, Atlas 66 x Big Club y Big Club x Plantahof, cuando fueron cultivadas en el campo las plantas murieron en la etapa de 3 a 4 hojas, a través de un tratamiento con frío, (seis semanas a 2°C.), y con períodos de 18 horas luz en cámaras de crecimiento, fué posible obtener plantas con granos. El autor atribuye al frío el cambio experimentado en las F<sub>1</sub> letales.

## 2.5 Importancia de la necrosis para el mejoramiento práctico y para investigaciones básicas.

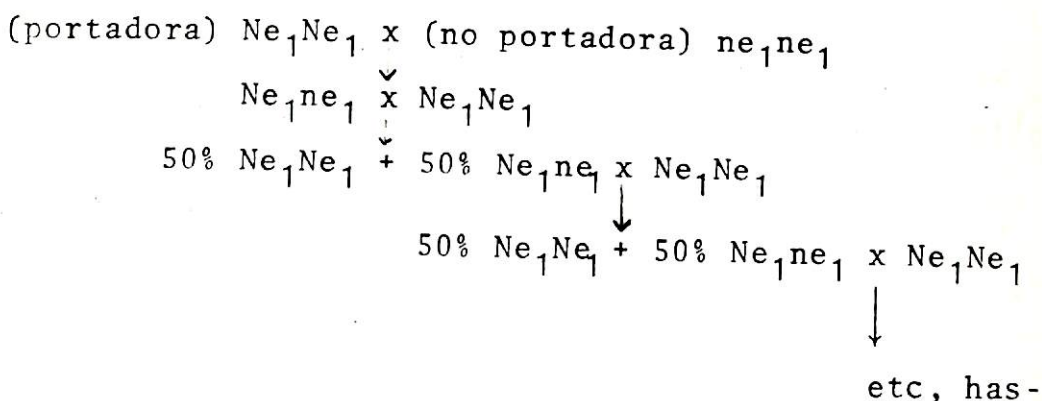
Ya se ha reportado por varios investigadores la clasificación de las variedades de trigo portadoras de genes para necrosis, por lo cual el mejorador puede recurrir a esas listas cuando tenga problemas con necrosis y no efectuar cruza donde se involucren los dos genes complementarios para letalidad.

Dos investigadores holandeses, se han distinguido por -- evaluar y recopilar variedades de trigo que portan genes para necrosis: Hermsen (1957, 1960, 1963) Zeven (1965, 1967, 1968, 1969, 1971, 1973, 1976). El interesado en este problema puede observar qué genotipo para necrosis obtendrá en las cruza que realice. De ésta manera usando la tabla dada por Hermsen (1963), cualquiera puede determinar la intensidad de la necrosis en la primera generación (Tabla 2). Si la necrosis será débil o moderada no presenta dificultades de importancia, en este caso la  $F_1$  debe cultivarse normalmente en el campo y las plantas normales deben ser seleccionadas en la  $F_2$ , un porcentaje de 44% es esperado se presente en esas condiciones si la necrosis es debida a dos genes complementarios y alrededor del 58% de plantas normales si es debida a tres, (Dorofeev y --- Merezko, 1969).

La situación es más complicada cuando la  $F_1$  presenta una necrosis severa. Aquí en esta condición Hermsen, (1963), da varias posibilidades para el mejorador ya que bajo condiciones normales dichas combinaciones no logran producir grano en la  $F_1$ :

a) Eliminar dichas combinaciones de su programa, el mejorador puede usar las listas publicadas y no realizar cruzas entre variedades portadoras de los genes  $Ne_1^S$  y  $Ne_2^S$ .

b) Usando una variedad no portadora para reemplazar el gen de necrosis por ejemplo:



ta que el genotipo de la variedad  $Ne_1$  es suficientemente recuperado. Después de una generación de autofecundación las plantas  $ne_1ne_1$  pueden ser seleccionadas al cruzar la progenie de autofecundación con una variedad portadora del gen  $Ne_2$ . También las plantas  $Ne_1ne_1$  pueden solamente ser seleccionadas al cruzar la retrocruza con la variedad  $Ne_2$ . Sin embargo, muchas cruzas son necesarias para "liberar" una variedad portadora.

c) Irradiación de variedades portadoras. Por este método se pueden seleccionar tipos que no tengan genes dominantes para necrosis.

d) Utilizar la impureza varietal. Se usa la heterocigocidad de los genes para necrosis en las variedades donde está presente el gen y seleccionar las líneas libres.

La presencia de genes para necrosis y la simplicidad para la detección puede también ser de valor positivo. Heyne - et. al. (1943) y Hermsen (1957) consideran que por medio de los genes para necrosis, es posible demostrar o confirmar las relaciones entre las variedades siempre y cuando los genes es tén presentes en los ancestros comunes.

Zeven (1966) considera la necrosis como una desventaja - en los planes de mejoramiento, si por ejemplo se piensa selec cionar variedades con genes restauradores de fertilidad, la necrosis puede aparecer en los cruzamientos si una línea A su cede que tiene uno de los genes para necrosis y muchas de las líneas que intervienen como polinizadoras portan el gen complementario, muchos de los híbridos pueden morir y entonces el - trabajo empleado es "derrochado".

Para el caso de los "trigos híbridos", la necrosis ad -- quiere una gran complejidad para resolverse, cualquier combinación en el grado de necrosis deberá ser excluída ya que por el efecto de la necrosis no permitirá que se manifieste el -- efecto heterótico en el rendimiento, (Dorofeev y Merezhko, -- 1969).

Sharma (1970) reporta que usó una radiación con 15 y 20 - Kr de rayos gama de una fuente de  $Co^{60}$  sobre las cruzas que - habían mostrado una necrosis severa: C306 x Kalyan 227 y C306 x USA 190. Hubo un grupo de plantas que tuvieron quimeras en los tallos y hojas para necrosis y algunas plantas, proporcio naron una cantidad adecuada de semilla para la generación  $F_2$ .



## MATERIALES Y METODOS

### 3.1 Localización y clima del sitio experimental.

El presente trabajo se realizó en el campo experimental de la Universidad Autónoma Agraria "Antonio Narro", situado en Buenavista, Saltillo, Coah., durante el ciclo de verano en 1976 e invierno-primavera 1976-1977.

El lugar se encuentra ubicado a los 25°23' de latitud -- norte y 101°80' de longitud oeste. La altitud es de 1785 m -- sobre el nivel del mar, ( Chavarría, 1976 ).

El clima de acuerdo con la clasificación de Köpen es: -- B S o K (X') (e) (11). Clima seco, templado con verano cálido, con temperatura promedio anual de 12 a 18°C y la del mes más frío de -3°C y 18°C la del mes más caliente. El régimen de lluvias intermedio entre verano e invierno.

La precipitación media anual es alrededor de 345 mm. La evaporación promedio mensual es de 178 mm, ( Chavarría, 1976 ).

### 3.2 Técnica empleada y materiales usados.

Siendo el Triticale un híbrido intergenérico resultado de la cruce de trigo por centeno, se trató de comprobar si la manifestación de la letalidad en la primera generación en forma de necrosis del Triticale estaba determinada por las mis--

mas causas que la reportada en trigo.

Para comprobar la letalidad en la primera generación y suponiendo la hipótesis de genes complementarios se siguió el procedimiento empleado por Caldwell y Compton (1943) en trigo, Wiebe (1934) en cebada y Heyne et. al. (1943) en trigo. En relación con esto se detectaron 24 cruzas, (Tabla 6), que se mostraron letales en el ciclo de invierno del Yaqui 1974-1975, en el programa convencional del CIMMYT. Los progenitores femeninos de las cruzas anteriores se cruzaron a su vez con --- otras líneas que no portaban genes letales, 14 cruzas se realizaron en esta forma, (Tabla 7), para obtener una  $F_1$  heterocigota para un gen de letalidad; la  $F_1$  anterior se cruzó con los tres progenitores que portaban el gen complementario en común necesario para que se presentara la letalidad en la siguiente generación y con una proporción de 1:1 ( letales : normales ), realizándose 42 cruzas con este objetivo, (Tabla 8).

Para comprobar el origen de la letalidad en forma de necrosis, se revisaron los progenitores de los triticales involucrados para determinar cuáles son los trigos que transmiten los genes de necrosis a los triticales. Así se pudo establecer que el trigo INIA 66 T. aestivum, es el progenitor común de los triticales Maya II, (comunicación personal de Maya de León, J. L.), y además en la línea Camel (= INIA-Arm"s"). El trigo INIA 66 como portador posible de un gen se cruzó con los otros triticales complementarios y las cruzas correspondientes se reportan en la Tabla 9.

Para comprobar el genotipo de necrosis presente en el material seleccionado para el estudio, se usó germoplasma de trigo con genes para necrosis ya identificados y que sirvieron como marcadores para determinar los genes opuestos necesarios para que se manifestara la necrosis. Las cruzas realizadas para el propósito anterior fueron realizadas en el verano de 1976 y las  $F_1$ 's sembradas en 1977, (Tabla 10).

En todos los casos para la evaluación de las poblaciones estudiadas se hizo un conteo de los fenotipos que manifestaban la necrosis; cuando se requirió se empleó la prueba de ji-cuadrada, ( $X^2$ ), para determinar si la hipótesis propuesta se ajustaba a los datos observados.

TABLA 6.- RELACION DE CRUZAS QUE MANIFESTARON NECROSIS LETAL EN ESTADO DE PLANTULA INCLUIDAS EN EL ESTUDIO.

PROGENITOR FEMENINO	PROGENITOR MASCULINO
1 Chapala-Snoopy X 10629-OM	Maya II - Arm''s'' X2802-58N-2M-ON
2 Chapala-Snoopy X 10629-OM	INIA 66 - Arm''s'' X1648-2N-1M-OY
3 Chapala-Snoopy X 10629-OM	Maya II - Arm''s'' X2832-13N-1M-3N-OM
4 Cisne-Snoopy X 10630-OM	Maya II - Arm''s'' X2802-58N-2M-ON
5 Cisne-Snoopy X 10630-OM	INIA 66 - Arm''s'' X1648-2N-1M-OY
6 Cisne-Snoopy X 10630-OM	Maya II - Arm''s'' X2832-13N-1M-3N-OM
7 Cisne-Snoopy X 10632-OM	Maya II - Arm''s'' X2802-58N-2M-ON
8 Cisne-Snoopy X 10632-OM	Maya II - Arm''s'' X2832-13N-1M-3N-OM
9 Cisne-Snoopy X 10632-OM	INIA 66 - Arm''s'' X1648-2N-1M-OY
10 Jori-Snoopy X 15032-OB	Maya II - Arm''s'' X2802-58N-2M-ON
11 Jori-Snoopy X 15032-OB	INIA 66 - Arm''s'' X1648-2N-1M-OY
12 Jori-Snoopy X 15032-OB	Maya II - Arm''s'' X2832-13N-1M-3N-OM
13 {  Gs''s'' (D.BuckxTme-Tc <sup>2</sup> /Lak)   Tildillo''s'' } Snoopy X 15042	Maya II - Arm''s'' X2802-58N-2M-ON

Cont. TABLA 6.

PROGENITOR FEMENINO	PROGENITOR MASCULINO
14 {  Gs''s''(D.Buck x Tme-Tc <sup>2</sup> /Lak)   Tildillo''s''} Snoopy X 15042	INIA 66-Arm''s'' X 1648-2N-1M-OY
15 {  Gs''s''(D.Buck x Tme-Tc <sup>2</sup> /Lak)   Tildillo''s''} Snoopy X 15042	Maya II-Arm''s'' X 2832-13N-1M-3N-OM
16 Albatross-Snoopy X 15044-OB	Maya II-Arm''s'' X 2802-58N-2M-ON
17 Albatross-Snoopy X 15044-OB	INIA 66-Arm''s'' X 1648-2N-1M-OY
18 Albatross-Snoopy X 15044-OB	Maya II-Arm''s'' X 2832-13N-1M-3N-OM
19 Brant-Snoopy X 15047-OB	Maya II-Arm''s'' X 2802-58N-2M-ON
20 Brant-Snoopy X 15047-OB	INIA 66-Arm''s'' X 1648-2N-1M-OY
21 Brant-Snoopy X 15047-OB	Maya II-Arm''s'' X 2832-13N-1M-3N-OM
22  Tob-8156(R) (21563/61-130 x 60-115 T.DurRam-G11''s''xTCNE)   Snoopy X 17767	Maya II-Arm''s'' X 2802-58N-2M-ON
23  Tob-8156(R) (21563/61-130 x 60-115 T.DurRam-G11''s''xTCNE)   Snoopy X 17767	INIA 66-Arm''s'' X 1648-2N-1M-OY
24  Tob-8156(R) (21563/61-130 x 60-115 T.DurRam-G11''s''xTCNE)   Snoopy X 17767	Maya II-Arm''s'' X 2832-13N-1M-3N-OM

TABLA 7.- CRUZAS EN QUE SE INCLUYEN LOS PROGENITORES FEMENINOS COMO PORTADORES DE UN GEN PARA NECROSIS Y LOS MASCULINOS SON LIBRES DE ESOS GENES.

PROGENITORES FEMENINOS	PROGENITORES MASCULINOS
1 Chapala-Snoopy X 10629-OM	M 2 A X 2802-55N-3M-2N-2M-OY
2 Cisne-Snoopy X 10630-OM	IRA X 2806-3N-3M-2N-1M-1Y
3 Cisne-Snoopy X 10630-OM	IA X 1648-1N-4M-OY
4 Cisne-Snoopy X 10632-OM	M 2 A X 2802-55N-3M-2N-2M-OY
5 Cisne-Snoopy X 10632-OM	Cinnamon X 2802-68N-5M-OY
6 Jori-Snoopy X 10532-OB	Cinnamon X 2802-68N-5M-OY
7 Jori-Snoopy X 10532-OB	M 2 A X 2802-68N-3M-2N-1M-3Y-2M-OY
8 {  Gs"s"(D.BuckxTme-Tc <sup>2</sup> /Lak)   Tildillo"s"}Snoopy X 15042	Cin ( Resel )
9 {  Gs"s"(D.BuckxTme-Tc <sup>2</sup> /Lak)   Tildillo"s"}Snoopy X 15042	Yoreme
10 Albatross - Snoopy X 15044-OM	Navojoa
11 Albatross - Snoopy	Yoco (Resel)
12 Brant-Snoopy X 15047-OB	Rahum
13 Brant-Snoopy	Yoco (Resel)
14  Tob-8156(R) (21563/61-130x60-115 T.dur Ram-G11"s"xTCNE)  Snoopy X 15044-OM	F S 477

00885

TABLA 8.- CRUZAS EFECTUADAS PARA COMPROBAR LA PRESENCIA DE GENES COMPLEMENTARIOS Y DOMINANTES PARA LA MANIFESTACION DE LA NECROSIS.

PROGENITORES FEMENINOS		PROGENITORES MASCULINOS
1	Chapala-Snoopy x M <sub>2</sub> A X 13781	M <sub>2</sub> A (= V 306) X 2802-58N-2M-ON
2	"	M <sub>2</sub> A (= V 2012) X 2832-13N-1M-3N-OM
3	"	INIA 66-Arm's'' (= Camel) X 1648-2N-1M-OY
4	Cisne-Snoopy x IRA X 13804	Camel
5	"	M <sub>2</sub> A (= V 306)
6	"	M <sub>2</sub> A (= V 2012)
7	Cisne-Snoopy x IA X 13808	Camel
8	"	M <sub>2</sub> A (= V 306)
9	"	M <sub>2</sub> A (= V 2012)
10	Cisne-Snoopy x M <sub>2</sub> A X 13832	Camel
11	"	M <sub>2</sub> A (= V 306)
12	"	M <sub>2</sub> A (= V 2012)
13	Cisne-Snoopy x Cinnamon X 13856	Camel
14	"	M <sub>2</sub> A (= V 306)
15	"	M <sub>2</sub> A (= V 2012)
16	Jori-Snoopy x Cinnamon X 19285	Camel
17	"	M <sub>2</sub> A (= V 306)
18	"	M <sub>2</sub> A (= V 2012)

Cont. TABLA 8,

PROGENITORES FEMENINOS		PROGENITORES MASCULINOS
19	Jori-Snoopy x M A X 19304	Camel
20	"	M <sub>2</sub> A (= V 306)
21	"	M <sub>2</sub> A (= V 2012)
22	{{ Gs''s''(D.BuckxTME-Tc <sup>2</sup> /Lak)   Tildillo''s''} Snoopy} Cin(R) X 19326	Camel
23	"	M <sub>2</sub> A (=V 306)
24	"	M <sub>2</sub> A (=V 2012)
25	{{ Gs''s''(D.BuckxTME-Tc <sup>2</sup> /Lak)   Tildillo''s''} Snoopy} Yoreme X 19327	Camel
26	"	M <sub>2</sub> A (= V 306)
27	"	M <sub>2</sub> A (= V 2012)
28	Albatross-Snoopy x Navojoa X 19328	Camel
29	"	M <sub>2</sub> A (= V 306)
30	"	M <sub>2</sub> A (= V 2012)
31	Albatross-Snoopy x Yoco "R" X 19340	Camel
32	"	M <sub>2</sub> A (= V 306)
33	"	M <sub>2</sub> A (= V 2012)
34	Brant-Snoopy x Rahum X 19346	Camel
35	"	M <sub>2</sub> A (= V 306)
36	"	M <sub>2</sub> A (= V 2012)



Cont. TABLA 8.

PROGENITORES FEMENINOS	PROGENITORES MASCULINOS
37 Brant-Snoopy x Yoco (R) X 19349	Camel
38 "	M <sub>2</sub> A (= V 306)
39 "	M <sub>2</sub> A (= V 2012)
40 {  Tob-8156(R) (21563/61-130x60-115 T. DurRam-G11's"xTCNE)   Snoopy}FS 477 X 19365	Camel
41 "	M <sub>2</sub> A (= V 306)
42 "	M <sub>2</sub> A (= V 2012)

NOMBRES DE LINEAS Y ABREVIATURAS USADAS

NOMBRE:	ABREVIATURA:
Camel	Cml
Cinnamon	Cin
INIA-RyexArm's"	IRA
INIA-Arm's"	IA
Maya II-Arm's"	M <sub>2</sub> A
Navojoa	Nv
Yoco	Yo
Yoreme	Ye

TABLA 9.- CRUZAS EFECTUADAS EMPLEANDO LOS TRITICALES PRIMARIOS Y COMO PO  
LINIZADOR EL TRIGO INIA 66.

PROGENITORES FEMENINOS	PROGENITOR MASCULINO
1 Chapala-Snoopy X 10629-OM	INIA 66
2 Cisne-Snoopy X 10630-OM	"
3 Cisne-Snoopy X 10632-OM	"
4 {  Gs''s''(D.BuckxTME-Tc <sup>2</sup> /Lak)   Tildillo's''} Snoopy X 15042-OM	"
5 Albatross-Snoopy X 15044-OM	"
6 <del>Brant-Snoopy</del> Brant-Snoopy X 15047-OM	"

TABLA 9,- CRUZAS EFECTUADAS EMPLEANDO LOS TRITICALES PRIMARIOS Y COMO PO  
LINIZADOR EL TRIGO INIA 66.

---

---

PROGENITORES FEMENINOS	PROGENITOR MASCULINO
1 Chapala-Snoopy X 10629-OM	INIA 66
2 Cisne-Snoopy X 10630-OM	"
3 Cisne-Snoopy X 10632-OM	"
4 {  Gs''s''(D.BuckxTME-Tc <sup>2</sup> /Lak)   Tildillo''s''} Snoopy X 15042-OM	"
5 Albatross-Snoopy X 15044-OM	"
6 Brant-Snoopy X 15047-OM	"

---

TABLA 10,- CRUZAS PARA IDENTIFICAR LOS GENES DE NECROSIS EN LOS TRITICALES EMPLEANDO TRIGOS MARCADORES COMO POLINIZADORES.

	GEN NECROSIS PRESENTE		GEN DE NECROSIS PRESENTE.
Cisne-Snoopy	(?)	7 Cerros	( Ne <sub>2</sub> )
Jori-Snoopy	(?)	Big Club	( Ne <sub>1</sub> )
Jori-Snoopy	(?)	7 Cerros	( Ne <sub>2</sub> )
Brant-Snoopy	(?)	Atlas 66	( Ne <sub>2</sub> )
Camel	(?)	Big Club	( Ne <sub>1</sub> )
Camel	(?)	Atlas 66	( Ne <sub>2</sub> )
M <sub>2</sub> A ( V 306 )	(?)	Big Club	( Ne <sub>1</sub> )
{ Gs''s''(D.BuckxIME Tc <sup>2</sup> /Lak)   Tildillo''s''} Snoopy	(?)	Atlas 66	( Ne <sub>2</sub> )
7 Cerros	(Ne <sub>2</sub> )	Big Club	( Ne <sub>1</sub> )
Pj 62	(Ne <sub>2</sub> )	Doubi	( Ne <sub>1</sub> )
Atlas 66	(Ne <sub>2</sub> )	Cocorit (=Cisne)	( ? )
Albatross-Snoopy	(?)	Big Club	( Ne <sub>1</sub> )

Trigos Marcadores	Alelos de Necrosis	Referencia
Big Club	Ne <sub>1</sub> <sup>S</sup>	Hermsen, (1963)
Atlas 66	Ne <sub>2</sub>	Hermsen, (1963)
7 Cerros	Ne <sub>2</sub>	Zeven, (1968)
Pj 62	Ne <sub>2</sub>	Zeven, (1968)

## RESULTADOS

### 4.1 Comprobación de la hipótesis de genes complementarios y dominantes en la necrosis del triticale.

Partiendo de la identificación de las cruzas necróticas y letales entre diferentes líneas de triticale, se logró identificar durante el ciclo de invierno Y74-75 en Cd. Obregón, -- Son., 24 cruzas que resultaron 100% letales en la F<sub>1</sub> y en estado de plántula, (Tabla 6), y ninguna de ellas llegó a producir semilla para la siguiente generación.

Los ocho progenitores femeninos de la Tabla 6 son considerados como triticales hexaploides ( $2n=6x=42$ ), y son el resultado de la cruce de un trigo duro con centeno (T. durum  $2n=28x$  S. cereale  $2n=14$ ) con el doblamiento posterior del complemento cromosómico de la F<sub>1</sub> estéril, (material obtenido por el CIMMYT (México)). La combinación de estos triticales con 3 - líneas avanzadas dieron origen a las 24 cruzas letales. Esas líneas avanzadas son:

- 1) Maya II-Arm"s" (V-306) (Maya II-INIA 66x centeno de Turquía).
- 2) Maya II-Arm"s" (V-2012) (Maya II= INIA 66x centeno de Turquía).
- 3) Camel (=INIA-Arm"s")

• En todos ellos interviene INIA 66 (T. aestivum) trigo --

que fué usado por dar "buenas combinaciones" en los cruzamientos con centeno.

Con el objeto de estudiar la presencia de genes complementarios y dominantes en las 24  $F_1$ 's letales, y como en éstas no se obtuvo descendencia porque la necrosis fué severa, (1° paso); se planeó cruzar cada uno de los progenitores femeninos de las cruzas letales, (el grupo de triticales primarios hexaploides), con otra línea recesiva para necrosis (2° paso); las  $F_1$  anteriores se cruzaron a su vez con los tres progenitores complementarios originales, de las 24 cruzas letales, ( $M_2A$ = V306;  $M_2A$ = V2012 y Camel), dando como resultado 42 cruzas diferentes (3° paso). Esquemáticamente se ejemplifica con una cruza como sigue:

- 1° paso: Chapala-Snoopy x Camel  
↓  
     $F_1$  (100% letal)
  
- 2° paso: Chapala-Snoopy x  $M_2A$   
      ↓ (línea recesiva para necrosis)
  
- 3° paso:            $F_1$ , (Chapala-Snoopy x  $M_2A$ ) x Camel  
                              (normal 100%)

La  $F_1$  de la cruza (Chapala-Snoopy x  $M_2A$ ) x Camel, se espera que segregue en una proporción de 1:1 de normales y necróticas para comprobar con esto la presencia de genes complementarios y dominantes en la manifestación del carácter en estudio, los resultados obtenidos se encuentran en-

TABLA 11.- SEGREGACION DE PLANTAS NORMALES Y NECROTICAS EN LAS RETROCRUZAS QUE INCLUYEN GENES COMPLEMENTARIOS PARA NECROSIS LETAL. -  
 UAA"AN", BUENAVISTA SALTILLO, COAH., VERANO DE 1976.  
 E = EMERGIDAS; N = NORMALES L = LETALES

RETROCRUZAS	NUMERO DE PLANTAS			X <sup>2</sup> 1:1	P
	E	N	L		
1 (F <sub>1</sub> , Chap.-SnoopyxM <sub>2</sub> A)x Cm1	5	3	2	0.20	0.5 -0.7
2 (F <sub>1</sub> , Chap.-Snoopy X M <sub>2</sub> A)x M <sub>2</sub> A(306)	25	14	11	0.36	0.5 -0.7
3 (F <sub>1</sub> , Chap.-Snoopy X M <sub>2</sub> A)x M <sub>2</sub> A(2012)	13	10	3	3.76	0.05-0.1
4 (F <sub>1</sub> , Cisne-Snoopy X IRA) X Cm1	73	30	43	2.37	0.2 -0.3
5 (F <sub>1</sub> , Cisne-Snoopy X IRA) X M <sub>2</sub> A(306)	18	12	6	2.00	0.1 -0.2
6 (F <sub>1</sub> , Cisne-Snoopy X IRA) X M <sub>2</sub> A(2012)	50	30	20	2.00	0.1 -0.2
7 (F <sub>1</sub> , Cisne-Snoopy X IA) X Cm1	74	45	29	3.45	0.05-0.1
8 (F <sub>1</sub> , Cisne-Snoopy X IA) X M <sub>2</sub> A(306)	38	20	18	0.11	0.7 -0.9
9 (F <sub>1</sub> , Cisne-Snoopy X IA) X M <sub>2</sub> A(2012)	69	40	29	1.75	0.1 -0.2
10 (F <sub>1</sub> , Cisne-Snoopy X M <sub>2</sub> A) X Cm1	30	18	12	1.20	0.2 -0.3
11 (F <sub>1</sub> , Cisne-Snoopy X M <sub>2</sub> A) X M <sub>2</sub> A(306)	42	22	20	0.09	0.7 -0.9
12 (F <sub>1</sub> , Cisne-Snoopy X M <sub>2</sub> A) X M <sub>2</sub> A(2012)	28	14	14	0	1.0
13 (F <sub>1</sub> , Cisne-Snoopy X Cin) X Cm1	37	20	17	0.24	0.5 -0.7
14 (F <sub>1</sub> , Cisne-Snoopy X Cin) X M <sub>2</sub> A(306)	6	3	3	0	1.0
15 (F <sub>1</sub> , Cisne-Snoopy X Cin) X M <sub>2</sub> A(2012)	17	10	7	0.53	0.3 -0.5
16 (F <sub>1</sub> , Jori-Snoopy X Cin) X Cm1	30	18	12	1.20	0.2 -0.3
17 (F <sub>1</sub> , Jori-Snoopy X Cin) X M <sub>2</sub> A(306)	47	23	24	0.02	0.7 -0.9
18 (F <sub>1</sub> , Jori-Snoopy X Cin) X M <sub>2</sub> A(2012)	28	15	13	0.14	0.7 -0.9
19 (F <sub>1</sub> , Jori-Snoopy X M <sub>2</sub> A) X Cm1	55	25	30	0.45	0.5 -0.7
20 (F <sub>1</sub> , Jori-Snoopy X M <sub>2</sub> A) X M <sub>2</sub> A(306)	52	29	23	0.69	0.3 -0.5
21 (F <sub>1</sub> , Jori-Snoopy X M <sub>2</sub> A) X M <sub>2</sub> A(2012)	50	28	22	0.72	0.3- 0.5
22 F <sub>1</sub> , {  Gs''s''(D.BuckxTME-Tc <sup>2</sup> /Lak)Tildi- llo''s'' Snoopy}Cin(R) X Cm1	48	20	28	1.33	0.2 -0.3
23 F <sub>1</sub> , {  Gs''s''(D.BuckxTME-Tc <sup>2</sup> /Lak)Tildi- llo''s'' Snoopy}Cin(R) X M <sub>2</sub> A (306)	57	29	28	0.02	0.7 -0.9
24 F <sub>1</sub> , {  Gs''s''(D.BuckxTME-Tc <sup>2</sup> /Lak)Tildi- llo''s'' Snoopy}Cin(R) X M <sub>2</sub> A (2012)	46	22	24	0.09	0.7 -0.9
25 F <sub>1</sub> , {  Gs''s''(D.BuckxTME-Tc <sup>2</sup> /Lak)Tildi- llo''s'' Snoopy}Ye X Cm1	73	33	40	0.67	0.3 -0.5

Cont. TABLA 11.

RETROCRUZAS	NUMERO DE PLANTAS			X <sup>2</sup>	P
	E	N	L	1:1	
26 F <sub>1</sub> { Gs''s''(D.BuckxTME-Tc <sup>2</sup> /Lak)Tildi- llo''s'' Snoopy}Ye X M <sub>2</sub> A (306)	62	27	35	1.03	0.3 -0.5
27 F <sub>1</sub> { Gs''s''(D.BuckxTME-Tc <sup>2</sup> /Lak)Tildi- llo''s'' Snoopy}Ye X M <sub>2</sub> A (2012)	15	8	7	0.06	0.7 -0.9
28 (F <sub>1</sub> ,Albatross-Snoopy X Nv) X Cm1	62	30	32	0.06	0.7 -0.9
29 (F <sub>1</sub> , Albatross-Snoopy X Nv)X M <sub>2</sub> A(306)	55	30	25	0.45	0.5 -0.7
30 (F <sub>1</sub> , Albatross-Snoopy X Nv)XM <sub>2</sub> A(2012)	61	33	28	0.41	0.5 -0.7
31 (F <sub>1</sub> , Albatross-Snoopy X Yo''R'') X Cm1	79	42	37	0.32	0.5 -0.7
32 (F <sub>1</sub> , Albatross-Snoopy X Yo''R'') X M <sub>2</sub> A (306)	44	20	24	0.36	0.5 -0.7
33 (F <sub>1</sub> , Albatross-Snoopy X Yo''R'') X M <sub>2</sub> A (2012)	79	41	38	0.11	0.7 -0.9
34 (F <sub>1</sub> , Brant-Snoopy X Rh) X Cm1	75	35	40	0.33	0.5 -0.7
35 (F <sub>1</sub> , Brant-Snoopy X Rh) X M <sub>2</sub> A (306)	60	28	32	0.26	0.5 -0.7
36 (F <sub>1</sub> , Brant-Snoopy X Rh) X M <sub>2</sub> A (2012)	30	17	13	0.53	0.3 -0.5
37 (F <sub>1</sub> , Brant-Snoopy X Yo''R'')X Cm1	30	18	12	1.20	0.2 -0.3
38 (F <sub>1</sub> , Brant-Snoopy X Yo''R'')xM <sub>2</sub> A(306)	38	20	18	0.11	0.7 -0.9
39 (F <sub>1</sub> , Brant-Snoopy X Yo''R'')xM <sub>2</sub> A(2012)	65	35	30	0.38	0.5 -0.7
40 F <sub>1</sub> { Tob-8156(R) (21563/61-130x60-115 T.dur.Ram-G11''s''xTCNE)  Snoopy}FS 477 X Cm1	55	25	30	0.45	0.5 -0.7
41 F <sub>1</sub> { Tob-8156(R) (21563/61-130x60-115 T.dur.Ram-G11''s''xTCNE)  Snoopy}FS 477 X M <sub>2</sub> A (306)	55	30	25	0.45	0.5 -0.7
42 F <sub>1</sub> { Tob-8156(R) (21563/61-130x60-115 T.dur.Ram-G11''s''xTCNE)  Snoopy}FS 477 X M <sub>2</sub> A (2012)	37	17	20	0.24	0.5 -0.7
T o t a l :	1913	962	951		

X<sup>2</sup> de totales = 0.06; P (1 g.l.) = 0.70-0.90

X<sup>2</sup> de la suma de las diferentes cruzas=30.08;P(41 g1)=0.70-0.90



la Tabla 11.

Esas cruzas fueron hechas en el ciclo de invierno en Y<sub>74-75</sub>, Cd. Obregón, Son., y las progenies fueron sembradas en el ciclo de verano de 1976 en Buenavista, Saltillo, Coah. el 20 de mayo de 1976. Los primeros síntomas de necrosis aparecieron cuando las plántulas habían alcanzado a formar las dos primeras hojas, aquí la necrosis empezó a manifestarse en los ápices de las hojas, iniciándose con un marchitamiento y después una degradación del color verde cambiando de amarillo a café y en forma de manchas avanzada de la punta a la base de la hoja -- hasta cubrir completamente la superficie de ésta, la primera hoja fué la que sucumbió primero, después siguió la segunda y así sucesivamente. La necrosis siguió manifestándose progresivamente hasta que la planta murió por la falta de área verde para realizar la fotosíntesis, lo cual sucedió a los 50 -- días. Aún cuando hubo plantas que llegaron a sobrevivir por más tiempo todas murieron antes de lograr formar la espiga. - En general en todas las cruzas realizadas las plantas necróticas no llegaron a producir grano y se observó una homogenidad en cuanto a la fecha en que llegaron a morir las plantas necróticas. Todas las plantas produjeron un sólo tallo en tanto que las plantas normales amacollaron y produjeron grano para la próxima generación.

#### 4.2 Orígenes de la necrosis en los triticales estudiados.

Para conocer los orígenes de la necrosis en el material-

que se identificó con necrosis letal, se trató de conocer de dónde se transmiten los genes del carácter a los triticales estudiados. Para ello se planearon cruzas utilizando como progenitor femenino los triticales primarios hexaploides (T. durum x S. cereale) ya que no fué posible usar los trigos tetraploides originales de esos materiales. Como polinizador común se usó INIA 66 que es el trigo que origina los triticales complementarios para necrosis en las cruzas (Maya II = INIA x Centeno de Turquía y Camel = INIA-Arm"s").

Las cruzas y resultados obtenidos se muestran en la Tabla 12. Se puede observar también que faltó la cruz de Jori- -- Snoopy x INIA 66 pero fué debido a que no se obtuvo formación de semilla debido a la dificultad de realizar las cruzas entre triticales x trigo (T. aestivum).

Las cruzas obtenidas fueron sembradas en condiciones de campo en el verano de 1976 en la UAA"AN" Buenavista, Saltillo, Coah. En todas ellas se manifestó la necrosis en la etapa de las dos primeras hojas y todas las plantas habían muerto a -- los 40 días después de la siembra y tan sólo lograron formar de 4 a 6 hojas y ninguna de las plantas logró producir grano para la próxima generación.

#### 4.3 Identificación de los genes complementarios para necrosis en los triticales estudiados.

Una vez identificadas las líneas de triticales que al --

TABLA 12.- RESULTADOS DE LAS CRUZAS ENTRE LOS TRITICALES PRIMARIOS Y LA -  
 VARIEDAD DE TRIGO INIA 66. UAA"AN" BUENAVISTA, SALTILLO, COAH.  
 VERANO 1976.

CRUZAS	P L A N T A S		
	EMERGIDAS	NORMALES	NECROTICAS
Chapala-Snoopy x INIA	2	0	2
Cisne-Snoopy x INIA	7	0	7
Albatross-Snoopy x INIA	2	0	2
Brant-Snoopy x INIA	7	0	7
Gs"s" (d. Buck x TME-Tc <sup>2</sup> /Til- dillo "s" Snoopy INIA	6	0	6
Tob-8156(R) (21563/61 130 x 60-115T. durRam-G11 "s" x - TCNE)   Snoopy INIA	8	0	8

crusarse "originan" necrosis letal, se procedió a detectar -- cuál, era el gen específico para necrosis según la terminología de Hermsen (1963). Para realizar lo anterior se efectuaron cruza entre las líneas de triticales estudiados y trigos con genes específicos para necrosis, con el fin de detectar, por medio de la acción de genes complementarios para necrosis, cual es el gen presente en los triticales estudiados.

Con este objeto se hicieron las cruza de la Tabla 13. Con los resultados observados se identificaron las siguientes cruza con necrosis letal:

Doubi ( $Ne_1$ ) x  $P_j$  62 ( $Ne_2$ ); { |Gs"s"(D.BuckxTME-Tc<sup>2</sup>/Lak| - Tildillo "s"} Snoopy( $Ne?$ ) Atlas ( $Ne_2$ ); Atlas 66 ( $Ne_2$ ) x Cocorit ( $Ne?$ ); Cisne-Snoopy ( $Ne?$ ) x 7 Cerros ( $Ne_2$ ); Brant-Snoopy ( $Ne?$ ) x Atlas ( $Ne_2$ ).

Los síntomas en este grupo aparecieron a los 17 días después de haber sido sembradas y fué cuando la plántula había formado las dos primeras hojas. La primera hoja empezó a marchitarse y más tarde aparecieron manchas amarillentas que fueron extendiéndose hasta que abarcaron toda la hoja, lo mismo sucedió con la segunda, la tercera, y hasta la octava hoja -- que lograron formar; las plantas, sucumbieron en un período de 65 a 75 días después de la siembra. Se observó además que el desarrollo de esas plantas estuvo muy lento en relación a las plantas normales.

TABLA 13.- RESULTADOS DE LAS CRUZAS EFECTUADAS PARA DETERMINAR LOS GENES-DE NECROSIS EN LOS TRITICALES EMPLEANDO MARCADORES. UAA"AN", - BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA.

TRITICALES Y TRIGOS	M A R C A D O R E S			
	BIG CLUB Ne <sub>1</sub>	ATLAS 66 Ne <sub>2</sub>	7 CERROS Ne <sub>2</sub>	DOUBI Ne <sub>1</sub>
	PLANTAS.	PLANTAS.	PLANTAS.	PLANTAS
	E N L	E N L	E N L	E N L
Cisne-Snoopy			14 0 14	
Jori-Snoopy	3 3 0		3 0 3	
Brant-Snoopy		6 0 6		
Camel	5 0 5	5 5 0		
M <sub>2</sub> A (V 306)	1 0 1			
{  Gs''s''(D.BuckxTME-Tc <sup>2</sup> / Lak)   Tildillo } Snoopy		3 0 3		
7 Cerros	8 0 8			
Pj 62				3 0 3
Cocorit(=Cisne)		2 0 2		
Albatross-Snoopy	3 3 0			

E=Emergidas; N=Normales; L=Letales

En dos cruzas Big Club ( $Ne_1$ ) x 7 Cerros ( $Ne_2$ ) y Camel -- ( $Ne?$ ) x 7 Cerros ( $Ne_2$ ) las plantas lograron subsistir hasta - el período en que la planta empezaba a formar la espiga, en-- tonces sólo emitieron una pequeña espiga sin grano y alcanza-- ron una altura de 40 cms. También lograron formar retoños -- una vez que el tallo principal murió sin embargo, en los mis-- mos retoños aparecieron los síntomas de necrosis y estos no - lograron sobrevivir.

## DISCUSION

### 5.1 Comprobación de la hipótesis de genes complementarios y dominantes.

De acuerdo a los síntomas de necrosis descritos para las cruzas realizadas y enumeradas en la Tabla 11, estos corresponden a los descritos por: Caldwell y Compton (1943); Wiebe (1943); Herbert y Middleton (1955); Hermsen (1963), y denominada como necrosis severa ó letalidad en los híbridos en donde las plantas mueren en sus primeras etapas de desarrollo y no logran su reproducción.

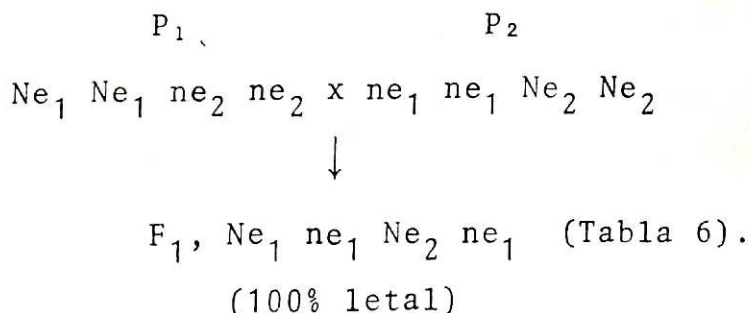
Los datos de la Tabla 11 demuestran que la necrosis severa en las  $F_1$ 's de triticales estudiados (Tabla 6) está controlada por dos genes dominantes y complementarios ya que las descendencias de las diferentes retrocruzas muestran una proporción de 50% de plantas necróticas y 50% de plantas normales y con una probabilidad de 70 al 90% según la prueba de ji-cuadrada efectuada para las diferentes cruzas (Tabla 11).

Los totales observados en las retrocruzas efectuadas, (Tabla 11), fueron de 962 plantas normales y 951 plantas necróticas y están estrechamente cercanas a la proporción esperada de 50% normales y 50% necróticas ya que también se obtuvo una probabilidad de 70-90%, lo cual muestra que hay homogeneidad, considerando los datos de las diferentes retrocruzas obtenidas.

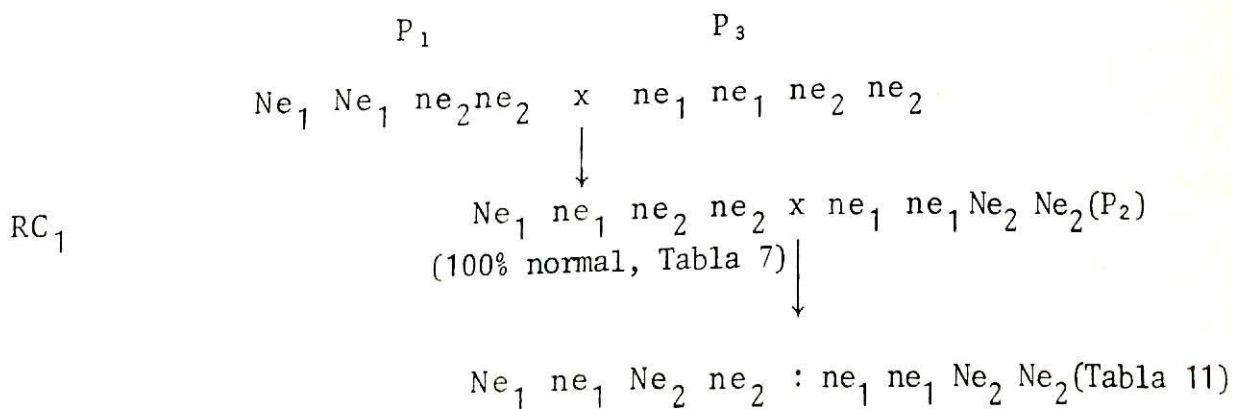
Los datos obtenidos muestran que son similares a los de los trabajos realizados por: Wiebe (1943) en cebada; Caldwell y Compton (1943), Heyne et. al. (1943) Narula et. al. (1971) en trigo. En donde empleando la misma metodología, se llegó a la conclusión de que la necrosis es gobernada por dos pares de genes dominantes y complementarios.

Considerando lo anterior y empleando la terminología propuesta por Hermsen (1963) para los genotipos de las plantas necróticas se puede proponer el siguiente genotipo en las cruas involucradas:

PROGENITORES SELECCIONADOS:



RETROCRUZAS PLANEADAS:



DESCENDENCIA ESPERADA: 50% necróticas                      50% normal



## 5.2 Orígenes de la necrosis en los triticales estudiados.

De acuerdo a los datos de la Tabla 12, se confirma que INIA 66 fué el que transmitió un gene para necrosis ( $Ne_2$ ) a los triticales Maya II (=INIA x Centeno de Turquía) y que este a su vez es el que intervino en Maya II-Arm"s" (V-306), Maya II-Arm"s" (V 2012) y Camel (INIA-Arm"s").

El otro gene complementario ( $Ne_1$ ) estuvo presente en los triticales primarios, más específicamente en los trigos tetraploides (Triticum durum) siguientes:

Chapala, Cisne (=Cocorit), Albatross, Brant, Jori, |Gs"s" (D. Buck x TME-Tc<sup>2</sup>/Lak) Tildillo"s"|, |Tob-8156(R) (21563/61-130x60-115 T. dur Ram-G11"s" x Tcne)|. Esta afirmación concuerda con lo propuesto por Zeven (1969) quien afirmó que la mayoría de los trigos tetraploides son portadores de el gene  $Ne_1$  para necrosis.

## 5.3 Determinaciones de los genes portadores para necrosis en los triticales estudiados.

Considerando los datos de la Tabla 13 en donde se usaron como marcadores las variedades de trigo con genes de necrosis identificados se detectó necrosis letal en las siguientes cru<sup>z</sup>as:

Big Club ( $Ne_1^S$ ) x Camel (Ne?)

Big Club ( $Ne_1^S$ ) x Maya II-Arm"s" (V-306) (Ne?). Lo cual-

indica que en Camel y Maya II-Arm"s" (V-306) portan el gene -  
Ne<sub>2</sub> para necrosis.

Además como se observó necrosis letal en las cruzas:

Cisne-Snoopy (Ne?) x 7 Cerros (Ne<sub>2</sub>)

Jori-Snoopy (Ne?) x 7 Cerros (Ne<sub>2</sub>)

Brant-Snoopy (Ne?) x Atlas 66 (Ne<sub>2</sub>)

{|Gs"s" (D. Buck x TME-Tc<sup>2</sup>/Lak)| Tildillo"s"} Snoopy (Ne?)  
x Atlas 66 (Ne<sub>2</sub>).

Cocorit (Ne?) x Atlas 66 (Ne<sub>2</sub>)

Los resultados anteriores sugieren que los triticales con  
el "gen desconocido" en las cruzas portan el gene Ne<sub>1</sub>.

## CONCLUSIONES

1. El proceso necrosis letal se presentará con mayor frecuencia en los planes de mejoramiento del Triticale ya que si se emplean trigos tetraploides (T. durum) y trigos hexaploides (T. aestivum) con genes complementarios para necrosis, en los cruzamientos entre los triticales resultantes debe aparecer más frecuentemente la letalidad. Esto se encuentra reforzado por la afirmación de Gregory (1973) quien encontró que varias de las líneas seleccionadas por él en México de T. durum portan el gen ( $Ne_1$ ). Gill et. al. (1970) en un estudio con variedades de T. aestivum originarias de México identificó la presencia del gen ( $Ne_2$ ).

2. El grado de necrosis observada fué letal y coincide con la considerada como severa por otros investigadores, en estas circunstancias las plantas mueren en etapas tempranas del desarrollo antes de llegar al estado reproductivo.

3. La hipótesis de la acción de genes complementarios y dominantes en la manifestación de necrosis en los triticales estudiados fué confirmada y tiene el mismo comportamiento al reportado en trigo.

4. El origen de los genes para necrosis identificados en los triticales estudiados fué transmitido a través de los trigos tetraploides y hexaploides que portan esos genes e intervienen en la síntesis de triticales.

5. El gen  $Ne_1$  para necrosis letal proviene de los trigos tetraploides (T. durum). El gen  $Ne_2$  en los triticales proviene del trigo INIA 66 (T. aestivum).

6. Es conveniente buscar otros triticales con una manifestación más débil de necrosis con el objeto de poder confirmar la hipótesis sobre herencia de la necrosis y poder ratificar el número de factores que controlan la necrosis en triticales.

7. Es necesario realizar estudios bioquímicos muy precisos en las plantas con diferentes grados de necrosis, para determinar las sustancias que limitan el desarrollo normal de las plantas necróticas.

## RESUMEN

Durante el ciclo de verano de 1976 e invierno primavera-de 1976-77, se realizó un estudio en la UAA"AN", Buenavista, Saltillo, Coahuila, con el propósito de estudiar el efecto de genes letales en triticales, comprobar la hipótesis de genes complementarios dominantes reportada en trigo para la misma anomalía y conocer el origen de los factores que determinan la letalidad en triticales.

Se utilizó un germoplasma seleccionado para el estudio en el CIMMYT.

Los resultados encontrados sugieren o indican que la letalidad en ciertas cruzas está determinada por la interacción de dos genes complementarios y dominantes.

La letalidad que se observó en las cruzas, fué ocasionada por una degeneración gradual y progresiva del tejido verde de las hojas, en la etapa de plántula tomando una apariencia café amarillenta (necrótico), lo cual causó que las plántulas no pudieran llegar al estado reproductivo.

El gen  $Ne_1$  para necrosis fué transmitido a los triticales primarios hexaploides (T. durum x S. cereale) estudiados, a través, de los trigos tetraploides (T. durum) que intervinieron en su formación. El gen  $Ne_2$  para necrosis lo portan aquellos que involucran en su geneología al trigo harinero INIA-66

(T. aestivum).

Los resultados sugieren que no se deben programar cruzas entre triticales que porten genes complementarios para necrosis ( $Ne_1 \times Ne_2$ ) ya que se manifestará letalidad en la descendencia.

Debido a que son pocas las variedades y líneas experimentales de trigo portadoras de genes para necrosis esto no ocasionan un problema de importancia a los planes de mejoramiento.

Se recomienda estudiar más germoplasma para comprobar la herencia de los factores letales en Triticale y, mediante un estudio bioquímico detallado, determinar cuál o cuáles son -- las sustancias críticas en el desarrollo de las plantas necróticas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Caldwell, R.M., and L.E. Compton. 1943. Complementary lethal-genes in wheat. *J. of Heredity*. 34: 66-70.
- Chavarria, F.N.A. 1976. Efectos de niveles de humedad y dosis de nitrógeno sobre el rendimiento durante dos ciclos de cultivo en maíz super enano. Tesis, M.C. UAAAN.- Buenavista Saltillo, Coah. México.
- Dorofeev, L.L., and A.F. Merezko. 1969. Problem of hybrid --- necrosis in wheat. Translated from *Genetika*. 5:161-167.
- Giebe, G.A. 1934. Complementary factors in barley giving a -- lethal progeny. *J. of Heredity*. 25: 272-274.
- Gill, K.S., Vasdeva, B.S., Ghai and M.L. Gupta. 1970. Necrosis in hybrids of Punjab variety C 306 and mexican-varietes of wheat. *Plant Breed. Abstr.* 40: No. 7206
- Gill, K.S., B.S., Ghai and M.L. Gupta. 1972. Genetic and -- developmental analysis of hybrid necrosis in wheat. *Indian J. Genet. and Plant Breed.* 32: 12-17.
- Gregory, R.S. 1974. Triticale research program in the United-Kingdom. *Triticale: Proc. International Simposium,* - el Batan, México: 61-67.
- Herbert, T.T., and Middleton G.K. 1955. Lethality in wheat -- cross. *Agron. J.* 47: 196.
- Hermsen, J.G. TH. 1957. Semi-lethality in hybrid offspring of wheat. *Euphytica* 6: 18-25.
- Hermsen, J.G. TH. 1960. Quantitative investigations on progress\_ive necrosis in wheat hybrids. *Euphytica* 9:141-172.

- Hermesen, J.G. TH. 1963. Hybrid necrosis a problem for the -- wheat breeder. *Euphytica* 12: 1-16.
- Heyne, E.G., G.A., Wiebe and R. H. Painter. 1943. Complementa ry genes in wheat. *J. of Heredity*. 34: 243-245.
- Kohli, M. M. 1973. Extending adaptability and sources of new-genetic variability in Triticale. *Proc. Int. Symposium el Batan, México*: 217-226.
- Kulshresta, P.V., and D.S. Rawat. 1969. Inheritance of necrosis in wheat. *Plant Breed. Abstr.* 39: No. 4472.
- Müntzing, A. 1973. Historical review of development of triticale. *Proc. Int. Symposium. El Batan México*: 31-39.
- Narula, P.N., O.P., Srivastava and P.S. Srivastava. 1971. Genetics of hybrid necrosis in bread wheat. *Indian J. Genetics and Plant Breed.* 31: 136-139.
- Quiñones, M.A. 1973. Triticale: un nuevo género botánico producido por el hombre. *CIMMYT. Res. Bull.* 24: 3-11.
- Sachs, L. 1953. The occurrence of hybrid semi-lethals and cytology of Triticum macha and Triticum vavilovi. *Jour. -- Agric. Sci.* 43: 204-213.
- Sharma, D. 1970. Use of radiations for breaking hybrid necrosis in wheat. *Plant Breed. Abst.* 40: No. 593.
- Tzunewaki, K. 1968. Gene analysis on chlorosis of hybrid Triticum aestivum var. Chinese Spring X T. macha var. Subletshch-umicum and its bearing on the genetic basis of necrosis. *Plant Breed. Abstr.* 38: No. 2121.
- Tzunewaki, K. 1960. Monosomic and conventional analysis in common wheat III Lethality. *Japan J. Genet.* 35: 71-75.



- Zeven, A. C. 1965. First supplementary list of genotypes of hybrid necrosis of wheat varieties. *Euphytica*. 14: 239-243.
- Zeven, A. C. 1966. Geographical distribution of genes causing hybrid necrosis in wheat. *Euphytica*. 15: 281-284.
- Zeven, A.C. 1967. Second supplementary list of genotypes of hybrid necrosis of wheat varieties. *Euphytica*. 16: 18-22.
- Zeven, A.C. 1968. Third supplementary list of wheat varieties classified according to their genotype for hybrid necrosis. *Euphytica*. 17: 46-53.
- Zeven, A. C. 1969. Fourth supplementary list of wheat varieties classified according to their genotype for hybrid necrosis. *Euphytica*. 18: 43-57.
- Zeven, A. C. 1971. Fifth supplementary list of wheat varieties classified according to their genotype for hybrid necrosis and geographical distribution of Ne-genes. *Euphytica*. 20: 239-254.
- Zeven, A. C. 1973. Sixth supplementary list of wheat varieties classified according to their genotype for hybrid necrosis and geographical distribution of Ne-genes. *Euphytica*. 22: 618-632.
- Zeven, A. C. 1976. Seventh supplementary list of wheat varieties classified according to their genotype for hybrid necrosis and geographical distribution of Ne-genes. *Euphytica*. 25: 255-276.
- Zillinsky, F. J. 1973. A look at yield trends in triticale program ( 1965-72 ). Wheat Triticale and Barley Seminar. El Batan México: 213-214.

APENDICE

FIGURA 1A. LA NECROSIS SE PRESENTO CUANDO EN LA PLANTA F<sub>1</sub>  
INTERACCIONAN LOS GENES COMPLEMENTARIOS DE LOS  
PROGENITORES CORRESPONDIENTES.

FIGURA 2A. EL AVANCE PROGRESIVO DE LA NECROSIS APARECIO -  
DEL APICE DE LA HOJA HACIA LA BASE.

FIGURA 3A. LA NECROSIS SE MANIFESTO EN LA ETAPA EN QUE LA PLANTA HABIA LOGRADO FORMAR LAS DOS PRIMERAS - HOJAS.

FIGURA 4A. EL GRADO MAS SEVERO DE NECROSIS OCASIONO QUE -  
LA PLANTULA MURIERA EN LA ETAPA DE DOS HOJAS.