# GENÉTICA DE LA RESISTENCIA A LA ROYA DEL TALLO EN PLANTA ADULTA EN GENOTIPOS ÉLITE DE TRIGO HARINERO

# GENETICS OF RESISTANCE TO STEM RUST IN ADULT PLANT OF ELITE GENOTYPES OF BREAD WHEAT

**Elizabeth García-León[1], Julio Huerta-Espino[2], H. Eduardo Villaseñor-Mir[2]*, J. Sergio Sandoval-Islas[3], S. Gerardo Leyva-Mir[4], Ignacio Benítez-Riquelme[3] y Serafín Cruz-Izquierdo[3]**

[1]Universidad Interserrana del Estado de Puebla Ahuacatlán, Puebla, México. [2]Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias, Texcoco, Estado de México, México. [3]Colegio de Postgraduados, Campus Montecillo, Texcoco, Estado de México, México. [4]Universidad Autónoma Chapingo. Texcoco, Estado de México, México.

**Autor para correspondencia* (hevimir3@yahoo.com.mx)

## RESUMEN

Las royas del trigo (*Triticum aestivum* L.) causadas por hongos del género *Puccinia* son enfermedades de importancia mundial. La estrategia que más ha apoyado al control de dichos hongos es el mejoramiento genético. En la actualidad existen genotipos que han mostrado niveles de resistencia en contra de estas enfermedades. El objetivo de esta investigación fue determinar la genética de la resistencia a la roya del tallo (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) en los genotipos de trigo harinero Huites M95 y LC-150 mediante el análisis de progenies $F_3$ derivadas de las cruzas con los genotipos Cacuke, Bonza 63, Romero 73, Apav-14 y Apav-92. La segregación de familias $F_3$ mostró que Huites M95 posee dos genes de resistencia de efecto aditivo, *Sr58* mas un gen no designado aún, mientras que Apav-14, Cacuke, Romero 73 y Bonza 63 poseen un solo gen. El progenitor LC-150 posee dos genes de resistencia de efecto aditivo, *Sr58* al igual que Huites y otro gen adicional, y al analizar las progenies $F_3$ de las cruzas de LC-150 con Cacuke y Bonza 63, se confirmó la presencia de tres genes de efecto aditivo. El gen *Sr57* de resistencia de planta adulta y de incidencia lenta de la roya se detectó en los genotipos Romero y Cacuke; *Sr2* se detectó en Cacuke y Apav-14, y *Sr58* en Huites M95, Romero 73, Cacuke, LC-150, Apav-14 y Bonza 63. Este es el primer reporte en México de Huites M95 y LC-150 como fuente de resistencia en planta adulta a la roya del tallo del trigo, los cuales pueden ser utilizados como progenitores en los programas de mejoramiento para lograr resistencia durable.

**Palabras clave:** *Triticum aestivum, Puccinia graminis* f. sp. *tritici*, efecto aditivo, royas.

## SUMMARY

Wheat rusts caused by fungi of the genus Puccinia are diseases of global importance. The most effective strategy to control these fungi is plant breeding. Currently, some genotypes have shown resistance levels against these diseases. This research determined the genetics of stem rust (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) resistance in bread wheat genotypes Huites M95 and LC-150 through analysis of $F_3$ progeny derived from crosses between Cacuke, Bonza 63, Romero 73, Apav-14 and Apav-92. Segregation of $F_3$ families indicated that Huites M95 has two resistance genes with additive effects: *Sr58* and an unnamed gene; Apav-14, Cacuke, Romero and Bonza 63 carry a single gene. The LC-150 parent carries two additive genes, *Sr58* as in Huites and an additional one. $F_3$ progeny analysis confirmed the presence of three genes with additive effect in crosses LC-150 by Cacuke and Bonza 63. The slow rusting adult plant resistance gene *Sr57* was detected in the Romero and Cacuke genotypes. *Sr2* was detected in Cacuke and Apav-14, and *Sr58* in Huites M95, Romero 73, Cacuke, LC-150, Apav -14 and Bonza 63. This is the first report in Mexico of Huites M95 and LC-150 as a source of adult plant resistance to wheat stem rust, which can be used as progenitors in breeding programs to achieve durable resistance.

**Index words:** *Triticum aestivum, Puccinia graminis* f. sp. *tritici*, additive effect, rusts.

## INTRODUCCIÓN

El trigo (*Triticum aestivum* L.) es uno de los cultivos alimenticios de primera necesidad, se producen alrededor de 700 millones de toneladas en el mundo (FAO, 2018), en altitudes que van de 0 a 3000 msnm (Huerta y Singh, 2000). *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* (*Pgt*), patógeno causante de la roya del tallo del trigo es un parásito biótrofo especializado, con una alta variación genética para virulencia, debido a mutaciones y recombinación genética (Singh *et al*., 2011a). El mejoramiento genético aplicado al trigo ha reducido los daños por enfermedades, lo que ha incrementado la productividad y el mejor uso de los insumos. Entre los futuros retos del fitomejoramiento destacan la escasez de agua para el riego, lluvias más erráticas, mayor fluctuación de las temperaturas (ondas de calor y heladas) y la gran variación de razas de roya que, en su conjunto, podrían acabar con la producción nacional (Rajaram *et al*., 1988).

En México, la roya del tallo del trigo, se controló genéticamente en 1955 gracias al gen *Sr2* derivado de la variedad Hope (McIntosh *et al*., 1995), gen que incluso a la fecha es efectivo; sin embargo, la raza TTKSK comúnmente denominada *Ug99* (Jin *et al*., 2007; 2008) ha sido devastadora, causando pérdidas del 50 al 100 % en el continente africano y se estima que podría llegar a México dentro de 5 a 7 años, debido a que existe la amenaza continua de la evolución del patógeno ante las condiciones climáticas

**Recibido:** 27 de marzo de 2017
**Aceptado:** 30 de septiembre de 2018

cambiantes, por lo que es necesario contar con material genético con resistencia ante las posibles mutaciones del patógeno, ya que al menos el 75 % de las variedades recomendadas en el país actualmente basan su resistencia en los efectos del gen *Sr2* (Singh *et al.*, 2011b).

Para lograr resistencia durable a la roya del tallo es necesario conjuntar de cuatro a cinco genes de efectos menores con acción génica aditiva, lo que se conoce como resistencia cercana a la inmunidad (Singh *et al.*, 2002). Los genes que confieren resistencia de desarrollo lento de la enfermedad (*slow rusting*) tienen un efecto que fluctúa de pequeño a moderado, lo que aumenta su eficacia a medida que se involucran más genes aditivos (Rajaram *et al.*, 1988). La combinación de mayor número de genes diferentes de resistencia con efectividad parcial y total, proporciona resistencia durable y estable (Anderson, 2000). En diversos países se ha detectado germoplasma con buenos niveles de resistencia a esta enfermedad, mismo que una vez caracterizado, se podría incorporar a las líneas élite de México.

Valderrama (1975) reportó la variedad Bonza 63, desarrollada en Colombia, como fuente de resistencia a roya del tallo, alto rendimiento y características de calidad deseables para la industria panificadora. El Instituto Nacional de Investigaciones Agropecuarias de Ecuador, en 1974 generó la variedad Romero 73 con la característica de poseer alta resistencia a *Pgt* (Lalama, 1974). La variedad de trigo harinero Huites M95 que fue ampliamente sembrada en el norte de México, posee genes de resistencia a royas de la hoja y amarilla (Rodríguez *et al.*, 2009). En estudios preliminares realizados en el Kenyan Agriculture Livestock Research Institute (KALRO) en Njoro, Kenya, se evaluaron los genotipos Bonza 63, Romero 73 y LC-150 contra la raza TTKSK, en los cuales se observó 0 y 10 % de infección, respectivamente; así mismo Cacuke, Apav-14 y Apav-92 presentaron susceptibilidad a *Ug99*.

En los últimos años se han utilizado Huites M95 y LC-150 por su resistencia a roya del tallo en los programas de mejoramiento genético de trigo en México, de tal manera que resulta importante conocer la herencia de su resistencia y la posibilidad de acumular genes de efecto aditivo, motivo por el cual en México se introdujo Cacuke, Romero 73 y Bonza 63 para identificar nuevas fuentes de resistencia. El objetivo de la presente investigación fue determinar la herencia de la resistencia a la severidad del daño causado por *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* raza RTR en las progenies $F_3$ de las cruzas entre los genotipos Huites M95 y LC-150 y los progenitores Cacuke, Bonza 63, Romero 73, Apav-14 y Apav-92.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Obtención de generaciones $F_1$, segregantes $F_2$ y familias $F_3$

Los progenitores se sembraron en el vivero de cruzamientos del INIFAP-Campo Experimental Valle de México (CEVAMEX) y se realizaron las cruzas de los genotipos resistentes Huites M95 y LC-150 con los genotipos susceptibles Romero 73, Bonza 63, Cacuke, Apav-14 y Apav-92, de donde se originaron las poblaciones Huites M95 × Romero 73, Huites M95 × Bonza 63, Huites M95 × Cacuke, Huites M95 × Apav-14 y Huites M95 × Apav-92; LC-150 × Bonza 63 y LC-150 × Cacuke. La $F_1$ se sembró en parcelas de cuatro surcos de 1.0 m de longitud, de manera espaciada en el ciclo P-V/2012 en el CEVAMEX, ubicado en Chapingo, México. Se cosecharon todas las plantas $F_1$ de manera individual y de cada cruza se eligieron tres plantas para sembrar su semilla de manera espaciada y avanzarlas a la generación $F_2$ en el ciclo O-I/2012-2013, en el INIFAP, Campo Experimental Bajío, Guanajuato, México. Se obtuvieron entre 98 y 118 familias $F_3$ derivadas de los cruzamientos.

### Manejo experimental e inoculaciones

Las familias $F_3$ se sembraron en el CEVAMEX, en los ciclos P-V/2013 y 2014. Se utilizó una mezcla de genotipos susceptibles a la raza RTR como fuente dispersante de inóculo. Dicha mezcla se sembró en la periferia de las poblaciones en bordos con doble surco y en los espacios entre parcelas.

La raza de roya del tallo usada fue RTR cuya avirulencia/virulencia es: *Sr 7a, 10,14, Dp2, H/Sr5, 6, 7b, 8a, 8b, 9a, 9b, 9d, 11, 17, 21, 36* (Singh, 1991). La inoculación se llevó a cabo mediante aspersores manuales a los 30, 35 y 37 días después de la siembra con una suspensión de urediniosporas en aceite mineral Soltrol® como vehículo de dispersión a una concentración de $1 \times 10^6$ urediniosporas $mL^{-1}$. Las condiciones de temperatura (20 y 30 ºC) y humedad (mayor a 70 %) fueron favorables para el desarrollo de la enfermedad.

### Registro de datos

La primera toma de datos se realizó una vez que el progenitor susceptible de cada cruza alcanzó de 90 a 100 % de infección en la hoja bandera y la segunda evaluación 7 d después. Se registró el porcentaje de infección de acuerdo con la escala modificada de Cobb (Peterson *et al.*, 1948). En las familias heterocigóticas, identificadas por su segregación, se utilizó la misma escala y se registró el dato promedio de infección. Cada familia $F_3$ se clasificó en cuatro

grupos (Rajaram *et al.*, 1988), Grupo 1: familias homocigóticas con una respuesta similar a la del progenitor resistente; Grupo 2: familias homocigóticas con una respuesta similar a la del progenitor susceptible; Grupo 3: familias heterocigóticas segregantes, hasta un porcentaje intermedio y Grupo 4: familias heterocigóticas segregantes en las que se agrupan todas las categorías, de plantas tan resistentes como el progenitor resistente, intermedias y tan susceptibles como el progenitor susceptible. La primera toma de datos permitió clasificar las familias en grupos, y la segunda se utilizó para corroborar los datos.

### Análisis de datos y pruebas estadísticas

Las frecuencias esperadas de las familias $F_3$ en planta adulta fueron bajo el supuesto de que la resistencia es condicionada por, al menos, un gen de efecto aditivo y que las frecuencias de las familias homocigóticas susceptibles determinan el número de genes de resistencia.

La frecuencia de familias susceptibles similares al progenitor susceptible, sirve de base para determinar el número de genes de acuerdo con la proporción esperada (Singh *et al.*, 2001). Las familias susceptibles son más fáciles de identificar en campo bajo el supuesto de que la virulencia del patógeno es recesiva y que la resistencia en la planta es dominante, siguiendo la teoría del gen por gen (Roelfs y Groth, 1988). Las frecuencias esperadas en las familias $F_3$ en los cuatro grupos de clasificación se calcularon bajo el supuesto de que la resistencia está condicionada por 2, 3, 4 y 5 genes de efecto aditivo (frecuencias de familias homocigóticas susceptibles de 1/16, 1/64, 1/256 y 1/1024, respectivamente) de acuerdo con el Cuadro 1. Si la resistencia estuviera controlada por dos genes, las frecuencias esperadas de familias homocigóticas susceptibles sería de 6.25 % (1/16); si ésta fuera condicionada por tres genes, la proporción sería de (1/64) y si estuviera controlada por cuatro genes, la proporción sería de 0.4 % (1/256).

Se realizó una prueba de Ji-cuadrada ($X^2$) con las frecuencias observadas y esperadas, con *n-1* grados de libertad, donde *n* es el número de grupos de clasificación de familias $F_3$ (Infante y Zárate, 1998).

### Análisis molecular

Los progenitores se sembraron en condiciones de invernadero y 15 días después de la emergencia se cosecharon 2 g de tejido foliar en tubos (Micro Tube Strips of 8 Attached 1.1 mL de Micro Pack®) colocados en placas de 96 piezas (Colection Microtubes Cracked 10 × 96) las cuales se mantuvieron en congelación durante 2 d para posteriormente liofilizar. El ADN se extrajo mediante la técnica CTAB siguiendo los protocolos de Dreisigacker *et al.* (2013). Cada muestra de ADN se cuantificó con un espectrofotómetro NanoDrop 8000 (Thermo Scientific®) y se ajustó a 50 ng $\mu L^{-1}$.

La caracterización génica se realizó con los marcadores SNP Lr46jf2-2, Lr46_SNP1622, CSLV67, Lr34_TCCIND, Lr68-2 y Sr2_ger9 3p; para los genes *Lr46/Sr58, Lr67/Yr46, Lr34/Sr57, Lr68* y *Sr2*, respectivamente, los cuales confieren resistencia a royas en planta adulta.

Para la PCR se utilizaron 5 µL de ADN, mismos que se colocaron en microplacas de PCR de 384 pozos de la marca Midsci® (St. Louis, MO, USA), donde se dejaron para su secado. La mezcla de reacción se preparó con un volumen final de 5 µL, 2.5 µL de 2X KASPAR, 0.1 µL Assay Mix, 0.2 µL dd$H_2O$ por muestra, en el termociclador, con el programa Touchdown (TD) (1 ciclo: 94 ºC por 15 min, 11 ciclos: 94 ºC por 30 seg, 65 ºC por 1 min, 72 ºC por 30 seg, 26 ciclos: 94 ºC por 30 seg, 57 ºC por 1 min, 72 ºC por 30 seg, 1 ciclo: 72 ºC por 2 min y una extensión final a 72 ºC por 15 min); posteriormente, se realizó la lectura en un lector de placas de fluorescencia (Pherastar Plus de BMG Labtech® de Ortenberg, Alemania).

**Cuadro 1. Frecuencias esperadas (%) en las cuatro categorías en que se clasifica la $F_3$ en cruzas susceptible por resistente, según el número de genes involucrados.**

| No. de genes | Categoría | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 1 LHRPR | 2 LHSPS | 3 Seg I | 4 Seg S |
| 2 | 6.3 | 6.3 | 37.5 | 50 |
| 3 | 1.6 | 4.6 | 56.3 | 40.6 |
| 4 | 0.4 | 0.4 | 68 | 31.3 |
| 5 | 0.1 | 0.1 | 76.2 | 23.6 |

LHRPR: líneas homocigóticas como el progenitor resistente; LHSPS: líneas homocigóticas como el progenitor susceptible; Seg I: líneas segregantes intermedias, pero sin plantas completamente susceptibles; Seg S: líneas segregantes desde completamente resistentes hasta completamente susceptibles.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En los dos ciclos de evaluación no se observó una distribución discreta de clases que indica la presencia de genes de resistencia de efectos mayores o factores de resistencia de dominancia completa. En vez de esto, se observó una variación continua en la expresión de la resistencia de las familias $F_3$ típica de un tipo de herencia poligénica (Figuras 1 y 2).

El progenitor Apav-92 alcanzó el 100 % de severidad, mientras que los progenitores resistentes Huites M95 y LC-150 mostraron los niveles más bajos de severidad a la raza RTR con 10 y 0 %, respectivamente (Cuadro 2).

El análisis por marcadores de Huites M95 y LC-150 indicó, la presencia del gen *Sr58* (Cuadro 2), lo cual explica los menores niveles de infección, mientras que Cacuke con tres genes detectados alcanzó infección del 80 % (Cuadro 2). Los resultados indican que en los dos primeros

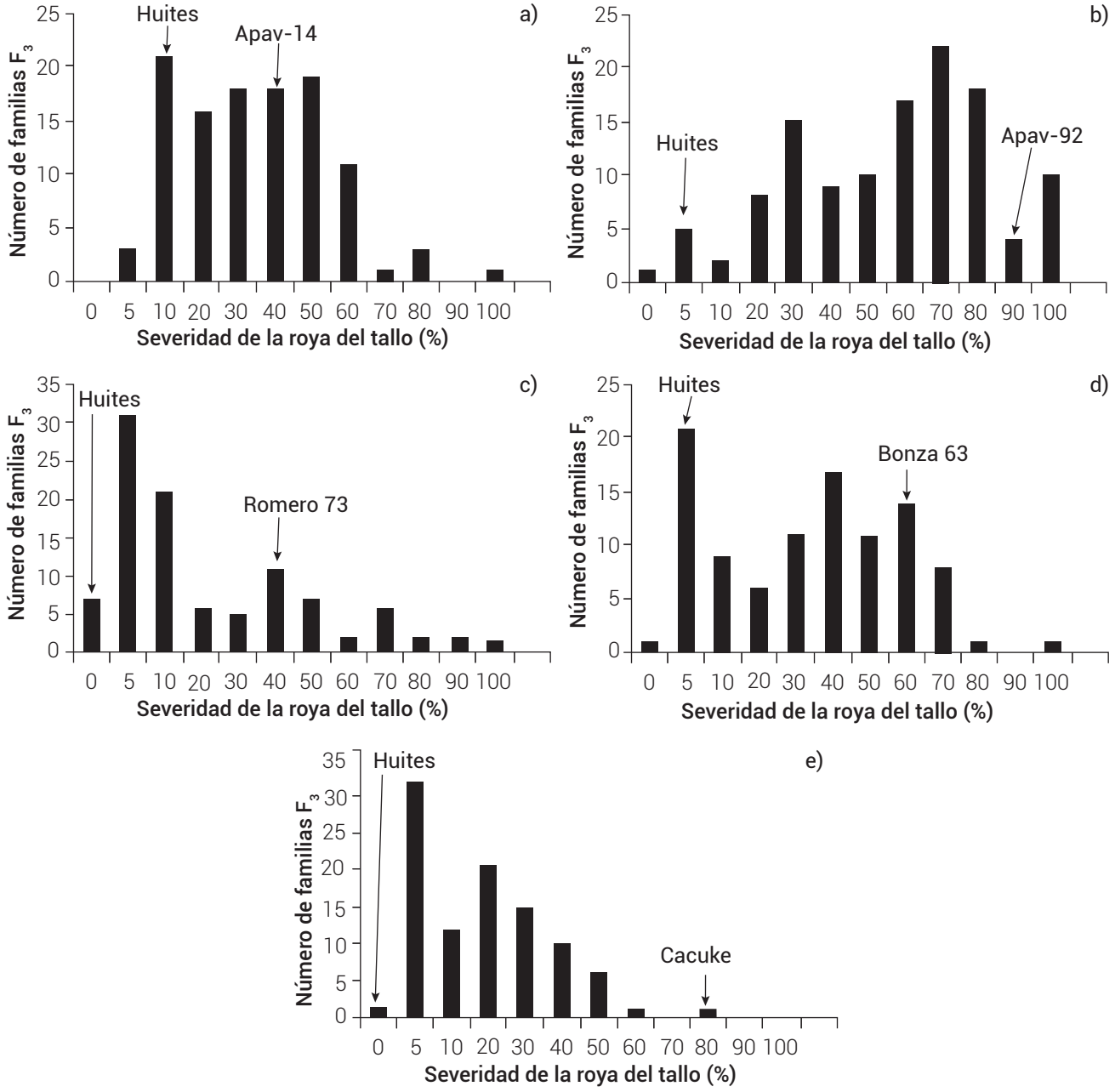



**Figura 1. Distribución de familias $F_3$ de las cruzas Huites M95 × Apav-14 (a), Huites M95 × Apav-92 (b), Huites M95 × Romero 73 (c), Huites M95 × Bonza (d) y Huites M95 × Cacuke (e).**

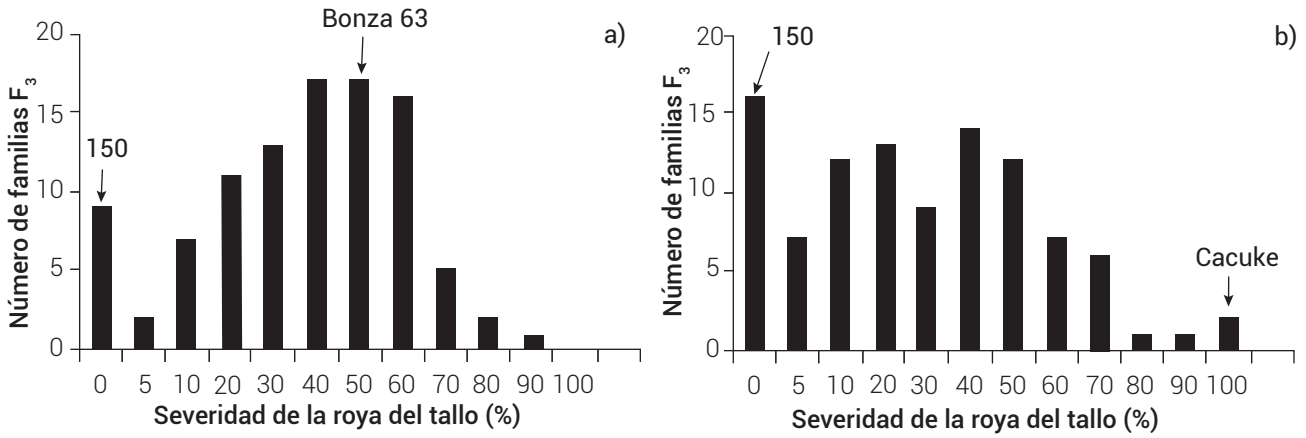



**Figura 2. Distribución de familias $F_3$ de las cruzas LC-150 × Bonza 63 (a) y LC-150 × Cacuke (b).**

progenitores existen genes no identificados que incrementan la efectividad del *Sr58*.

### Genética de los cruzamientos con el progenitor Huites M95

Las frecuencias observadas y esperadas, el número de genes que condicionan la resistencia y la prueba de $X^2$ en las cruzas se observan en el Cuadro 3. En el cruzamiento de Huites M95×Apav-92 la proporción de 5:103:11 (resistentes: segregantes: susceptibles) indicó que la resistencia de Huites M95 en planta adulta está condicionada por dos genes de efecto aditivo, ya que Apav-92 no posee genes de resistencia. Con las frecuencias observadas en plantas adultas de las cruzas Huites M95×Apav-14 de 20:81:8, Huites M95×Romero 73 de 76:21:1, Huites M95×Bonza 63 de 88:9:1 y Huites M95×Cacuke de 25:73:0, se corrobora que el progenitor resistente Huites M95 posee dos genes de efecto aditivo, mientras que los progenitores Romero 73, Bonza 63 y Cacuke contribuyen con un solo gen de efecto aditivo en sus progenies.

Es posible que los progenitores Huites M95 y Cacuke tengan por lo menos un gen en común, debido a que no se observaron familias homocigóticas susceptibles, además de que al analizar la distribución de frecuencias de los niveles de la enfermedad (Figura 1), las familias tienden a la resistencia, lo que evidencia la presencia de tres genes de efecto aditivo, dos de Huites M95 y uno de Cacuke. Por otra parte, en el análisis genético, el progenitor Huites M95 posee el gen *Sr58* y Cacuke los genes *Sr2*, *Sr57* y *Sr58* (Cuadro 2). En los cruzamientos de Huites M95 × Romero 73 y Huites M95 × Bonza 63, el nivel de infección de la enfermedad se relacionó con lo obtenido por Harder (1999), quien demostró que la presencia de dos a tres genes de efecto aditivo contribuye a un mayor nivel de resistencia.

De acuerdo con el análisis genético de los progenitores, se detectó la presencia del gen *Sr57* en Romero 73 y del gen *Sr2* en Cacuke. Los marcadores morfológicos también son importantes para confirmar la presencia de ciertos genes; por ejemplo, el gen *Sr57* en la cruza Huites M95 x Romero 73 se detectó por medio de necrosis en la punta de la hoja, lo cual coincide con el estudio de Rouse *et al.* (2014) quienes afirmaron que el gen *Sr57* proviene del progenitor Romero 73 y confiere resistencia a *Pgt*. El gen *Sr2* en la cruza Huites M95 × Cacuke se detectó a través de la presencia de un melanismo en la base de las espiguillas y en los entrenudos de los tallos mejor conocido como *Pseudo-black chaff*, el cual coincide con lo demostrado por Faris *et al.* (2008), quienes observaron altos niveles de resistencia a la roya del tallo en las familias derivadas de las cruzas con el progenitor Cacuke.

### Genética de los cruzamientos con el progenitor LC-150

En el cruzamiento de LC-150 × Bonza 63 se observó que Bonza 63 es susceptible en campo ya que alcanzó hasta 70 % de severidad; sin embargo, el progenitor LC-150 mostró 0 %. Al analizar las familias se observó que existió una proporción de 8:81:0, con ninguna familia susceptible y con una distribución que tiende a un mayor número de familias segregantes, lo que indica la presencia de dos genes de efecto aditivo provenientes del progenitor LC-150, el cual presenta el gen *Sr58* y un gen de Bonza 63; sin embargo, existen familias con niveles de severidad del 0 %, lo cual puede deberse a que tienen un gen en común o a que existe segregación transgresiva.

En LC-150 × Cacuke se presenta una distribución similar a la de la cruza LC-150 x Bonza 63, el cual tiende a la resistencia, y con sólo una familia homocigótica susceptible como el progenitor susceptible, lo que comprueba la presencia de dos genes de LC-150 y uno de Cacuke.

**Cuadro 2. Porcentaje de infección en hoja bandera de los progenitores a *Pgt* raza RTR cuando el testigo susceptible alcanzó el 100 % de severidad en Chapingo, México 2013 y genes de planta adulta (APR) de resistencia evaluados mediante la metodología mediante SNPs.**

| Progenitor | Respuesta (%) | Gen APR† |
|---|---|---|
| Huites M95 | 10 | *Sr58* |
| Apav-92 | 100 | - |
| Apav-14 | 40 | *Sr2, Sr58* |
| Romero 73 | 40 | *Sr57* |
| Bonza 63 | 70 | *Sr58* |
| Cacuke | 80 | *Sr57, Sr2, Sr58* |
| LC-150 | 0 | *Sr58* |

†APR: adult plant resistance: genes de planta adulta

Singh *et al.* (2000) afirmaron que los programas de mejoramiento genético trabajan continuamente para incorporar resistencia genética a los genotipos sobresalientes contra las royas. Al cruzar una variedad susceptible por una resistente, en su progenie es posible determinar tanto el tipo de acción génica como el número de genes que confiere la resistencia.

Riede *et al.* (1995) estudiaron la herencia de la resistencia a la roya del tallo en la variedad Waldron, mediante el análisis de la progenie $F_3$ derivada del cruzamiento con otras 13 líneas, de las cuales seis contribuyeron con un gen de resistencia y las otras siete, con dos. Ghazvini *et al.* (2012) realizaron estudios de resistencia similares al de la presente investigación, con el objeto de identificar nuevas fuentes de resistencia a la raza TTKSK (*Ug99*) derivadas de la especie silvestre *Aegilops triuncialis*, donde se detectó la presencia de dos genes dominantes en estudios genéticos en poblaciones $F_3$ inoculadas con *Pgt* raza MCCF, donde la segregación de las familias fue 8:7:1, lo que confirmó la presencia de dos genes dominantes. Por su parte, Hiebert *et al.* (2012) estudiaron la genética de la resistencia en plántula a *Ug99* en variedades de trigo canadienses Peace y AC Cadillac en poblaciones segregantes $F_{2:3}$, donde se encontró la presencia de un gen dominante involucrado en la resistencia en ambas poblaciones.

Singh *et al.* (2001) demostraron que la presencia de más de tres genes de efecto aditivo en royas es deseable en todo programa de fitomejoramiento; en este sentido, la presencia de hasta tres genes de resistencia con efectos aditivos en el germoplasma aquí analizado, es una ventaja *per se*, ya que podría considerarse como fuente genética para la formación de futuras variedades.

Para acumular más de tres genes aditivos queda la posibilidad de generar el entrecruzamiento o la combinación entre la variedad Huites M95 o la LC-150 con otras variedades que posean cierto grado de resistencia. Además, se ha demostrado que no existen efectos negativos en el rendimiento (Huerta y Singh, 2000; Villaseñor-Espín *et al.*, 2009).

Existen cuatro genes que están asociados a la quemadura de la punta de la hoja, los cuales son: *Lr34/Yr18/Sr57/Pmxx/Ltn1; Lr46/Yr29/Sr58/Pmxx/Ltn2; Lr67/Lyr46/Sr55/Pmxx/Ltn3* y *Lr68*, identificados originalmente para resistencia a roya de la hoja, y años más tarde se comprobó que el mismo gen es efectivo para otros patógenos del trigo como roya amarilla, roya del tallo, mildiu, entre otros, es decir tiene efectos pleiotrópicos. En el análisis génico molecular Huites M95 resultó positivo para el marcador Cslv46 y negativo para los otros marcadores, lo que indica que Huites posee el gen *Sr58* de roya del tallo y *Ltn2* que ocasiona la quemadura de la punta de la hoja (Herrera-Foessel *et al.*, 2012; Herrera-Foessel *et al.*, 2014; Krattinger *et al.*, 2016; Rinaldo *et al*., 2017).

**Cuadro 3. Distribución y frecuencias observadas y esperadas de familias $F_3$ de las cruzas con los progenitores Huites y LC-150.**

| Cruza | Total fam. $F_3$ | Res O | Res E | Seg O | Seg E | Susc O | Susc E | Núm. genes | $X^2$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Apav-92 × Huites M95 | 119 | 5 | 4.20 | 103 | 86.55 | 11 | 9.24 | 2 | 3.614 |
| Apav-14 × Huites M95 | 109 | 20 | 18.34 | 81 | 74.31 | 8 | 7.33 | 3 | 0.813 |
| Huites M95 × Romero 73 | 98 | 76 | 77.55 | 21 | 21.42 | 1 | 1.02 | 3 | 0.039 |
| Huites M95 × Cacuke | 98 | 25 | 25.51 | 73 | 74.48 | 0 | 0 | 3 | 0.039 |
| Huites M95 × Bonza 63 | 98 | 88 | 89.79 | 9 | 9.18 | 1 | 1.02 | 3 | 0.039 |
| LC-150 × Bonza 63 | 98 | 8 | 8.16 | 81 | 82.65 | 0 | 0 | 3 | 0.036 |
| LC-150 × Cacuke | 98 | 15 | 15.30 | 82 | 83.67 | 1 | 1.02 | 3 | 0.039 |

Res O: resistentes observados; Res E: resistentes esperados; Seg O: segregantes observados; Seg E: segregantes esperados; Susc O: susceptibles observados; Susc E: susceptibles esperados. *2 gl*, $\alpha = 0.05$; $X^2t = 5.99$.

Un análisis más detallado de la resistencia a la roya del tallo en poblaciones derivadas de Huites M95 y LC-150 podría proporcionar a los fitomejoradores de trigo información valiosa para el desarrollo de variedades con niveles deseables de resistencia a royas, que incluye a *Ug99*; sin embargo, esta resistencia debe ser evaluada y confirmada fenotípicamente contra dicha raza de roya del tallo en específico.

## CONCLUSIONES

La variedad Huites M95 posee dos genes de efecto aditivo, *Sr58* y otro mas no caracterizado, que confieren resistencia en su progenie a la roya del tallo, mientras que Apav-14, Bonza 63, Romero 73 y Cacuke aportan sólo un gen de efecto aditivo al recombinarse con Huites M95. En la genética de LC-150 se presentaron dos genes de efecto aditivo sumados al efecto de un gen de Bonza 63 y Cacuke. El progenitor Cacuke, a pesar de poseer los genes *Sr2*, *Sr57* y *Sr58*, mostró menor nivel de resistencia. A través de marcadores SNPs no fue posible detectar los genes menores *Sr2* y *Sr57* que están confiriendo mayor resistencia en progenitores de cruzas de Romero 73 con el progenitor Huites M95; sin embargo, Huites M95 y LC-150 tienen en común el gen *Sr58*.

## AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el financiamiento otorgado para la realización de este estudio. Al proyecto denominado: Sistema de mejoramiento genético para generar variedades de trigo resistentes a royas, de alto rendimiento y alta calidad para una producción sustentable en México. Número 146788 financiado por el fondo sectorial SAGARPA-CONACYT. 2012-2017.

## BIBLIOGRAFÍA

**Anderson J. A. (2000)** Marker assisted selection of disease resistance genes in wheat. *In*: Application of Biotechnologies to Wheat Breeding. M. M. Kolhi and M. Francis (eds). Proceedings of a Conference at La Estanzuela, Uruguay, Montevideo, November 19-20, 1998. Montevideo, Uruguay. pp:71-84.

**Dreisigacker S., R. Tiwari and S. Sheoran (2013)** Laboratory Manual. ICAR-CIMMYT Molecular Breeding Course in Wheat. Directorate of Wheat Research. Karnal, India. 38 p.

**FAO, Food and Agriculture Organization of the United Nations (2018)** AGP-FAO Wheat Rust Disease Programme. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Rome, Italy. www.fao.org/agriculture/crops/thematic-sitemap/theme/pests/wrdgp/en. (October 2018).

**Faris J. D., S., S. Xu., Cai, T. L., Friesen and Y. Jin. (2008)** Molecular and cytogenetic characterization of a durum wheat-*Aegilops speltoides* chromosome translocation conferring resistance to stem rust. *Chromosome Research* 16:1097-1105.

**Ghazvini H., C. W. Hiebert, T. Zegeye and T. Fetch (2012)** Inheritance of stem rust resistance derived from *Aegilops triuncialis* in wheat line Tr129. *Canadian Journal Plant Science* 92:1037-1041.

**Harder D. E. (1999)** Usefulness of gene *Pg10* as a source of stem rust resistance in oat breeding. *Phytopathology* 89:1214-1217.

**Herrera-Foessel S. A., R. P. Singh, M. Lillemo, J. Huerta-Espino, S. Bhavani, S. Singh, C. Lan, V. Calvo-Salazar and E.S. Lagudah (2014)** *Lr67/Yr46* confers adult plant resistance to stem rust and powdery mildew in wheat. *Theoretical Applied Genetics* 127:781-789.

**Herrera-Foessel S. A., R. P. Singh, J. Huerta-Espino, G. M. Rosewarne, S. K. Periyannan, L. Viccars, V. Calvo-Salazar, C. Lan and E. S. Lagudah (2012)** *Lr68*: a new gene conferring slow rusting resistance to leaf rust in wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 124:1475-1486.

**Hiebert C., T. Fetch. and B. McCallum (2012)** Association of *Lr67* with non-suppression of seedling stem rust resistance in the wheat cultivar Thatcher. *In*: 13th International Cereal Rust and Powdery Mildew Conference. C. W. Quan (ed.). China Agricultural Science and Technology Publishing. Beijing, China. pp:28-31.

**Huerta E. J. y R. P. Singh (2000)** Las royas del trigo. *In*: El Trigo de Temporal en México. H. E. Villaseñor-Mir y E. Espitia-Rangel (eds.). Libro técnico Núm.1. CEVAMEX, CIR-CENTRO INIFAP,. Chapingo, México. pp:231-251.

**Infante G. S. y G. P. Zárate (1998)** Métodos Estadísticos: Un Enfoque Interdisciplinario. 2da ed. Editorial Trillas. México, D. F. 643 p.

**Jin Y., R. P. Singh, R. W. Ward, R. Wanyera, M. Kinyua, P. Njau, T. Fetch, Z. A. Pretorius and A. Yahyaoui (2007)** Characterization of seedling infection types and adult plant infection responses of monogenic Sr gene lines to race TTKS of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici. Plant Disease* 91:1096-1099.

**Jin Y., L. J. Szabo, Z. A. Pretorius, R. P. Singh, R. Ward and T. Fetch, Jr. (2008)** Detection of virulence to resistance gene *Sr24* within race TTKS of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici. Plant Disease* 92:923-926.

**Krattinger S. G., J. Sucher, L.L. Selter, H. Chauhan, B. Zhou, M. Tang, N. M. Upadhyaya, D. Mieulet, E. Guiderdoni, D. Weidenbach, U. Schaffrath, E. S. Lagudah and B. Keller (2016)** The wheat durable, multipathogen resistance gene *Lr34* confers partial blast resistance in rice. *Plant Biotechnology Journal* 14:1261-1268.

**Lalama H. M. (1974)** 'Romero 73' y 'Cayambe 73': dos Nuevas Variedades de Trigo para la Sierra ecuatoriana. Boletín divulgativo No. 79. Campo Experimental Santa Catalina, Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas y Pecuarias. Quito, Ecuador. 11 p.

**McIntosh R. A., C. R. Wellings and R. F. Park (1995)** Wheat Rusts: An Atlas of Resistance Genes. CSIRO Publishings, East Melbourne, Victoria, Australia. 200 p.

**Peterson R. F., A. B. Campbell and A. E. Hannah (1948)** A diagrammatic scale of estimating rust intensity on leaves and stems of cereals. *Cannadian Journal of Research* 26:496-500.

**Section C. Rajaram S., R.P. Singh and E. Torres (1988)** Current CIMMYT approaches in breeding wheat for rust resistance. *In*: Breeding Strategies for Resistance to The Rust of Wheat for Rust Resistance. N. W. Simmonds and S. Rajaram (eds.). CIMMYT. México, D. F. pp: 101-118.

**Riede C. R., N. D. Williams and J. D. Miller (1995)** Wheat lines monogenic for resistance to stem rust from the wheat cultivar 'Waldron'. *Theoretical and Applied Genetics* 90:1164-1168.

**Rinaldo A., B. Gilbert, R. Boni, S. G. Krattinger, D. Singh, R. F. Park, E. Lagudah and M. Ayliffe (2017)** The *Lr34* adult plant rust resistance gene provides seedling resistance in durum wheat without senescence. *Plant Biotechnology Journal* 15: 894-915.

**Rodríguez G. M. F. J. Huerta E., H. E. Villaseñor M. y E. Solís M. (2009)** Virulencia de la roya amarilla del trigo en las principales zonas productoras de riego en México. *Agricultura Técnica en México* 35:179-187.

**Roelfs A. P. and J. V. Groth (1988)** *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* black stem rust of *Triticum* spp. *In:* Advances in Plant Pathology. Vol. 6. Genetics of Plant Pathogenic Fungi. G. S. Sidhu (ed.). Academic Press. New York. pp: 345-361.

**Rouse M. N., J. Nirmala, Y. Jin, S. Chao, T. G. Fetch, Z. Pretorius and C. Hiebert (2014)** Characterization of *Sr9h* wheat stem rust resistance allele effective to *Ug99. Theoretical and Applied Genetics* 127:1681-1688.

**Singh R. P. (1991)** Pathogenicity variations of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* and *P. graminis* f.sp. *tritici* in wheat-growing areas of Mexico during 1988 and 1989. *Plant Disease* 75:790-794.

**Singh R. P., A. Mujeeb-Kazi and J. Huerta-Espino (1998)** *Lr46*: a gene conferring slow-rusting resistance to leaf rust in wheat. *Phytopathology* 88:890-894.

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

**Singh R. P., J. Huerta-Espino y M. William (2001)** Resistencia durable a roya de la hoja y roya amarilla del trigo: genética y mejoramiento en el CIMMYT. *In*: Estrategias y Metodologías Utilizadas en el Mejoramiento de Trigo: Un Enfoque Multidisciplinario. M. M. Kohli, M. D. Ackerman y M. Castro (eds). INIA-CIMMYT. Montevideo, Uruguay. pp:109-118.

**Singh R. P., J. Huerta-Espino and A. P. Roelfs (2002)** The wheat rust. *In*: Bread Wheat. B. C. Curtis, S. Rajaram and M. H. Gomez (eds.). FAO. Roma, Italia. pp:246-271.

**Singh R. P., Hodson, J. Huerta-Espino, Y. Jin, S. Bhavani, N. Njau, S. Herrera-Foeseel, P. K. Singh, S. Singh and V. Govindan (2011a)** The emergence of *Ug99* races of the stem rust fungus is a threat to world wheat production. *Annual Review of Phytopathology* 49:465-481.

**Singh R. P., J. Huerta-Espino, S. Bhavani, S. A. Herrera-Foessel, D. Singh, P. K. Singh, G. Velu, R. Mason, Y. Jin, P. Njau and J. Crossa (2011b)** Race non-specific resistance to rust diseases in CIMMYT spring wheats. *Euphytica* 179:175-186.

**Valderrama M. (1975)** El trigo en Colombia. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo. México, D. F. 23 p.

**Villaseñor-Espín O. M, J. Huerta-Espino, S. G. Leyva-Mir, H. E. Villaseñor-Mir, R. Singh, S. Sandoval-Islas y E. Espitia-Rangel (2009)** Genética de la resistencia a roya amarilla en plantas adultas de trigo harinero. *Revista Fitotecnia Mexicana* 32:217-223.