



## EVOLUCIÓN DE *Puccinia triticina* ERIKSSON, CAUSANTE DE ROYA DE LA HOJA DEL TRIGO CRISTALINO EN MÉXICO

### EVOLUTION OF *Puccinia triticina* ERIKSSON, THE CAUSE OF LEAF RUST OF DURUM WHEAT IN MEXICO

Julio Huerta-Espino<sup>1</sup>, Bernardo Pérez-López<sup>2</sup>, Leonardo Abdiel Crespo-Herrera<sup>3</sup>, Héctor Eduardo Villaseñor-Mir<sup>1</sup>, René Hortelano-Santa Rosa<sup>1\*</sup> Ravi P. Singh<sup>3</sup> y Karim Ammar<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias, Campo Experimental Valle de México, Chapingo, Estado de México, México. <sup>2</sup>Junta Local de Sanidad Vegetal de Huatabampo, Huatabampo Sonora, México. <sup>3</sup>Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo, El Batán, Texcoco, Estado de México, México.

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

#### RESUMEN

Durante el ciclo otoño-invierno/2016-17 en el sur de Sonora, México, se presentó una epidemia de roya de la hoja, causada por el hongo *Puccinia triticina* Eriksson en la variedad de trigo Cirno C2008, resistente hasta el ciclo inmediato anterior. Las lesiones visibles aparecieron a inicios de febrero de 2017, aumentando gradualmente el número de campos infestados. Se colectaron hojas con signos de la enfermedad en campos infectados y viveros trampa para análisis en invernadero. Después de purificar y hacer aislamientos monopustulares, se incrementaron las esporas y se procedió a inocular plantas diferenciales para roya de la hoja. De esta forma, se determinó la presencia de una nueva raza denominada inicialmente BBG/BPCam, producto de la evolución de BBG/BP identificada durante 2008, y que afectó a las variedades Banámichi C2004 y Júpate C2001. Para diferenciar ambas razas se utilizaron dos juegos adicionales de plantas diferenciales. Los aislamientos monopustulares de todas las muestras indicaron la presencia de una nueva raza denominada BBG/BPCJ, con la nomenclatura nueva, y que evolucionó a través de una mutación simple en la raza BBG/BP (BBG/BPCG con la nueva nomenclatura) con virulencia en el gen *LrCam* presente en la variedad Cirno C2008 y en su progenitor Camayo. El análisis de las diferenciales y otros testigos, en estado de plántula, indicaron ausencia de otros cambios en la virulencia del patógeno, aparte del ya mencionado. Las líneas que llevan *Lr3* y *Lr61*, aunque susceptibles a otras razas, siguieron siendo efectivas contra BBG/BPCJ. Los genotipos donde se postuló la presencia de *Lr14a* y las líneas de la cruz Altar 2\*/TcLr14a permanecieron resistentes a BBG/BPCJ, tanto en plántula como en planta adulta. Desde la introducción de BBB/BNGQ (BBG/BN) en México en 2001, esta raza ha seguido evolucionando y venciendo genes de resistencia específicos en trigo cristalino.

**Palabras clave:** *Puccinia triticina*, epidemia, roya de la hoja, trigo cristalino.

#### SUMMARY

During the 2016-17/Autumn-Winter cycle in Southern Sonora, Mexico there was an epidemic of leaf rust, caused by the fungus *Puccinia triticina* Eriksson in the wheat variety Cirno C2008, resistant until the previous immediate cycle. Visible lesions appeared in early February 2017, gradually increasing the number of infected fields. Leaves with signs of the disease were collected in commercial fields and trap nurseries for analysis in the greenhouse. After purifying and obtaining monopustular isolates, the spores were increased, and differential plants for leaf rust were inoculated. In this way, the presence of a new race initially called BBG/BPCam, product of

the evolution of BBG/BP identified during 2008, was determined affecting the varieties Banámichi C2004 and Júpate C2001. Two additional sets of differential plants were used to differentiate the two races. The monopustular isolates of all samples indicated the presence of a new race called BBG/BPCJ, with the new nomenclature, and that evolved through a simple mutation in the race BBG/BP (BBG/BPCG with the new nomenclature) with virulence on the *LrCam* gene present in the variety Cirno C2008 and its progenitor Camayo. The analysis of the differentials and other controls at the seedling stage, indicated the absence of other changes in the pathogen virulence, apart from the aforementioned. Lines carrying *Lr3* and *Lr61*, although susceptible to other races, remained effective against BBG/BPCJ. The genotypes where the presence of *Lr14a* was postulated and the lines of the cross Altar 2\*/TcLr14a remained resistant to BBG/BPCJ in both seedling and adult plant. Since the introduction of BBB/BNGQ (BBG/BN) in Mexico in 2001, this rust race has continued to evolve and overcome specific resistance genes in durum wheat.

**Index words:** *Puccinia triticina*, durum wheat, epidemic, leaf rust.

#### INTRODUCCIÓN

El trigo duro o cristalino en el noroeste de México adquirió importancia cuando sustituyó al trigo panificable debido a su precio más alto en el mercado; así como a su mayor nivel de resistencia al carbón parcial (*Tilletia indica* Mitra). En el año 2000, el 90 % del área de trigo fue sembrada con trigo cristalino y una sola variedad, Altar C84, ocupaba el 85 % de esta superficie. Desde el lanzamiento de Altar C84 en 1984, la raza de *Puccinia triticina* Eriksson más común hasta 2001 en trigo cristalino fue BBB/BN (Singh, 1991); sin embargo, en el año 2001 se identificó una nueva raza denominada BBG/BN (Singh *et al.*, 2004), que venció la resistencia del gen *Lr72* (Herrera-Foessel *et al.*, 2014) y causó tanto la susceptibilidad de Altar C84, la de Átil C2001, y casi del 80 % del germoplasma de trigo cristalino del CIMMYT. La presencia de esta raza causó pérdidas superiores a los 802 millones de pesos mexicanos (Singh *et al.*, 2004). Una segunda raza con virulencia para *Lr26* fue identificada en baja frecuencia el mismo año, y designada como BCG/BN (Singh *et al.*, 2004).

Como consecuencia de la susceptibilidad de Altar C84, Júpare C2001 fue liberada en el año 2001 como una variedad emergente y en 2004 se liberaron dos variedades más, Banámichi C2004 (Camacho-Casas *et al.*, 2010a) y Samayoa C2004 (Camacho-Casas *et al.*, 2010b) siguiendo el procedimiento convencional. Tanto Júpare C2001 como Banámichi C2004 poseen los genes complementarios de resistencia a la roya *Lr27+Lr31* (Huerta-Espino *et al.*, 2009), mientras que Samayoa C2004 posee *Lr14a*; sin embargo, los genes de resistencia en estas variedades se desconocían al momento de liberarse y fue hasta que éstos se identificaron con marcadores moleculares como el caso de *Lr14a* (Herrera-Foessel *et al.*, 2008a), que se desarrollaron líneas con tal gene de resistencia (Huerta *et al.*, 2010). Durante 2008 se identificó una nueva variante de *P. triticina* que adquirió virulencia para el gen de resistencia específica de planta adulta *Lr12* y los genes complementarios de resistencia efectiva en plántula *Lr27+Lr31*; como consecuencia de esta evolución de la virulencia, las variedades Júpare C2001 y Banámichi C2004 se tornaron susceptibles. Esta raza fue designada como BBG/BP (Huerta-Espino *et al.*, 2009); además, también se identificó el mismo año una variante de BBG/BP virulenta a *Lr3*, designada como CBG/BP (Huerta *et al.*, 2020), causando susceptibilidad de la línea avanzada Storlorm y sus derivados portadores del gen *Lr3* (Herrera-Foessel *et al.*, 2007) y virulenta también sobre las variedades Júpare C2001 y Banámichi C2004 (Huerta *et al.*, 2020).

Aunque se sabe que la virulencia para *Lr3*, *Lr12*, *Lr26* y *Lr27+31* está presente entre las razas de roya de la hoja que preferentemente atacan al trigo harinero (hexaploide), como MCJ/SP o MBJ/SP (Herrera-Foessel *et al.*, 2012), ésta fue la primera vez que ocurrió variación fenotípica en las razas que preferentemente atacan trigos cristalinos (Huerta-Espino *et al.*, 2011) y que se presentó evolución en la virulencia para estos genes entre la población de roya de la hoja. El gen *Lr72* presente en Altar C84 y Átil C2001 (Herrera-Foessel *et al.*, 2014) es el que protege a estas variedades de las razas de *P. triticina* de trigos harineros, ahora inefectivo contra las razas que preferentemente atacan trigos cristalinos desde la aparición de BBG/BN en 2001 (Singh *et al.*, 2004).

La variedad Cirno C2008 fue liberada en el año 2008 (Figuroa-López *et al.*, 2010). Durante el ciclo O-I/ 2010-11, ocupó el 20 % de la superficie total sembrada con trigo en el sur de Sonora, México; en los ciclos siguientes, el aumento de la superficie de esta variedad ha sido gradual hasta llegar al ciclo O-I/2013-14 cuando se sembró en 82.6 % del área total destinada a los trigos cristalinos, lo cual significó 74.9 % del área total de trigo. Ante la importancia de la roya de la hoja en trigos cristalinos en el sur de Sonora, México, el presente estudio tuvo como objetivos identificar las razas

actuales de *P. triticina* causantes de esta enfermedad; adicionalmente, en términos de avirulencia/virulencia, caracterizar la raza responsable de la susceptibilidad de Cirno C2008, determinar si se trata de una nueva raza e identificar fuentes de resistencia.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Monitoreo de roya de la hoja y toma de muestras

Se monitorearon inicialmente 171 campos piloto georreferenciados en el Bajo Río Mayo (Huatabampo Sonora, México); adicionalmente, se incluyeron otros lotes sembrados con Cirno C2008 que cada semana fueron monitoreados desde la identificación inicial de la enfermedad (semana 5), con el fin de determinar el progreso de la epidemia hasta que la mayoría de los lotes sembrados con Cirno C2008 fueron inspeccionados por presencia o ausencia de la roya de la hoja. Se eligieron campos en forma aleatoria para la toma de muestras de hojas con la enfermedad visible. Durante el ciclo del cultivo se colectaron más de 300 muestras de hojas con signos de la enfermedad. Las muestras fueron procesadas y analizadas en los invernaderos del CIMMYT y, cuando fue conveniente, una segunda muestra fue analizada en el Laboratorio Nacional de Royas y Otras Enfermedades de Cereales (LANAREC) del INIFAP.

### Obtención de aislamientos monopustulares e identificación de razas

Plántulas de nueve días de las variedades Altar C84 y Cirno C2008 fueron tratadas con ácido maleico (5 mg en 50 mL de agua por maceta de 200 mL) y se inocularon con esporas recolectadas de cada muestra de campo. El tratamiento con ácido maleico restringe el crecimiento de las plántulas y mejora la producción de esporas. Las macetas inoculadas se colocaron en una cámara de rocío durante 16 h con temperaturas de 18 a 20 °C, luego se colocaron en cámaras de plástico transparente en un invernadero mantenido entre 20 y 23 °C. Se aislaron tres pústulas (uredias) individuales de cada muestra de campo; cada aislamiento se incrementó en Altar C84 y en Cirno C2008 en cámaras de plástico transparente separadas para generar suficiente inóculo y posteriormente inocular plántulas de 9 d de edad de la serie de diferenciales de roya de la hoja (Cuadro 1). La mayoría de las diferenciales con genes conocidos de resistencia a la roya de la hoja (genes *Lr*) fueron desarrolladas por el Dr. P. L. Dyck en Winnipeg, Canadá, y están en un fondo Thatcher. También se incluyeron otros probadores de trigo cristalino, incluyendo Altar C84, Línea ND (DW7276), Gaza, Guayacan INIA (*Lr61*), Samayoa C2004, Júpare C2001, Banámichi C2004, Camayo y Cirno C2008. Las plantas se inocularon

mediante aspersión con urediniosporas suspendidas en aceite mineral ligero (Soltrol 170, Chevron Phillips Chemical Co., Woodlands, Texas, EUA) y luego se colocaron en una cámara de rocío, como se describió anteriormente, antes de transferirse a un invernadero mantenido entre 20 y 23 °C.

El tipo de infección mostrado por las líneas de las diferenciales se evaluó 12 días después de la inoculación utilizando la escala de tipo de infección de 0 a 4 descrita por Roelfs *et al.* (1992). La nomenclatura de la raza se ajusta a lo indicado por Long y Kolmer (1989) y Singh (1991) y utiliza diferenciales para 20 genes de resistencia agrupados en cinco conjuntos, como sigue: (I) *Lr1, 2a, 2c, 3*; (II) *Lr9, 16, 24, 26*; (III) *Lr3ka, 11, 17, 30*; (IV) *Lr3bg, 13, 15, 18*; y (V) *Lr10, 19, 23, 27+31*. En la determinación de las razas se decidió incorporar dos juegos adicionales de diferenciales: (VI) *Lr14a, 28, 61, 72* (Delgado-Sánchez *et al.*, 2016), y el conjunto (VII) constituido por *LrGz, 33, Cam, 51* para validarse en el presente estudio. También se caracterizaron dos aislamientos monopustulares en la misma serie de diferenciales en un invernadero mantenido a una temperatura entre 15 y 18 °C. Esta prueba se realizó para determinar avirulencia/virulencia de la raza para los genes de resistencia que se expresan mejor a temperaturas más bajas (Singh *et al.*, 2004), como *Lr11* y *Lr18*. De las muestras analizadas, se decidió tomar el aislamiento MEX17.503 para incrementar y realizar las pruebas de resistencia en plántula y MEX17.544 (urediniosporas de campo) provenientes de Cirno C2008 sembrado en Huepaco, Huatabampo, Sonora, México para las pruebas de resistencia en campo, bajo el supuesto de que los dos aislamientos corresponden a la misma raza.

#### Pruebas de resistencia en invernadero

Para llevar a cabo las pruebas de invernadero en estado de plántula, se sembraron 350 genotipos de trigo cristalino resistentes a BBG/BPCG y CBG/BPCG, los cuales se distribuyeron en ocho charolas de plástico que contenían suelo pasteurizado con 48 genotipos por charola. Las charolas con sus respectivas plántulas se ubicaron en un invernadero con un régimen de temperatura diurna de 20 a 23 °C y nocturna de 18 a 20 °C. Cuando las plántulas mostraron la segunda hoja completamente extendida, aproximadamente a los 11 días después de la siembra, éstas se inocularon con una suspensión de urediniosporas del aislamiento MEX17.503 de *P. triticina*. Después de la inoculación, las plantas se colocaron en una cámara de rocío durante 16 h. Las charolas se sacaron y las plantas sin humedad superficial se colocaron en un invernadero con las mismas condiciones que se mencionaron anteriormente. Los signos de infección después de la inoculación fueron visibles a los ocho días; no obstante,

los tipos de infección se tomaron 10 días después de la inoculación siguiendo la escala de 0 a 4 propuesta por Roelfs *et al.* (1992), en esta escala se consideran como resistentes a individuos con un nivel de 0 a 2 y como susceptibles aquellos con niveles 3 y 4.

#### Pruebas de resistencia en planta adulta

Los 350 genotipos evaluados en plántula fueron sembrados en el campo El Batán, Texcoco, Estado de México durante el verano de 2017. Los genotipos se establecieron aleatorizados en un bloque sin repeticiones para evitar colinealidad. Las parcelas estuvieron constituidas por un surco de doble hilera de 1.0 m de longitud y 0.75 m de distancia entre surcos. En los cuatro lados del experimento se sembraron bordos con la variedad Cirno C2008, además de grupos de plantas en medio de las calles entre las parcelas. Para evaluar la resistencia de los genotipos, los bordos y los grupos de Cirno C2008 fueron inoculados con esporas frescas del aislamiento MEX17.544 en forma consecutiva en tres ocasiones. Los niveles de infección alcanzados fueron satisfactorios, lo que permitió la toma de datos usando la escala modificada de Cobb (Peterson *et al.*, 1948) con un ajuste que va del 0 al 100 % del área infectada por el hongo causante de la roya de la hoja y la respuesta de la planta, de acuerdo con Roelfs *et al.* (1992).

### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

#### Desarrollo de la epidemia

El 22 de enero del 2017 se detectaron las primeras pústulas de roya de la hoja en la variedad Cirno C2008 en el Bajo Río Mayo, las cuales se incrementaron conforme el cultivo se desarrolló. En la semana 5 se identificaron 20 lotes con presencia de roya, añadiéndose 30 lotes en la sexta semana, 38 en la séptima, 40 en la octava, 87 en la novena, 91 en la décima, 84 en la onceava, 64 en la doceava, 97 en la treceava y 20 en la decimocuarta semana de muestreo, dando un total de 571 campos, concluyendo que todos los lotes sembrados con Cirno C2008 presentaron roya de la hoja.

#### Identificación de razas y virulencia

Las urediniosporas provenientes de las primeras 12 muestras mostraron virulencia en plántulas de Cirno C2008; esto indicó la posibilidad de que una nueva raza estaría presente debido a que ante las razas caracterizadas desde 2001, Cirno C2008 siempre fue resistente en estado de plántula. Pruebas posteriores en plántula y planta adulta indicaron que Cirno C2008 fue susceptible a esta nueva raza. Una vez confirmada la susceptibilidad de Cirno C2008, se procedió a realizar aislamientos monopustulares,

los cuales se multiplicaron hasta obtener suficientes uredinosporas para inocular las diferenciales de roya de la hoja mencionadas en el Cuadro 1. Todos los aislamientos obtenidos de las 12 muestras iniciales tuvieron el mismo comportamiento en las diferenciales, por lo que se decidió utilizar y multiplicar el aislamiento MEX17.503 para pruebas posteriores de resistencia. Tomando como base la respuesta de las diferenciales en plántula (Cuadro 1), la raza de *P. triticina* identificada fue designada como BBG/BP usando la nomenclatura de Singh (1991) y Singh *et al.* (2004), que es similar a la identificada en el año 2008 que venció la resistencia de Júpare C2001 y Banámichi C2004 (Huerta-Espino *et al.*, 2009), pero con virulencia para el o los genes de resistencia de Cirno C2008.

Todos los aislamientos obtenidos de las muestras de campo de muestreos subsecuentes correspondieron a la misma raza inicialmente denominada BBG/BP\_Cirno (Huerta Espino *et al.*, 2017) o BBG/BPCam haciendo referencia al gen de resistencia (Herrera-Foessel *et al.*, 2005), lo que resulta impráctico en cuanto a la nomenclatura, aunque práctico al indicar que es la raza que venció la resistencia de Cirno C2008 y su progenitor Camayo (Herrera-Foessel *et al.*, 2005). No se detectó variación adicional en términos de virulencia o avirulencia en las otras muestras obtenidas de campo analizadas en el laboratorio/invernadero y se confirmó que los

aislamientos MEX17.503 y Mex17.544 usados en plántula y planta adulta son iguales (Cuadro 2).

La raza fue designada como BBG/BP\_Cirno (Huerta-Espino *et al.*, 2009; 2017); sin embargo, se consideró necesario agregar dos juegos adicionales de diferenciales para poder seguir su evolución. En el juego VI se agregaron *Lr14a*, *Lr28*, *Lr61* y *Lr72* (Delgado-Sanchez *et al.*, 2016), mientras que en el juego VII se incluyeron Gaza (*LrGz*), *Lr33*, Camayo (*LrCam*) y *Lr51*, de tal forma que las razas existentes en México, y que preferentemente atacan trigos cristalinos, usando la nueva nomenclatura se ilustran en el Cuadro 2. La fórmula de avirulencia/virulencia para BBG/BPCJ es: *Lr1*, *Lr2a*, *Lr2b*, *Lr2c*, *Lr3*, *Lr3bg*, *Lr3ka*, *Lr9*, *Lr13*, *Lr14a*, *Lr15*, *Lr16*, *Lr17*, *Lr18*, *Lr19*, *Lr21*, *Lr24*, *Lr25*, *Lr26*, *Lr28*, *Lr29*, *Lr30*, *Lr32*, *Lr35*, *Lr36*, *Lr61/Lr10*, *Lr11*, *Lr12*, *Lr14b*, *Lr20*, *Lr23*, *Lr27*, *Lr31*, *Lr33*, *Lr72* y *LrCam*. La raza BBG/BPCJ es producto de una mutación simple que venció el gen de resistencia que Cirno C2008 y su progenitor Camayo poseen. Con base en los tipos de infección, no se detectó ninguna otra diferencia entre BBG/BPCJ y BBG/BPCG, identificada en el año 2008. La evolución de las razas de *P. triticina* causantes de la roya de la hoja en trigos cristalinos fue casi nula hasta antes del 2001 (Singh *et al.*, 2004) (Figura 1), y sólo apareció una variante en 2010.

Las introducciones de 2001 han evolucionado y adquirido

**Cuadro 1. Tipos de infección en plántula de probadores y líneas diferenciales, y comparación de la raza BBG/BP con aislamientos de Cirno C2008 en muestras colectadas en 2017.**

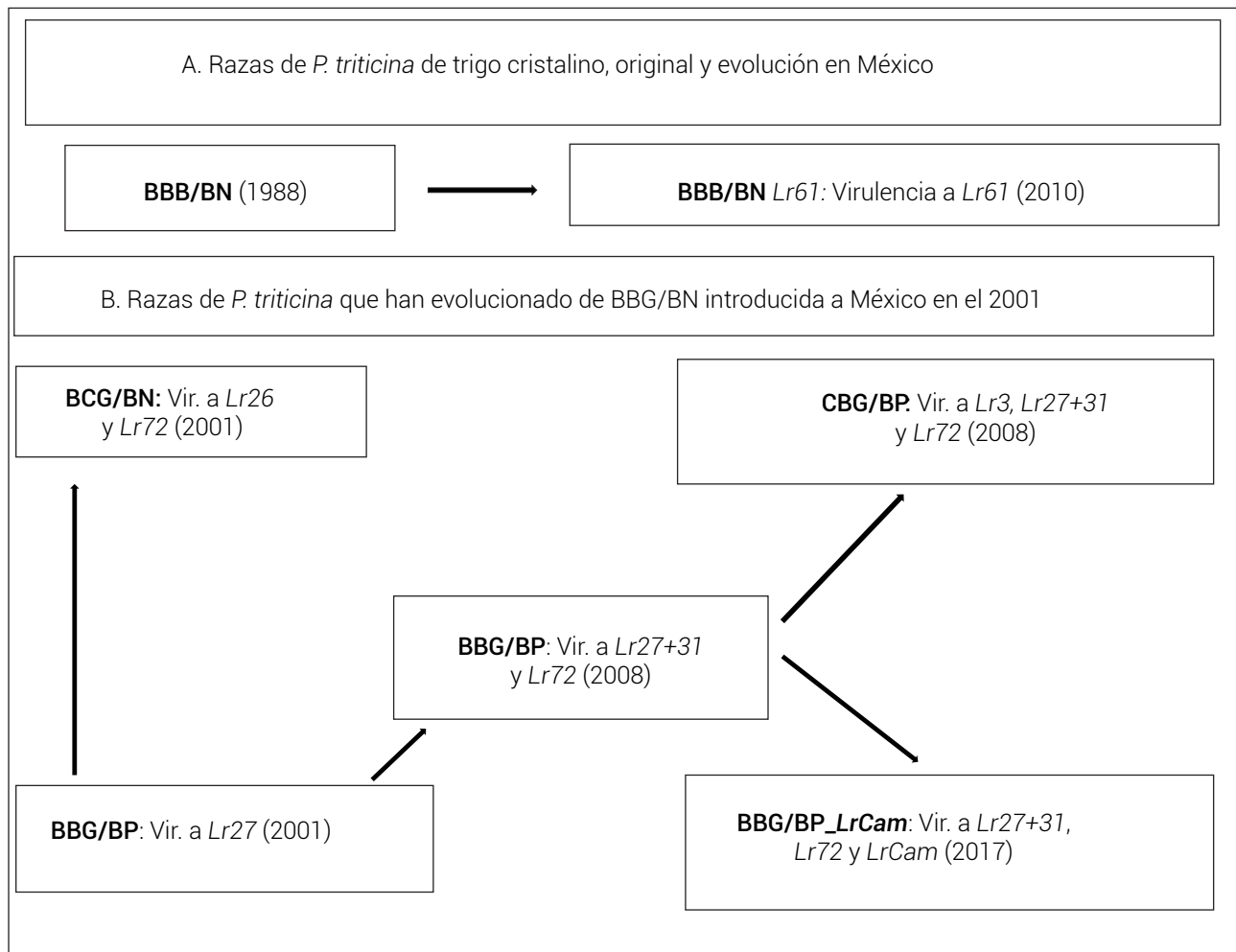
Probador	Dif.	BBG/BP	503 <sup>+</sup>	544 <sup>+</sup>	Probador	Dif.	BBG/BP	503	544
RL6003	<i>Lr1</i>	;	0;	0;	RL6008	<i>Lr17</i>	;	;	;
RL6016	<i>Lr2a</i>	;	;	;	RL6009	<i>Lr18</i>	2	1	1
RL6047	<i>Lr2c</i>	2	;1	;1	RL6040	<i>Lr19</i>	0	0	0
LR6002	<i>Lr3</i>	1	;	;	RL6012	<i>Lr23</i>	3	3+	3+
RL6007	<i>Lr3ka</i>	;	;1	;1	RL6064	<i>Lr24</i>	;	;1	;1
RL6042	<i>Lr3bg</i>	;	;	;	RL6078	<i>Lr26</i>	0	0;	0;
RL6010	<i>Lr9</i>	;	0	0	Gatcher	<i>Lr10,27+31</i>	3	3+	3+
RL6004	<i>L10</i>	3	3+	3+	CS2D-2M	<i>Lr28</i>	1	X	X
Hussar	<i>Lr11</i>	3	3+	3+	RL6049	<i>Lr30</i>	2	2	2
Manitou	<i>Lr13</i>	1	1	1	Guay/Inia	<i>Lr61</i>	;1	;1	;1
RL6013	<i>Lr14a</i>	X	X	X	Gaza	<i>Lr10,23</i>	X	X	X
RL6052	<i>Lr15</i>	;	0	0	Cirno	<i>Lr72, LrCam</i>	;	4	4
RL6005	<i>Lr16</i>	1	1	1					

Dif.: gen *Lr* diferencial, <sup>+</sup>Aislamientos de Cirno C2008 (MEX17.503 y Mex17.544), (En la escala: 0, ';;', 1, 2, y X son resistentes; 3 y 4 son susceptibles). Las reacciones de infección se detallan de la siguiente manera: = uredias muy pequeñas en la reacción de infección, - uredias de tamaño medio, + uredias grandes (Modificada de Roelfs *et al.*, 1992).

**Cuadro 2. Juegos y líneas diferenciales utilizados en la nomenclatura para la designación de razas de *P. triticina* y su fórmula de virulencia.**

Núm.	Líneas diferenciales (genes)	Nomenclatura <sup>†</sup>		Virulencia
		Anterior	Propuesta	
I	<i>Lr1, 2a, 2c, 3</i>	BBB/BN	BBB/BNGQ	<i>Lr10, 23, 28, 33, Gza</i>
II	<i>Lr9, 16, 24, 26</i>	BBB/BN <sub>61</sub>	BBB/BNJQ	<i>Lr10, 23, 28, 33, 61, Gza</i>
III	<i>Lr3ka, 11, 17, 30</i>	BBG/BN <sub>72</sub>	BBG/BNCQ	<i>Lr10, 11, 23, 33, 72</i>
IV	<i>Lr13, 3bg, 15, 18</i>	BCG/BN <sub>72</sub>	BCG/BNCQ	<i>Lr10, 11, 23, 26, 33, 72</i>
V	<i>Lr10, 19, 23, 27+31</i>	BBG/BP <sub>72</sub>	BBG/BPCQ	<i>Lr10, 11, 12, 23, 27+31, 33, 72</i>
VI	<i>Lr14a, 28, 61, 72</i>	CBG/BP <sub>72</sub>	CBG/BPCQ	<i>Lr3, 10, 11, 12, 23, 27+31, 33, 72</i>
VII	<i>LrGza, 33, cam, 51</i>	BBG/BP <sub>Cirno</sub>	BBG/BPCJ	<i>Lr10, 11, 12, 23, 27+31, 33, 72, Cam</i>

<sup>†</sup>Cada grupo de consonantes corresponde a la respuesta del juego de diferenciales [I al V, Singh (1991); VI, Delgado-Sánchez *et al.* (2016); VII: aquí propuesta].



**Figura 1. Diagrama de la evolución, en México, de las razas de *P. triticina* causante de la roya de la hoja en trigos cristalinos.**

**Cuadro 3. Genotipos de trigo cristalino de Etiopía resistentes a las razas CBG/BP y BBG/BP que se tornaron susceptibles a la raza BBG/BPCJ (Raza-Cirno) que venció la resistencia de Cirno C2008 y su progenitor Camayo, identificada en 2017.**

Genotipo	CBG/BP		BBG/BP		BBG/BPCJ		
	OI/2008-09 <sup>†</sup>		PV/2009 <sup>††</sup>		OI/2016-17 <sup>†</sup>		PV/2017 <sup>††</sup>
	Inv <sup>¶</sup>	Cam <sup>¶¶</sup>	Inv <sup>¶</sup>	Cam <sup>¶¶</sup>	Inv <sup>¶</sup>	Cam <sup>¶¶</sup>	Cam <sup>¶¶</sup>
Abyssinia 26	;1	R	;1	0	4	80S	100S
ELS6404.131.3	;1=	5R	;1=	5R	3+	90S	100S
Harlan J.R 1939	;1	0	;1	0	4	90S	80S
IAR.W.44.2	X	5MS	X	0	3	60S	100S
IAR.W.63.1	;1-	0	;1-	0	3	90S	80S
IAR.W.84.2	X	0	X	0	3+	90S	80S
IAR.W.92.1	1-	0	1-	0	3	60S	80S
Cirno C2008	;	0	;	0	4	90S	90S
Fellows P8741	X	0	X	10R	3	15MR	20MR
IAR.W.1.1	X	15S	X	0	4	10R	20R
IAR.W.185.1	;1	0	;1	0	3	10R	5MS
IAR.W.22.3	X+	0	X+	0	3	TR	1R
IAR.W.56.2	X-	0	X-	0	3	10R	40MR

<sup>†</sup>Valle del Yaqui, Sonora, México, <sup>††</sup>El Batán, Texcoco, México, <sup>¶</sup>Invernadero: tipos de infección (En la escala: 0, ';;', 1, 2, y X son resistentes; 3 y 4 son susceptibles). Las reacciones de infección se detallan de la siguiente manera: = uredias muy pequeñas en la reacción de infección, - uredias de tamaño medio, + uredias grandes (Modificada de Roelfs *et al.*, 1992). <sup>¶¶</sup>Campo: % de infección de acuerdo con la escala modificada de Cobb (Peterson *et al.*, 1948).

virulencia para los genes de resistencia presentes en las variedades que mayor superficie han ocupado en el Sur de Sonora, México incluyendo Júpare C2001, Banámichi C2004 (Huerta-Espino *et al.*, 2009) y Cirno C2008, evaluadas en el presente estudio, como se ilustra en la Figura 1. Las pruebas realizadas en las diferenciales en el invernadero a temperaturas por debajo de 18 °C sirvieron para confirmar la virulencia para *Lr17* y la avirulencia para *Lr18*, ambos sensibles a alta temperatura; es decir, con temperaturas arriba de los 20 °C las plantas que poseen estos genes se comportan como susceptibles.

Entre los genotipos previamente identificados como resistentes a las razas BBG/BPCG y CBG/BPCG, la mayoría permanecieron resistentes a la raza BBG/BPCJ en las pruebas de invernadero y sólo las líneas previamente resistentes que se enlistan en el Cuadro 3 fueron susceptibles a BBG/BPCJ en plántula y planta adulta. Estas líneas son criollos introducidos de Etiopía y la línea de donde se identificó el gen de resistencia *LrCam* también proviene de un trigo criollo de Etiopía (Herrera-Foessel *et al.*, 2005).

Algunos de estos genotipos, ahora susceptibles en

plántula, permitieron la expresión de genes de resistencia efectiva sólo en planta adulta con respuesta de hipersensibilidad (R o MR), y sólo el genotipo IAR.W.185.1 podría contener genes de resistencia no específica por su tipo de infección compatible (MS) (Cuadro 3).

Algunas líneas que permanecieron resistentes a la raza BBG/BPCJ, tanto en plántula como en estado adulto, se presentan en el Cuadro 4, aunque sólo se enlistan las de mayor resistencia en planta adulta. El uso de otras razas virulentas a *Lr14a* permitió la postulación de los genes de resistencia presentes en genotipos y variedades de reciente liberación, como Baroyeca Oro C2013, Quetchehueca Oro C2013, Isabel Oro C2018 y Don Lupe Oro C2020, entre otras.

Cabe resaltar que estas variedades y otros genotipos son resistentes a la raza BBG/BPCJ por la presencia de *Lr14a* que, aunque aún no existe virulencia entre las razas de trigo cristalino en México, se ha reportado virulencia para *Lr14a* en trigos cristalinos en otros países (Goyeau *et al.*, 2010). Lo anterior indica vulnerabilidad de las variedades actualmente recomendadas para siembra en el sur de Sonora, México a la eventual evolución de virulencia para

**Cuadro 4. Genotipos resistentes a la raza BBG/BPCJ tanto en plántula como en planta adulta y la postulación de los genes de resistencia.**

Genotipo/Varietal	Respuesta a BBG/ BPCJ		G.R.	Genotipo/Varietal	Respuesta a BBG/ BPCJ		G.R.
	Pl	PA			Pl	PA	
SOOTY...STORLOM	0	0	<i>Lr3</i>	Movas C2011	X	0	<i>Lr14a</i>
Storlom	0;	0	<i>Lr3</i>	Guayacan INIA	X	0	<i>Lr61</i>
RL6010/6*.../MEXI75	;	0	<i>Lr9</i>	Llaretta INIA	X	1	<i>Lr61</i>
SOMAT_3.1	X	0	<i>Lr14a</i>	Samayoa C2004	X	0	<i>14a</i>
Samayoa C2005	X	0	<i>Lr14a</i>	Patronato Oro C2008	X	0	<i>14a</i>
SOMAT..._1/3/Atil	;	0	<i>Lr14a</i>	Huatabampo Oro C2009	X	0	<i>Lr61</i>
ALTAR2...hatcher <i>Lr14a</i>	X+3	0	<i>Lr14a</i>	Baroyeca Oro C2013	X+	0	<i>Lr14a</i>
Makit	X	0	<i>Lr14a</i>	Quetcheueca Oro C2013	X=	0	<i>14a+Lr72</i>
Berillo	X	0	<i>Lr14a</i>	Ceneb Oro C2017	X	0	<i>14a</i>
Colosseo	X	0	<i>Lr14a</i>	Isabel Oro C2018	X	0	<i>14a</i>
Sawali Oro C2008	X=	0	<i>Lr14a</i>	Camacho Oro C2022	X	0	<i>14a</i>
Cevy Oro C2008	X	0	<i>Lr14a</i>	Don Lupe Oro C2020	X 1-	0	<i>Lr61</i> <sup>†</sup>

Pl: plántula, PA: planta adulta, G.R.: gen de resistencia postulado. (En la escala: 0, ';;, 1, 2, y X son resistentes; 3 y 4 son susceptibles). Las reacciones de infección se detallan de la siguiente manera: = uredias muy pequeñas en la reacción de infección, - uredias de tamaño medio, + uredias grandes (Modificada de Roelfs *et al.*, 1992). Los genes de resistencia se postularon con base en la respuesta a otras razas, incluyendo las de trigo harinero como MBJ/SP, CBJ/QB y CBJ/QL. <sup>†</sup>Heterogénea para *Lr61*.

*Lr14a*. Los genes *Lr3* y *Lr61*, aunque efectivos a la raza BBG/BPCJ, son inefectivos para CBG/BPCQ y BBB/BNJQ, respectivamente (Cuadro 4). La roya de la hoja causada por *P. triticina* sigue siendo el reto principal del mejoramiento genético del trigo cristalino en México y otras partes del mundo donde este tipo de trigo es importante.

El cultivo de variedades con un solo gen de resistencia, como es el caso de variedades que sólo poseen *Lr14a*, contribuye a que la evolución del patógeno causante de la enfermedad sólo requiera de una mutación simple en su desarrollo evolutivo hacia virulencia. Una situación similar ocurría en México en el caso de trigos harineros antes de que se generalizara el uso de genes de resistencia no específica, y por supuesto, la acumulación de varios genes permitió alcanzar niveles muy altos de resistencia hasta llegar a casi inmunidad (Singh *et al.*, 2000). En trigos cristalinos se podría desarrollar una estrategia similar combinando el gen *Lr46* que confiere resistencia no específica y que se ha identificado en trigos cristalinos (Herrera-Foessel *et al.*, 2011; Lan *et al.*, 2017). Este gen se podría combinar con *Lr68* (Herrera-Foessel *et al.*, 2008b) y otros genes de raza específica para alcanzar una resistencia más durable y romper el ciclo de auge y caída (Boom-Bust) de la resistencia, que en promedio es

de cinco años en el sur de Sonora, México.

### CONCLUSIONES

Se identificó la presencia de una nueva raza de *P. triticina* denominada BBG/BPCJ que evolucionó a partir de una mutación simple en la raza BBG/BP (BBG/BPCG con la nueva nomenclatura) con virulencia al gen *Lrcam*, presente en la variedad Cirno C2008 y su progenitor Camayo. Los genotipos con los genes *Lr3* y *Lr61*, aunque inefectivos para otras razas, siguen siendo efectivos contra la raza BBG/BPCJ. Los genotipos donde se postuló la presencia del gen *Lr14a* y las líneas de la cruce Altar 2\*/TcLr14a fueron resistentes en plántula y planta adulta a la nueva raza.

### AGRADECIMIENTOS

Al INIFAP por el financiamiento parcial para concluir el estudio mediante el proyecto fiscal "Programa nacional de mejoramiento genético para generar variedades resistentes a royas, de alto rendimiento y alta calidad para una producción sustentable de trigo en México, con número SIGI 153335532.

## BIBLIOGRAFÍA

- Camacho-Casas M. A., G. Fuentes-Dávila, P. Figueroa-López, R. J. Peña-Bautista, G. Chávez-Villalba, V. Valenzuela-Herrera, ... y J. A. Mendoza-Lugo (2010a) Banámichi C2004, nueva variedad de trigo cristalino. *Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas* 1:263-268.
- Camacho-Casas M. A., G. Chávez-Villalba, P. Figueroa-López, G. Fuentes-Dávila, R. J. Peña-Bautista, V. Valenzuela-Herrera, ... y J. A. Mendoza-Lugo (2010b) Samayoa C2004, nueva variedad de trigo cristalino para el sur de Sonora, México. *Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas* 1:657-661.
- Delgado-Sánchez L. M., J. Huerta-Espino, M. C. López-Peralta, I. Benítez-Riquelme y E. Hernández-Meneses (2016) Genética de la resistencia a *Puccinia triticina* Eriks en trigos cristalinos invernales. *Revista Fitotecnia Mexicana* 39:133-139, <https://doi.org/10.35196/rfm.2016.2.133-139>
- Figueroa-López P., J. L. Félix-Fuentes, G. Fuentes-Dávila, V. Valenzuela-Herrera, G. Chávez-Villalba y J. A. Mendoza-Lugo (2010) Cirno C2008, nueva variedad de trigo cristalino con alto rendimiento potencial para el estado de Sonora. *Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas* 1:745-749.
- Goyeau H., K. Ammar and J. Berder (2010) Virulence in *Puccinia triticina* for durum wheat cultivar Creso and other durum wheat cultivars carrying resistance gene *Lr14a* in France. *Plant Disease* 94:1066-1068, <https://doi.org/10.1094/PDIS-94-8-1068A>
- Herrera-Foessel S. A., R. P. Singh, J. Huerta-Espino, J. Yuen and A. Djurle (2005) New genes for leaf rust resistance in CIMMYT durum wheats. *Plant Disease* 89:809-814, <https://doi.org/10.1094/PD-89-0809>
- Herrera-Foessel S. A., R. P. Singh, J. Huerta-Espino, M. William, G. Rosewarne, A. Djurle and J. Yuen (2007) Identification and mapping of *Lr3* and a linked leaf rust resistance gene in durum wheat. *Crop Science* 47:1459-1466, <https://doi.org/10.2135/cropsci2006.10.0663>
- Herrera-Foessel S. A., R. P. Singh, J. Huerta-Espino, H. M. William, V. Garcia, A. Djurle and J. Yuen (2008a) Identification and molecular characterization of *Lr14a* in durum wheat. *Plant Disease* 92:469-473, <https://doi.org/10.1094/PDIS-92-3-0469>
- Herrera-Foessel S. A., R. P. Singh, J. Huerta-Espino, H. M. William, A. Djurle and J. Yuen (2008b) Molecular mapping of a leaf rust resistance gene on chromosome arm 6B of durum wheat. *Plant Disease* 92:1650-1654, <https://doi.org/10.1094/PDIS-92-12-1650>
- Herrera-Foessel S. A., R. P. Singh, J. Huerta-Espino, V. C. Salazar and E. S. Lagudah (2011) First report of slow rusting gene *Lr46* in durum wheat. In: Technical Workshop in Borlaug Global Rust Initiative. R. McIntosh (ed.). Borlaug Global Rust Initiative. St. Paul, Minnesota, USA. pp:191.
- Herrera-Foessel S. A., R. P. Singh, J. Huerta-Espino, G. M. Rosewarne, S. K. Periyannan, L. Viccars, ... 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, <https://doi.org/10.1007/s00122-012-1802-1>
- Herrera-Foessel S. A., J. Huerta-Espino, V. Calvo-Salazar, C. X. Lan and R. P. Singh (2014) *Lr72* confers resistance to leaf rust in durum wheat cultivar Atil C2000. *Plant Disease* 98:631-635, <https://doi.org/10.1094/PDIS-07-13-0741-RE>
- 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 E. J., R. Singh, H. E. Villaseñor M., M. F. Rodríguez G., E. Solís M. y E. Espitia R. (2020) Habilidad competitiva de razas de roya de la hoja provenientes de trigos cristalinos. *Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas* 11:97-109, <https://doi.org/10.29312/remexca.v11i1.1763>
- Huerta-Espino, J., R. P. Singh, S. A. Herrera-Foessel, J. B. Perez-Lopez and P. Figueroa-López (2009) First detection of virulence in *Puccinia triticina* to resistance genes *Lr27+Lr31* present in durum wheat in Mexico. *Plant Disease* 93:110, <https://doi.org/10.1094/PDIS-93-1-0110C>
- Huerta-Espino J., R. P. Singh, S. Germán, B. D. McCallum, R. F. Park, W. Q. Chen and H. Goyeau (2011) Global status of wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. *Euphytica* 179:143-160, <https://doi.org/10.1007/s10681-011-0361-x>
- Huerta-Espino J., H. E. Villaseñor-Mir, R. P. Singh, J. B. Pérez-López, K. Ammar, E. García-León and E. Solís-Moya (2017) Evaluation of lines and varieties of durum wheat to the leaf rust race BBG/BP-CIRNO caused by *Puccinia triticina* E. that defeats the resistance of Cirno C2008. *Mexican Journal of Phytopathology* 35:S96-S97.
- Lan C., B. R. Basnet, R. P. Singh, J. Huerta-Espino, S. A. Herrera-Foessel, Y. Ren and M. S. Randhawa (2017) Genetic analysis and mapping of adult plant resistance loci to leaf rust in durum wheat cultivar Bairds. *Theoretical and Applied Genetics* 130:609-619, <https://doi.org/10.1007/s00122-016-2839-3>
- Long D. L. and J. A. Kolmer (1989) A North American system of nomenclature for *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. *Phytopathology* 79:525-529, <https://doi.org/10.1094/Phyto-79-525>
- Peterson R. F., A. B. Campbell and A. E. Hannah (1948) A diagrammatic scale for estimating rust intensity on leaves and stems of cereals. *Canadian Journal of Research* 26c:496-500, <https://doi.org/10.1139/cjr48c-033>
- Roelfs A. P., R. P. Singh and E. E. Saari (1992) Rust Diseases of Wheat: Concepts and Methods of Disease Management. CIMMYT. El Batán, Texcoco, Estado de Mexico. 81 p.
- 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, <https://doi.org/10.1094/PD-75-0790>
- 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, W. Pfeiffer and P. Figueroa-Lopez (2004) Occurrence and impact of a new leaf rust race on durum wheat in Northwestern Mexico from 2001 to 2003. *Plant Disease* 88:703-708, <https://doi.org/10.1094/PDIS.2004.88.7.703>