



## GENÉTICA DE LA RESISTENCIA A ROYA DEL TALLO CAUSADA POR *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* E. & H. EN LÍNEAS DE AVENA

### GENETICS OF STEM RUST RESISTANCE CAUSED BY *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* E. & H. IN OAT LINES

Erika Evelin Ramírez-Ramírez<sup>1</sup>, Julio Huerta-Espino<sup>2</sup>, Santos Gerardo Leyva-Mir<sup>1</sup>, Héctor Eduardo Villaseñor-Mir<sup>2</sup>, René Hortelano-Santa Rosa<sup>2\*</sup> y Mateo Vargas-Hernández<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidad Autónoma Chapingo, Chapingo, Estado de México, México. <sup>2</sup>Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias, Campo Experimental Valle de México, Coatlinchán, Texcoco, Estado de México, México.

\*Autor de correspondencia (hortelano.rene@inifap.gob.mx)

#### RESUMEN

La roya del tallo es una enfermedad importante de la avena cultivada (*Avena sativa* L.), causada por el hongo *Puccinia graminis* f. sp. *avenae*. La resistencia genética de la planta es una estrategia efectiva para el control de esta enfermedad y es conferida por un número relativamente pequeño de genes. El objetivo del presente estudio fue determinar la genética de la resistencia de la línea de avena resistente a la roya del tallo DORA/OBS//IORN.S97CV.8A (progenitor 18), a partir de cinco poblaciones biparentales. Los resultados de campo mostraron que la resistencia a la roya del tallo en las cruzas resistentes × susceptibles está determinada por tres genes, un gen dominante y un sistema de dos genes dominantes complementarios, al agrupar las familias resistentes más las segregantes y compararlas con las familias susceptibles se observó una proporción de 57 resistentes y 7 susceptibles. Los resultados indicaron que Ágata.B/Diam no es una línea homocigótica; por lo tanto, una segregación encontrada para dos genes dominantes no es congruente con la segregación de tres genes observada en las cruzas resistentes × susceptibles. No se observó segregación en una craza resistente × resistente, lo que indica que los genes de resistencia a la roya del tallo son similares en ambos padres; sin embargo, las progenies de la población se originaron a partir de una sola planta F<sub>1</sub> que podría atribuirse a una semilla autopolinizada. Para confirmar este hecho, se debe repetir la prueba de alelismo. El sistema complementario encontrado podría atribuirse al complejo *Pg-a* y a la presencia de otro gen dominante aún no identificado. Los resultados de esta investigación ayudarán en el desarrollo de cultivares de avena resistentes en los programas de mejoramiento de este cereal.

**Palabras clave:** *Avena sativa*, *Puccinia graminis* f. sp. *avenae*, genes complementarios, genes de resistencia.

#### SUMMARY

Stem rust is a major disease of cultivated oats (*Avena sativa* L.) caused by the fungus *Puccinia graminis* f. sp. *avenae*. Genetic resistance of the plant is an effective strategy for controlling this disease and it is conferred by a relatively small number of genes. The aim of this study was to determine the genetics of the resistance to stem rust in the resistant oat line DORA/OBS//IORN.S97CV.8A (parent 18), from five biparental populations. Field results showed that stem rust resistance in susceptible × resistant crosses is determined by three genes, one dominant gene and a system of two complementary dominant genes, by grouping resistant families plus segregating families

and comparing them with susceptible families where a ratio of 57 resistant and 7 susceptible was observed. Results indicated that Ágata.B/Diam is not a homozygous line; therefore, any segregation found for two dominant genes is not congruent with the segregation of three genes observed in resistant × susceptible crosses. No segregation was observed in a resistant × resistant cross, indicating that stem rust resistance genes are similar in both parents; however, the progenies of the population originated from a single F<sub>1</sub> plant that could be attributed to a self-pollinated seed. To confirm this finding, the allelism test should be repeated. The complementary system found could be attributed to the *Pg-a* complex and the presence of another dominant gene not yet identified. The findings of this research will help in the development of resistant oat cultivars in the breeding programs of this cereal.

**Index words:** *Avena sativa*, *Puccinia graminis* f. sp. *avenae*, complementary genes, resistance genes.

#### INTRODUCCIÓN

En México, el cultivo de avena (*Avena sativa* L.) tiene gran importancia, no sólo para el consumo humano, sino también como insumo clave en la producción de alimentos balanceados de uso pecuario, lo que aunado a su amplia adaptación, tanto en zonas altas, frías y lluviosas, como en ambientes semiáridos, lo coloca como cultivo estratégico. La superficie sembrada de avena forrajera en México durante el ciclo agrícola 2021 fue de 645.5 mil ha, obteniendo una producción de alrededor de 10 millones de toneladas, con un rendimiento promedio de 15.6 t ha<sup>-1</sup> en fresco, mientras que la superficie sembrada de avena para grano fue de 49.4 mil ha, con una producción de alrededor de 101 mil t, con rendimientos promedio de 2.0 t ha<sup>-1</sup> (SIAP, 2022).

La avena, al igual que otros cereales, está expuesta a los daños que ocasionan las enfermedades, siendo las royas las más significativas. La roya del tallo, causada por el hongo *Puccinia graminis* f. sp. *avenae*, se presenta

en casi todas las áreas del mundo donde se cultiva avena, afectando cualquier parte de la planta que se encuentre sobre la superficie del suelo, desde la etapa de plántula hasta el llenado de grano. En los Valles Altos de la Mesa Central de México es especialmente importante durante el ciclo primavera-verano, dado que se presentan las condiciones necesarias para el progreso de la enfermedad, daño que se ve reflejado en la reducción de 60 a 75 % en la producción de materia seca en variedades susceptibles y de 30 a 40 % en el peso del grano (Villaseñor-Mir *et al.*, 2021). A partir de 1960, el Campo Experimental Valle de México (CEVAMEX) de INIFAP ha puesto a disposición de los productores nuevas variedades con mejores características agronómicas y fitopatológicas con el objeto de reducir las pérdidas ocasionadas por los diferentes factores bióticos y abióticos que inciden en el cultivo (Villaseñor-Mir *et al.*, 2021). A pesar de los progresos que se han tenido en los últimos años en el campo de los agroquímicos con el descubrimiento de una serie de técnicas y estrategias para el manejo de las enfermedades, la generación de variedades resistentes representa una estrategia económica y amigable con el ambiente.

Hasta el año 2000 se habían identificado 13 genes que confieren resistencia a *Puccinia graminis* f.sp. *avenae* (*Pga*): *Pg1*, *Pg2*, *Pg3*, *Pg4*, *Pg8*, *Pg9*, *Pg11*, *Pg12*, *Pg13*, *Pg15*, *Pg16*, *Pg17* y *Pg-a*, descritos por Šebesta *et al.* (2000). Actualmente hay 17 genes *Pg* numerados e identificados, incluyendo el complejo *Pg-a*, los genes *Pg5* y *Pg7* son repetición de los genes *Pg4* y *Pg6*, respectivamente, y no se usan como líneas diferenciales (Fetch y Jin, 2007). Los genes *Pg1*, *Pg2*, *Pg4*, *Pg9*, *Pg13* y *Pg-a* han sido incorporados en variedades cultivadas en USA y Canadá (Kebede *et al.*, 2020a); sin embargo, no existen evidencias de su uso en México. McCallum *et al.* (2007) mencionan que en Canadá la principal estrategia de manejo es el uso de variedades que contengan genes de resistencia. Los genes *Pg2* y *Pg13* son los más eficaces en Canadá y están presentes en muchas variedades de avena actuales; sin embargo, en 1998 se detectaron las razas NA67 (TJJ) y NA76 (TJG) con virulencia en *Pg2* y *Pg13* y avirulencia para *Pg-a*, *Pg15* y *Pg16* en la región de las grandes planicies de Canadá; actualmente, en esta región la raza NA67 (TJJ) es predominante, por lo que todas las variedades canadienses son susceptibles a dicha raza. De los 17 genes *Pg* descritos, sólo *Pg6*, *Pg10*, *Pg11*, *Pg12*, *Pg16* y el complejo *Pga* confieren resistencia a las razas TJJ y TJG (Fetch y Dunsmore, 2004), ninguno de estos genes se ha incorporado en cultivares de avena canadienses, excepto *Pg-a* en las variedades Stainless (Fetch *et al.*, 2011), AAC Justice, AAC Oravena y AAC Kongsore (Kebede *et al.*, 2020b), pero el complejo *Pga* se ha usado en los EUA (McCallum *et al.*, 2007). La conjunción de estos genes, además de *Pg2* y *Pg13*, haría que los nuevos cultivares de avena sean

resistentes a las razas norteamericanas comúnmente prevalentes del patógeno (Kebede *et al.*, 2020b). De éstos, el complejo *Pga* (gen complementario *Pg12+*) (Martens y Dyck, 1989) se ha usado en cultivares de avena en los Estados Unidos, pero no se tienen reportes de su uso en Canadá y México. Se han realizado intentos de utilizar la resistencia del complejo hexaploide de avena *Pg10*, *Pg11*, *Pg16* o *Pg-a* en los programas de mejoramiento de avena en Canadá, pero a la fecha no se han liberado variedades con estos genes de resistencia. El gen *Pg11* es eficaz sólo en la etapa de planta adulta y se ha asociado con deficiencia de clorofila (Harder *et al.*, 1971), mientras que *Pg16* no ha sido usado extensivamente debido a reducción del rendimiento en 10 % aproximadamente (J. Mitchell Fetch; Com. Pers.)<sup>1</sup>. El gen *Pg6* derivado de la especie diploide *Avena strigosa* (Saia) es efectivo en la mayoría de las razas de roya del tallo de avena en América del Norte. De 77 razas norteamericanas de roya del tallo de avena caracterizadas por Fetch y Jin (2007), sólo NA1 y NA70 mostraron virulencia a *Pg6*.

En estudios de aislamientos de roya del tallo de avena de una epidemia reciente en la provincia de Hebei, China, se detectó virulencia para todos los genes *Pg*, excepto para *Pg6* y *Pg15* (Li *et al.*, 2015), mientras que en muestras colectadas entre 2018 y 2019, todos los aislamientos fueron virulentos a *Pg1*, *Pg2*, *Pg3* y *Pg4*, pero avirulentos a *Pg6* y *Pg16* (Li *et al.*, 2022). En un estudio realizado en Polonia no se reportó virulencia para *Pg-a*, *Pg12* y las variedades Alpha y Omega en muestras colectadas de 2017 a 2020 (Sowa *et al.*, 2021); sin embargo, los estudios de virulencia de aislamientos de roya del tallo de regiones de Australia y Sudáfrica han detectado una alta frecuencia de razas con virulencia a *Pg6* (Adhikari *et al.*, 1999; Boshoff *et al.*, 2019).

Por décadas, *Pg2* y *Pg13* han sido la espina dorsal de la resistencia de las variedades de avena a la roya del tallo en Estados Unidos y Canadá (Kebede *et al.*, 2020a). La acción génica de los genes que confieren resistencia a *P. graminis* y que se usan como diferenciales va desde dominancia completa e independiente a genes recesivos, genes parcialmente dominantes y genes con dominancia completa pero sólo efectivos en planta adulta (Šebesta *et al.*, 2000).

En la determinación de la herencia de la resistencia en genotipos resistentes de avena a la roya del tallo se ha definido la acción de genes dominantes: un gen dominante y un recesivo (13:3): dos recesivos y un sistema de genes complementarios (Adhikari *et al.*, 1999; Mariscal *et al.*, 2009). En México existen pocos estudios sobre la herencia

<sup>1</sup>J. Mitchell Fetch. Brandon Research and Development Centre, Agriculture and Agri-Food Canada. Brandon, Canada.

de la resistencia a roya del tallo en avena; sin embargo, se ha postulado la presencia de ciertos genes en estudios hechos en Canadá con razas de ese mismo país. De 103 líneas evaluadas procedentes del Programa Nacional de Avena en la etapa de plántula y planta adulta, se postuló la presencia del complejo *Pg-a*, además de la combinación de los genes *Pg2+ Pg9*, *Pg-a+ Pg9*, *Pg4* y *Pg13*. Las pruebas de campo indicaron la presencia del gen de resistencia de planta adulta *Pg11* en 22 de las líneas evaluadas (Salmeron *et al.*, 1996). Existe controversia en cuanto a la acción génica de *Pg-a*, originalmente descrito en el genotipo C.I.9139. De acuerdo con Šebesta *et al.* (2000), el complejo *Pg-a* es debido a la acción de tres genes recesivos, siendo *Pg12* uno de ellos; sin embargo, estudios posteriores indicaron que el complejo *Pg-a* es debido a la acción de dos genes complementarios y que *Pg12* no es parte del complejo, aunque *Kyto (Pg12)* es uno de los progenitores de *Omega*, *Pg12* no estuvo presente en ninguna línea resistente y no estuvo involucrado en la respuesta de *Pg-a* (Adhikari *et al.*, 1999). La controversia continua, ya que estos últimos autores indicaron la presencia de dos genes recesivos complementarios, pero las frecuencias probadas indicarían la presencia de dos genes complementarios dominantes. Estos mismos autores indicaron que *Pg-a* es sensible a altas temperaturas y es inefectivo a temperatura de 26 °C y mayores; sin embargo, en un estudio reciente (Kebede *et al.*, 2020a) aún se considera a *Pg12* como parte del complejo *Pg-a* (Martens *et al.*, 1981).

En un estudio de resistencia genética, realizado por Mariscal *et al.* (2009), se determinó la resistencia en los genotipos de avena *Karma*, *Avemex* y *Calandria* cruzadas con *Chihuahua* y *Ópalo*. Los autores encontraron que la segregación de la generación  $F_3$  de la progenie de *Karma*

se ajustó a dos genes complementarios dominantes (1:8:7, resistentes, segregantes y susceptibles, respectivamente), mientras que las progenies de *Avemex* y *Calandria* segregaron en la proporción fenotípica 3:1, lo que indicó la presencia de un gen dominante confiriendo la resistencia a la roya del tallo. Aun cuando los estudios de resistencia en el cultivo de avena en México son escasos, la incorporación de resistencia genética a través del mejoramiento es un método de control eficiente, ya que a través de éste se han liberado variedades resistentes. Debido a la importancia del cultivo de avena y de la roya del tallo, el objetivo del presente estudio fue determinar la herencia de la resistencia a la roya del tallo en las progenies  $F_3$  de avena de las cruza derivadas entre genotipos resistentes y susceptibles.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Material genético y cruza

Los progenitores (variedades y líneas homocigotas  $F_6$  o  $F_7$ ) utilizados, así como su historia de selección se presentan en el Cuadro 1.

Las cruza utilizadas en el estudio para determinar el número de genes y tipo de acción génica se presentan en el Cuadro 2.

Las cinco cruza realizadas se cosecharon, y cada semilla dio origen a una planta  $F_1$  durante el ciclo primavera-verano 2020, las cuales se sembraron individualmente. De cinco plantas  $F_1$ , se tomaron tres para generar la población  $F_2$  y las dos plantas restantes se guardaron como reserva. La semilla de cada planta  $F_1$  individual, por

**Cuadro 1. Progenitores, cruza e historia de selección de variedades y líneas de avena utilizadas en el estudio.**

Progenitor	Cruza e historia de selección
Obsidiana	TPC/6/MFH-7114/ENA-IN-N//JIM-INCA/3/JIM-ENA/4/OJI/5/YUCA-DIA/7/V154: (I-4449-0R-0C-5CE-2RE-0C)
Jade	815A-129-72-CI-648/SR-CPX)/2×OBSIDIANA: (4537-0C-5C-0R-0C-2C-0R-18COAT-0R)
Bachiniva	MLIIA x 9221 CROSS: (I-4110-18C-2C-3U-0U)
Prog-17	(BLEN//KAR/3/BLEN//PMG.83/83.109 (7.0C).7C.0C/4/DIAMR31(F1)/6/KAR//DIA/HUA/4/CIR/3/DIAR31/815A.188.72.CI.648/SR.CPX/5/DIAMR31(F1)): (AI-OI/09-5180-0R-6C-0R-0C-0R-1C-0R)
Prog-18	D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A: (AI/P-V/09-5229-6C-0R-0C-0R-3C-0R)
Prog-19	AGATA.B/DIAM: (AI/P-V/11-5340-42C-0R-1C-0R-1C-0R)

(A AI-OI/09-5180: AI/P-V/11-5340: indica el ciclo, año y el número de cruza; 0R, 1C indican la localidad donde se llevó a cabo la selección R: Roque, C: Chapingo. Obsidiana, Jade, y Bachiniva son variedades comerciales. Los progenitores 17, 18 y 19 son líneas avanzadas.

**Cuadro 2. Cruzas utilizadas en el estudio para determinar el número de genes y tipo de acción génica. Chapingo, México. Ciclo O-I/2019-2020.**

No. Cruza	Progenitores
1	(DORA/OBS//IORN.S97CV.8A) × Obsidiana
2	(DORA/OBS//IORN.S97CV.8A) × Jade
3	(DORA/OBS//IORN.S97CV.8A) × Prog-17
4	(DORA/OBS//IORN.S97CV.8A) × Prog-19
5	(DORA/OBS//IORN.S97CV.8A) × Bachiniva

Obtención de progenies  $F_1$ ,  $F_2$  y familias  $F_3$

cruza, se estableció en campo para generar la población  $F_2$ . De cada planta  $F_1$  individual se sembraron 50 semillas, por lo que la población  $F_2$  de cada craza consistió en 150 plantas durante el ciclo de otoño-invierno 2020-2021 en el Campo Experimental Valle de México (INIFAP-CEVAMEX). Al momento de cosechar las plantas individuales de cada población  $F_2$ , el tamaño de la población se ajustó entre 100 y 150 plantas, las que dieron origen al mismo número de familias  $F_3$  para cada craza.

#### Incremento del inóculo

En 27 charolas de plástico (32 cm de largo × 22.5 cm de ancho × 5.0 cm de profundidad) con sustrato copuesto por 60 % tierra y 40 % Peatmoss se sembró avena al voleo de manera uniforme, con semilla de la variedad susceptible Chihuahua el 22 de julio de 2021. Las charolas sembradas se identificaron y se colocaron en el invernadero, se regaron y se aplicó MH30 (ácido maleico) (3,6- dihydroxypyridazine 99 %) en dosis de 500 mg L<sup>-1</sup> de agua. El propósito de la aplicación del MH30 fue suprimir el crecimiento de la hoja primaria de las plántulas, ya que ésta se desarrolla al máximo y así se tendrá una planta más vigorosa para una producción abundante de esporas (Samborski *et al.*, 1960). El inóculo aislado AMEX 20.2, con virulencia para *Pg4*, *Pg6*, *Pg7*, *Pg9*, *Pg10*, *Pg11* y *Pg13*, pero avirulento a *Pg1*, *Pg2*, *Pg3*, *Pg5* y *Pg12*, colectado durante el ciclo P-V/2020 en Chapingo, Estado de México; se conservó en el Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) de El Batán, Texcoco, México. Se reactivaron las urediniosporas con un shock térmico con agua (baño maría) a 45 °C por 7 min aproximadamente y luego se rehidrataron durante 4 h en una cámara húmeda. La inoculación de las plántulas de 14 días de crecimiento (10 a 12 cm) contenidas en charolas se hizo asperjando las urediniosporas que se encontraban en una suspensión con aceite mineral ligero Sotrol 170® a una concentración de 1 × 10<sup>6</sup> esporas mL<sup>-1</sup> y mediante el uso de un atomizador conectado a un compresor eléctrico. Las plantas se dejaron secar por 30 min para que el exceso de aceite se evaporara;

posteriormente, las charolas con plantas se colocaron en una cámara húmeda por 13 h de rocío y 3 h de luz; luego, se trasladaron a un invernadero con temperatura de 20 °C por la noche y 24 °C durante el día.

La recolección de las urediniosporas se realizó con un colector manual conectado a una aspiradora, para después ponerlos a secar por un día, y tamizarlos al día siguiente para quitar impurezas; después de esto, se etiquetaron y se guardaron para realizar la inoculación en campo.

#### Evaluación de planta adulta de las familias $F_3$ en campo

La siembra del experimento se realizó el 13 de julio en el INIFAP-CEVAMEX usando un diseño de bloques completos al azar con dos repeticiones. Los progenitores y 100 familias  $F_3$  de las cruza 1, 2, 3, y 150 familias de las cruza 4 y 5 fueron sembradas en dos surcos de 0.5 m de largo y 0.5 m de separación entre parcelas. Para el análisis de la relación de familias resistentes y susceptibles sólo se tomaron los datos de la primera repetición, ya que no se observaron diferencias en cuanto a los niveles de infección o el comportamiento de las familias entre una repetición y otra.

#### Inoculación en campo

A los 30 días después de la siembra (12 de agosto) se estableció una epidemia artificial de roya del tallo con el fin de asegurar que el patógeno se estableciera a tiempo. Se realizó inoculación de esporas del aislamiento colectado durante el ciclo P-V/2020, previamente incrementado en el laboratorio (LANAREC). Se realizaron cuatro inoculaciones en los días 12, 13, 18 y 19 de agosto de 2021 en los bordos y calles donde se tenía la variedad susceptible Chihuahua, la cual fungió como fuente dispersante de la infección. Las urediniosporas se suspendieron en aceite mineral Sotrol 170® a una concentración de 1 × 10<sup>6</sup> esporas mL<sup>-1</sup> y se aplicaron con un atomizador manual, asperjando directamente sobre las hojas de las plantas, de manera uniforme.

**Toma de datos**

La toma de datos se realizó 58 días después de la cuarta y última inoculación; en este tiempo los progenitores susceptibles alcanzaron niveles máximos de infección, entre 80 y 100 % en el tallo, incluyendo el pedúnculo. Las familias derivadas de cada cruce se clasificaron en tres tipos (Cuadro 3). Para el análisis de la relación de familias resistentes y susceptibles sólo se tomaron los datos de la primera repetición, ya que no se observaron diferencias en cuanto a los niveles de infección o el comportamiento de las familias entre una repetición y otra.

**Frecuencias esperadas**

Para comparar la distribución de frecuencias fenotípicas observadas en las familias F<sub>3</sub> con las frecuencias esperadas en cada cruce, se realizó una prueba de ji-cuadrada ( $\chi^2$ ) en la que se realizaron pruebas de bondad de ajuste de acuerdo con el número de genes esperados.

**Análisis de datos**

Las frecuencias observadas y esperadas se compararon mediante la prueba de  $\chi^2$ , se usaron las frecuencias de las familias homocigóticas susceptibles y se compararon contra la suma de familias homocigóticas resistentes y familias segregantes para determinar el número de genes. Se propusieron varias hipótesis para diferentes números de genes. El valor de tablas y el valor de significancia estuvo determinado mediante los valores de  $\chi^2$  que se obtuvieron de las proporciones resistentes:susceptibles de las familias de cada cruce; el valor de tablas que se usó fue de 3.84, indicado para 2 grados de libertad (n - 1), donde n es el número de grupos de clasificación de familias F<sub>3</sub> y un nivel de significancia  $\alpha = 0.05$  (Infante y Zárate, 2012).

**RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

En los progenitores resistentes se confirmó la resistencia cuando los progenitores susceptibles Obsidiana y Jade alcanzaron infecciones del 80-100% de severidad, mientras que los resistentes (Prog-17 y Prog-18) presentaron

infecciones entre 1 y 5 %. En el Cuadro 4 se muestra la reacción de los progenitores al aislamiento AMEX 20.2 de roya del tallo en las familias F<sub>3</sub>. El progenitor Obsidiana fue susceptible, mientras que el Prog-19 (AGATA.B/DIAM) mostró dos tipos de reacción en plantas con bajo nivel de infección (1 %) y plantas susceptibles (60 %), posiblemente debido a una mezcla entre genotipos. El comportamiento de este progenitor puede tener efectos anormales en las proporciones de las relaciones fenotípicas de las progenies F<sub>3</sub>.

Para la determinación del número de genes se tomó como referencia el número de familias homocigotas susceptibles, ya que éstas son más fáciles de distinguir en campo con una infección visible, bajo el supuesto de que la virulencia del patógeno es recesiva y la resistencia de la planta es dominante. La frecuencia de familias susceptibles similares al progenitor susceptible es la que sirve de base para determinar el número de genes de acuerdo con las proporciones esperadas (Villaseñor-Espín *et al.*, 2009).

Las frecuencias de las cruces resistente  $\times$  susceptible se muestran en el Cuadro 5, las cruces fueron D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A  $\times$  OBSIDIANA, D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A  $\times$  JADE y D0RA/OBS//I0RN.S97CV.8A  $\times$  BACHINIVA; las

**Cuadro 4. Reacción de la roya del tallo (*Puccinia graminis* f.sp *avenae*) en los progenitores: 3 variedades y 3 líneas avanzadas, ciclo P-V/ 2021.**

Variedad/Línea	Infección (%)
Obsidiana	100
Bachiniva	80
Jade	40
Prog-17	1
Prog-18	1
Prog-19	1, 60

**Cuadro 3. Clasificación de grupos de acuerdo con Singh y Rajaram (1993).**

Tipo de familia	Descripción
Resistentes	Familias homocigóticas, con una infección en el tallo similar a la del progenitor resistente (0 a 5 %).
Segregantes	Familias heterocigóticas que incluían: a) plantas con infección semejante a la del progenitor resistente (0 a 5 %), b) plantas con infecciones intermedias y c) plantas con infección como la del progenitor susceptible (hasta 100 %)
Susceptibles	Familias homocigóticas con infección en tallo similar a la del progenitor susceptible (hasta 100 %)

frecuencias que se observaron fueron 15:72:13, 17:71:12 y 11:123:16 (resistentes: segregantes: susceptibles, respectivamente) para el análisis se agruparon las familias resistentes + segregantes, debido a que en campo las familias más fáciles de identificar son las susceptibles, pues las segregantes se pueden confundir con las resistentes cuando tiene niveles bajos de infección.

Las frecuencias relativas se ajustaron a la relación fenotípica 57:7 ( $\chi^2_{\text{cal}} = 0.4367, 0.1174$  y  $0.0113$ ;  $\chi^2_{\text{tab}} = 3.84$ ), indicando que el Prog-18 (DORA/OBS//IORN.S97CV.8A) posee dos genes dominantes complementarios más uno dominante independiente, cuando se cruzó con los progenitores susceptibles Obsidiana, Jade y Bachiniva.

La relación esperada 57:7 provino de la segregación 19 resistentes: 38 segregantes y 7 susceptibles para el caso de tres genes; dos genes dominantes complementarios y uno dominante independiente.

El primer caso documentado de resistencia a la roya determinada por genes complementarios en cereales de grano pequeño fue el de la resistencia a la roya de la corona en avena cv. Bond (Baker, 1966); posteriormente, se ha reportado la presencia de genes complementarios en trigo en respuesta a la infección de roya de la hoja causada por *P. triticina* (Huerta *et al.*, 2010; Singh y McIntosh, 1984).

Resultados similares a la relación fenotípica 57:7 fueron reportados por Bárcenas-Santana *et al.* (2016) al agrupar las familias resistentes + familias segregantes y compararlas con las familias susceptibles en estudios de genética de la resistencia a roya del tallo en trigos cristalinos (*Triticum durum* L.), donde encontraron segregación en las generaciones F<sub>3</sub> de la progenie

Atil C2000 y Cirno C2008, las frecuencias observadas fueron 29:110:20 y 23:137:19 resistentes: segregantes: susceptibles, respectivamente, y ambas frecuencias se ajustaron a la relación fenotípica 57:7, lo cual indicó que Atil C2000 y Cirno C2008 poseían tres genes de resistencia; dos genes dominantes complementarios y un tercer gen con dominancia completa e independiente.

Por otra parte, Soliman *et al.* (2014) encontraron frecuencias fenotípicas de 57:7 al evaluar las cruzas de Somateria (susceptible) × Don Valentin y Don Ricardo (Resistentes) y en la cruce de Jupare × Don Jaime, Don Juan y Colosseo. Esta misma relación se observó en un estudio realizado por Prijić y Jerković (2010) contra *P. triticina* en plántulas de familias F<sub>2</sub> de las cruzas de las variedades Anastasia y Selektá con diferenciales que poseían diferentes genes. En un estudio de la herencia de la resistencia en avena en Canadá, la F<sub>2</sub> de cruzas Ronald × AC Gwen se ajustaron a una proporción 13:3, que indica la presencia de un gen dominante y uno recesivo (Fetch y Fetch Jr., 2010).

La segregación de tres genes de resistencia en el progenitor DORA/OBS//IORN.S97CV.8A, que incluye un gen con dominancia completa y dos genes complementarios, podría ser similar a los genes *Pg-a* + *Pg9* postulados por Salmerón *et al.* (1996), o bien la presencia de *Pg-a* (genes complementarios) (Adhikari *et al.*, 1999), más otro gen de resistencia no identificado, similar al reportado por Mariscal-Amaro *et al.* (2009). No se descarta la posibilidad de que el tercer gene pueda ser *Pg11*, pues también fue postulado en el germoplasma mexicano por Salmerón *et al.* (1996). Por otro lado, los dos genes complementarios en la variedad Karma (Mariscal-Amaro *et al.*, 2009) podrían ser similares a los encontrados en el presente estudio, sólo

**Cuadro 5. Distribución y frecuencias relativas de las familias F<sub>3</sub> y prueba de bondad de ajuste para las cinco cruzas, Chapingo, México, Ciclo P-V/2021.**

Cruza	T. Fam.	RO	SO	RE	SE	R. Fen.	$\chi^2_{\text{cal}}$	$\chi^2_{\text{tab}}$
1	100	87	13	89.06	10.9	57:7	0.43	3.84
2	100	88	12	89.06	10.9	57:7	0.11	3.84
3†	100	100	0	89.08	10.9	57:7	0.00	0.00
4	100	96	4	89.06	10.9	57:7	4.94	3.84
5	150	134	16	133.59	16.4	57:7	0.01	3.84

T. Fam: tamaño de familia, RO: resistentes observados, SO: susceptibles observados, RE: resistentes esperados, SE: susceptibles esperados, R. Fen.: relación fenotípica 57:7 (segregación esperada para tres genes: dos genes complementarios dominantes y un tercer gen con dominancia completa),  $\chi^2_{\text{cal}} = ji$  cuadrada calculada [ $\chi^2_{\text{cal}} = \sum(\text{RO}-\text{RE})^2/\text{E} + \sum(\text{SO}-\text{SE})^2/\text{E}$ ] en cada cruce,  $\chi^2_{\text{tab}} = ji$  cuadrada tabulada: †en esta cruce sólo se observaron familias resistentes (sin segregación).

que el comportamiento de Karma fue resistente cuando se realizó el estudio y ahora moderadamente resistente (Huerta-Espino *et al.*, 2022). Lo anterior indica que la expresión de la resistencia y el número de genes está en función de los genes de virulencia o avirulencia que la raza del patógeno posee (Delgado-Sánchez *et al.*, 2022). En la cruzada del Prog-18 (DORA/OBS//IORN.S97CV.8A) con el Prog-19 (AGATA.B/DIAM) (Cruza 4), la prueba de bondad de ajuste indicó que las proporciones fenotípicas 57:7 no fueron las más apropiadas y que se ajustarían mejor a la proporción 15:1 ( $\chi^2_{\text{cal}} = 0.86$ ,  $\chi^2_{\text{tab}} = 3.84$ ). El comportamiento de esta cruzada se podría explicar al analizar por separado el comportamiento de las progenies por su origen de la  $F_1$ . En las progenies de dos plantas  $F_1$  (1 y 3) no se encontraron familias susceptibles, lo que indicaría que los genes de resistencia en los progenitores involucrados son los mismos. En la progenie de la planta 2 se observaron tres familias susceptibles (3/50), lo que se ajustaría a dos genes dominantes (15:1); sin embargo, la hipótesis de dos genes dominantes no es congruente con lo observado en las cruzadas anteriores (57:7). La progenie de esta cruzada indicaría que el Prog-19 (AGATA.B/DIAMANTE) no es una línea pura.

Por otro lado, la ausencia de familias susceptibles en la cruzada 3, (Prog-18 × Prog-17) indicaría la similitud de genes de resistencia en ambos progenitores, aunque lo más probable es que estas progenies sean producto de autofecundación. La población de esta cruzada se generó a partir de una planta  $F_1$ , por lo que los resultados no son confiables y será necesario repetir esta cruzada para verificar la similitud de genes. Los resultados del presente estudio indican que para confirmar la presencia del complejo *Pga* es necesario realizar la cruzada del Prog-18 con variedades de avena portadoras de este complejo; además, es necesario confirmar la asociación de *Pg11* con genotipos que muestren deficiencia de clorofila (cierto grado de clorosis). A la fecha, se dispone de genotipos resistentes en planta adulta, pero para diversificar las fuentes de resistencia es necesario considerar otros genes como *Pg6*, *Pg10* y *Pg16*, que son efectivos contra TJJ y TJG, pero que no se han usado en el desarrollo de variedades de avena. La conjunción asistida con marcadores de estos genes con *Pg2* y *Pg13* podría proporcionar resistencia duradera en futuras variedades de avena en México.

### CONCLUSIONES

En las cruzadas del Prog-18 (DORA/OBS//IORN.S97CV.8A) × Obsidiana, Jade y Bachiniva, las frecuencias de resistentes y susceptibles se ajustaron a la relación 57:7, indicando que el Prog-18 posee dos genes dominantes complementarios más uno dominante independiente. La ausencia de familias susceptibles en la Cruzada 3, (Prog-18 ×

Prog-17) indica el resultado de una autofecundación y no de una cruzada. En la Cruzada 4 del Prog-18 (DORA/OBS//IORN.S97CV.8A) con el Prog-19 (AGATA.B/DIAM), la prueba de bondad de ajuste indica que las proporciones fenotípicas 57:7 no fueron las más apropiadas, ya que se obtuvo el ajuste a la proporción 15:1, lo que indica que el Progenitor AGATA.B/DIAM no es una línea pura.

### BIBLIOGRAFÍA

- Adhikari K. N., R. A. McIntosh and J. D. Oates (1999) Inheritance of the stem rust resistance phenotype *Pg-a* in oats. *Euphytica* 105:143-154, <https://doi.org/10.1023/A:1003433915257>
- Baker E. P. (1966) Isolation of complementary genes conditioning crown rust resistance in the oat variety Bond. *Euphytica* 15:313-318, <https://doi.org/10.1007/BF00022174>
- Bárceñas-Santana D., J. Huerta-Espino, J. S. Sandoval-Islas, H. E. Villaseñor-Mir, S. G. Leyva-Mir, L. A. Mariscal-Amaro y A. Michel-Aceves (2016) Genética de la resistencia a la roya del tallo en genotipos de trigo cristalino. *Revista Fitotecnia Mexicana* 39:379-384, <https://doi.org/10.35196/rfm.2016.4.379-384>
- Boshoff W. H. P., B. Visser, T. Terefe and Z. Pretorius (2019) Diversity in *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* and its impact on oat cultivar response in South Africa. *European Journal of Plant Pathology* 155:1165-1177, <https://doi.org/10.1007/s10658-019-01845-5>
- Delgado-Sánchez L. M., J. Huerta-Espino, I. Benítez-Riquelme, K. Ammar, V. H. Aguilar-Rincón y T. Corona-Torres (2022) Acción génica y genes que otorgan resistencia a roya de la hoja en trigo cristalino. *Revista Fitotecnia Mexicana* 45:83-89, <https://doi.org/10.35196/rfm.2022.1.83>
- Fetch Jr. T. G. and K. M. Dunsmore (2004) Physiologic specialization of *Puccinia graminis* on wheat, barley, and oat in Canada in 2001. *Canadian Journal of Plant Pathology* 26:148-155, <https://doi.org/10.1080/07060660409507126>
- Fetch Jr. T. G. and Y. Jin (2007) Letter code system of nomenclature for *Puccinia graminis* f. sp. *avenae*. *Plant Disease* 91:763-766, <https://doi.org/10.1094/PDIS-91-6-0763>
- Fetch J. M. and T. Fetch Jr. (2010) Inheritance of resistance to oat stem rust in the cultivars Ronald and AC Gwen. *Canadian Journal of Plant Science* 91:419-423, <https://doi.org/10.4141/CJPS10146>
- Fetch Jr. T. G., M. J. Fetch and A. Xue (2011) Races of *Puccinia graminis* on barley, oat and wheat in Canada in 2006. *Canadian Journal of Plant Pathology* 33:54-60, <https://doi.org/10.1080/07060661.2011.536650>
- Harder D. E., J. W. Martens and R. I. H. McKenzie (1971) Changes in chlorophyll and carotenoid content in oats associated with the expression of adult plant resistance to stem rust conferred by gene *pg-11*. *Canadian Journal of Botany* 49:1783-1785, <https://doi.org/10.1139/b71-251>
- Huerta E. J., R. P. Singh, H. E. Villaseñor M., E. Solís M., E. Espitia R. y S. G. Leyva M. (2010) Transferencia del gen *Lr14a* de trigos harineros a trigos cristalinos y expresión de la resistencia a roya de la hoja. *Revista Fitotecnia Mexicana* 33:29-36, <https://doi.org/10.35196/rfm.2010.1.29>
- Huerta-Espino J. E. E. Ramírez-Ramírez, S. G. Leyva-Mir, H. E. Villaseñor-Mir, R. Hortelano-Santa Rosa, E. Martínez-Cruz and M. F. Rodríguez-García (2022) Resistance evaluation of oat genotypes to stem rust (*Puccinia graminis* f. sp. *avenae*). *Mexican Journal of Phytopathology* 40:221-229, <https://doi.org/10.18781/R.MEX.FIT.2202-1>
- Infante G. S. y G. P. Zárate L. (2012) Métodos Estadísticos: Un enfoque Interdisciplinario. Tercera edición. Editorial Colegio de Postgraduados. Texcoco, Estado de México. 610 p.
- Kebede A. Z., B. Admassu-Yimer, W. A. Bekele, T. Gordon, J. M. Bonman, E. Babiker, ... and C. A. McCartney (2020a) Mapping of the stem rust resistance gene *Pg13* in cultivated oat. *Theoretical and Applied Genetics* 133:259-270, <https://doi.org/10.1007/s00122-019-03455-5>
- Kebede A. Z., W. A. Bekele, J. W. M. Fetch, A. D. Beattie, S. Chao, N. A. Tinker, ... and C. A. McCartney (2020b) Localization of the stem rust

- resistance gene *Pg2* to linkage group *Mrg20* in cultivated oat (*Avena sativa*). *Phytopathology* 110:1721-1726, <https://doi.org/10.1094/PHTO-03-20-0076-R>
- Li T., Y. Cao, X. Wu, S. Chen, H. Wang, K. Li and L. Shen (2015) First report on race and virulence characterization of *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* and resistance of oat cultivars in China. *European Journal of Plant Pathology* 142:85-91, <https://doi.org/10.1007/s10658-014-0591-6>
- Li T., Y. Xu, X. Zhag, X. Wu, Y. Zhang, Y. Xuan and S. Wang (2022) Virulence characterization of *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* and resistance of oat cultivars in China. *Plant Disease* 106:901-905, <https://doi.org/10.1094/PDIS-06-21-1239-RE>
- Mariscal-Amaro L. A., J. Huerta-Espino, H. E. Villaseñor-Mir, S. G. Leyva-Mir, J. S. Sandoval-Islas e I. Benítez-Riquelme (2009) Genética de la resistencia a roya del tallo (*Puccinia graminis* f. sp. *avenae* Erikss & Henning) en tres genotipos de avena (*Avena sativa* L.). *Agrociencia* 43:869-879.
- Martens J. W. and P. L. Dyck (1989) Genetics of resistance to rust in cereals from a Canadian perspective. *Canadian Journal of Plant Pathology* 11:78-85, <https://doi.org/10.1080/07060668909501152>
- Martens J. W., P. G. Rothman, R. I. H. McKenzie and P. D Brown (1981) Evidence for complementary gene action conferring resistance to *Puccinia graminis avenae* in *Avena sativa*. *Canadian Journal of Genetics and Cytology* 23:591-595, <https://doi.org/10.1139/g81-065>
- McCallum B. D., T. Fetch and J. Chong (2007) Cereal rust control in Canada. *Australian Journal of Agricultural Research* 58:639-647, <https://doi.org/10.1071/AR06145>
- Prijić Ž. and Z. Jerković (2010) Genetic base of durable resistance to *Puccinia triticina* of two Serbian varieties. *Genetika* 42:307-312, <https://doi.org/10.2298/GENSR1002307P>
- Samborski D. J., C. O. Person and F. R. Forsyth (1960) Differential effects of maleic hydrazide on the growth of leaf and stem rusts of wheat. *Canadian Journal of Botany* 38:1-7, <https://doi.org/10.1139/b60-001>
- Salmerón J. J., D. E. Harder, J. Chong and D. D. Stuthman (1996) Mexican oat germplasm as a source of resistance to stem rust and crown rust. *Plant Disease* 80:404-407, <https://doi.org/10.1094/PD-80-0404>
- Šebesta J., H. W. Roderick, S. Stojanovič, B. Zwatz, D. E Harder and L. Corazza (2000) Genetic basis of oat resistance to fungal diseases. *Plant Protection Science* 36:23-38, <https://doi.org/10.17221/9618-PPS>
- SIAP, Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera (2022) Anuario estadístico de la producción agrícola 2021. Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera, SADER. Ciudad de México. <https://nube.siap.gob.mx/cierreagrícola/> (Diciembre 2022).
- Singh R. P. and R. A. McIntosh (1984) Complementary genes for reaction to *Puccinia recondita tritici* in *Triticum aestivum*. I. Genetic and linkage studies. *Canadian Journal of Genetics and Cytology* 26:723-735, <https://doi.org/10.1139/g84-115>
- Singh R. P. and S. Rajaram (1993) Genetics of adult plant resistance to stripe rust in ten spring bread wheats. *Euphytica* 72:1-7, <https://doi.org/10.1007/BF00023766>
- Soliman N. H., I. Solis, K. Ammar, S. Dreisigacker, M. H. Soliman and F. Martínez (2014) Resistance to leaf rust in a set of durum wheat cultivars and landraces in Spain. *Journal of Plant Pathology* 96:13-22, <https://doi.org/10.4454/JPP.V96I2.017>
- Sowa S., J. Toporowska, A. Koroluk and E. Paczos-Grzęda (2021) First detailed report on *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* virulence structure and *Pg* resistance genes effective in Poland. *European Journal of Plant Pathology* 161:371-381, <https://doi.org/10.1007/s10658-021-02329-1>
- Villaseñor-Espín O. M., J. Huerta-Espino, S. G. Leyva M., H. E. Villaseñor-Mir, R. P. Singh, J. S. Sandoval-Islas y E. Espitia-Rangel (2009) Genética de la resistencia a roya amarilla en plantas adultas de trigo harinero. *Revista Fitotecnia Mexicana* 32:217-233, <https://doi.org/10.35196/rfm.2009.3.217-223>
- Villaseñor-Mir H. E., J. Huerta-Espino, M. F. Rodríguez-García., R. Hortelano-Santa Rosa, E. Espitia-Rangely E. Martínez-Cruz (2021) Mejoramiento genético de avena en México. *Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas* Pub. Esp. 12:21-25, <https://doi.org/10.29312/remexca.v12i25.2808>