



## ACCIÓN GÉNICA Y GENES QUE OTORGAN RESISTENCIA A ROYA DE LA HOJA EN TRIGO CRISTALINO

### GENE ACTION AND GENES THAT CONFER LEAF RUST RESISTANCE IN DURUM WHEAT

Laura M. Delgado-Sánchez<sup>1</sup>, Julio Huerta-Espino<sup>2\*</sup>, Ignacio Benítez-Riquelme<sup>1</sup>, Karim Ammar<sup>3</sup>, Víctor H. Aguilar-Rincón<sup>1</sup> y Tarsicio Corona-Torres<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Colegio de Postgraduados, Posgrado en Recursos Genéticos y Productividad-Genética, Montecillo, Texcoco, Estado de México, México. <sup>2</sup>Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias, Campo Experimental Valle de México, Chapingo, Estado de México, México. <sup>3</sup>Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo, El Batán, Texcoco, Estado de México, México.

\*Autor de correspondencia (j.huerta@cgiar.org)

#### RESUMEN

La roya de la hoja, causada por el hongo *Puccinia triticina* E., es una enfermedad que cuando se presenta, genera pérdidas hasta del 100 % en el rendimiento de grano del trigo cristalino (*Triticum turgidum* ssp. *durum* L.). Como medida de protección genética en la construcción piramidal de nuevos genotipos resistentes es necesario identificar en el germoplasma con resistencia a esta enfermedad, el número de genes involucrados y su acción génica. Con este propósito, durante el ciclo de cultivo otoño-invierno 2017-2018, se cruzaron los progenitores susceptibles Atred#1 y Atred#2 con las líneas resistentes de trigo cristalino procedentes de Etiopía WC-2 no. 100, DW-K2 no. 47, Oda, 2000/01 population FR. no. 43, 2000/01 population 37-30 BDI no. 63 y 2000/01 population 37-30 BDI no. 12. Las generaciones filiales de las cruces se obtuvieron alternadamente en CIMMYT-Batán, Estado de México y CIMMYT-CENEB, Ciudad Obregón, Sonora, hasta obtener las Familias F<sub>3</sub> y F<sub>4</sub>. Con base en los análisis de segregantes de tales familias, se encontró que, en las seis líneas etíopes, la resistencia a la roya de la hoja es conferida por dos genes dominantes.

**Palabras clave:** *Triticum turgidum* var. *durum*, *Puccinia triticina*, genes, resistencia, susceptibilidad.

#### SUMMARY

Leaf rust, caused for the fungus *Puccinia triticina* E. is a disease that, when present, generates losses of up to 100 % in the grain yield of durum wheat (*Triticum turgidum* ssp. *durum* L.). As a measure of genetic protection in the pyramidal construction of new resistant genotypes, it is necessary to identify the number of genes involved and their gene action in germplasm with resistance to this disease. For this purpose, during the Autumn-Winter 2017-2018 crop cycle, the susceptible parents Atred#1 and Atred#2 were crossed with the resistant lines of durum wheat landraces from Ethiopia WC-2 no. 100, DW-K2 no. 47, Oda, 2000/01 population FR. no. 43, 2000/01 population 37-30 BDI no. 63 and 2000/01 population 37-30 BDI no. 12. The filial generations of the crosses were obtained alternately at CIMMYT-Batan, State of Mexico and CIMMYT-CENEB, Ciudad Obregon, Sonora, until obtaining Families F<sub>3</sub> and F<sub>4</sub>. Based on segregation analyzes of such families, it was found that in the six Ethiopian lines, resistance to leaf rust is conferred by two dominant genes.

**Index words:** *Triticum turgidum* var. *durum*, *Puccinia triticina*, genes, resistance, susceptibility.

#### INTRODUCCIÓN

Los trigos harinero (*Triticum aestivum*) y cristalino (*Triticum turgidum* ssp. *durum*) son la base de la alimentación en muchas culturas; además, con el trigo cristalino, se añade un alto aporte de fósforo, calcio, magnesio, silicio, vitaminas del grupo B y contenido energético (Reynolds *et al.*, 2014). El grano de trigo harinero, hexaploide con el genoma AABBDD, se usa para la extracción de harina, que es utilizada para la elaboración de pan, galletas y otros productos alimenticios, mientras que del trigo cristalino, tetraploide con el genoma AABB (Huerta-Espino y Skovmand, 2000), se extrae la sémola para la elaboración de pastas y macarrones. El consumo de ambas fuentes constituye el 40 % del gasto de los hogares mexicanos y proporciona el 10 % del total de calorías (SIAP, 2021).

Un problema fitopatológico importante al que se enfrenta este cultivo es la roya de la hoja, causada por el hongo *Puccinia triticina* E. La roya de la hoja puede causar graves pérdidas de rendimiento al afectar la biomasa, el peso del grano y número de granos por m<sup>2</sup> (Herrera-Foessel *et al.*, 2005). Los daños al follaje causan pérdidas del rendimiento hasta del 100 %; sus infecciones tempranas disminuyen el número de granos por espiga, peso hectolítrico y calidad del grano (Dubin y Rajaram, 1996). La concentración proteica del grano disminuye la translocación de asimilados, aumenta la transpiración por el daño generado a la epidermis y afecta la acumulación de hidratos de carbono (Fleitas *et al.*, 2014); por tal motivo, este problema se ha abordado con resistencia genética. En este sentido, y por lo general, las variedades formadas pueden poseer un gen dominante de resistencia; sin embargo, esta resistencia puede ser de poca duración, de 3 a 5 años, pues el patógeno evoluciona rápidamente hacia

nuevas formas de virulencia (Singh and Dubin, 1997).

El trigo cristalino en México permaneció altamente resistente a la roya de la hoja hasta el año 2001. En ese año se identificó la nueva raza BBG/BN que fue capaz de causar daños en más del 80 % de la colección de trigos cristalinos del Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT), al igual que en la variedad Altar C84 que había permanecido resistente por más de 20 años (Huerta-Espino *et al.*, 2009; Singh *et al.*, 2004).

En México se identificaron alrededor de 50 razas fisiológicas del hongo causante de la roya de la hoja, mediante un conjunto de líneas diferenciales que sólo poseen un gen de resistencia específico; sin embargo, para conocer la dinámica de la interacción planta-patógeno es necesario realizar muestreos a lo largo del ciclo del cultivo para vigilar las reacciones de virulencia de las razas de roya, ya que una misma variedad puede ser susceptible en ciertas regiones productoras de trigo y resistente en otras (Rodríguez-García *et al.*, 2009). La interacción planta-patógeno se ajusta a la teoría de gen a gen; por lo tanto, por cada gen de resistencia en la planta existe un gen correspondiente de avirulencia en el patógeno (Flor, 1971). En el caso de la roya de la hoja, que preferentemente ataca a los trigos cristalinos en México, existen siete razas: BBB/BNG, BBB/BNJ, BBG/BNC, BCG/BNC, BBG/BPC, CBG/BPC (Huerta-Espino *et al.*, 2020) y BBG/BPC-Cirno, siendo en la actualidad esta última la más importante, ya que venció la resistencia de Cirno C2008 en 2017 (Huerta-Espino *et al.*, 2017).

La mayoría de los nuevos genotipos de trigos cristalinos que se cultivan en México son resistentes a la roya de la hoja, tanto en estado de plántula como de planta adulta, por la presencia del gen *Lr14a*, para el cual, aún no existe virulencia en este país (Huerta-Espino *et al.*, 2020); sin embargo, ya existe virulencia para este gen en el sur de Francia (Goyeau *et al.*, 2010).

Las razas del hongo causante de la roya de la hoja evolucionan y adquieren virulencia para los genes de resistencia, por lo que es necesario identificar nuevas fuentes de resistencia o nuevos genes y localizarlos en el genoma, ya sea de forma tradicional o mediante marcadores moleculares. Con su ubicación en el genoma, es posible orientar los cruzamientos entre progenitores complementarios y asistir en la selección de segregantes mediante marcadores moleculares con el fin de acumular genes que aportan resistencia a roya de la hoja (Ren *et al.*, 2017).

Por lo anterior, el objetivo de este estudio fue identificar la acción génica y el número de genes involucrados en la

resistencia a roya de la hoja, mediante el estudio de las progenies de cruza de seis genotipos de trigo cristalino resistentes con las variedades susceptibles Atred#1 y Atred#2.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Material genético

Se utilizaron seis genotipos criollos de trigo cristalino procedentes de Etiopía: WC-2 no. 100, DW-K2 no. 47, Oda, 2000/01 population FR. no. 43, 2000/01 population 37-30 BDI no. 63 (BDI63) y 2000/01 population 37-30 BDI no. 12 (BDI12), que son resistentes a roya de la hoja; además de Atred#1 y Atred#2, genotipos susceptibles a la roya que alcanzan severidad del 100 % (Cuadro 1). Estos trigos fueron introducidos a México y evaluados por su resistencia a la roya de la hoja en el ciclo 2016 en CIMMYT-Batán.

### Cruza de progenitores

Se realizaron cruzamientos entre los genotipos resistentes a la raza BBG/BP-Cirno de roya de la hoja con los genotipos susceptibles Atred#1 y Atred#2 (Cuadro 2), durante el ciclo otoño-invierno 2017 en el Centro Internacional de Maíz y Trigo-Campo Experimental Norman E. Borlaug (CIMMYT-CENEB), Sonora, México. Los progenitores se sembraron en tres fechas con un intervalo de 10 días, con la finalidad de que la etapa de floración coincidiera y así realizar los cruzamientos.

### Obtención de las generaciones filiales $F_1$ , $F_2$ , $F_3$ y $F_4$

Las semillas  $F_1$ , provenientes de una espiga de cada cruza, se sembraron en el CIMMYT-Batán, donde se cosechó una planta para obtener la semilla  $F_2$ , que se sembró en el CIMMYT-CENEB en diciembre de 2017. En mayo de 2018, en CIMMYT-Batán, se sembraron las semillas de una espiga de las plantas  $F_2$  en un surco de 1.5 m de longitud y ancho de 0.5 m.

La semilla de las familias  $F_3$  se sembraron el 30 de noviembre de 2019 en CIMMYT-CENEB para obtener familias  $F_4$ . Las familias de cada cruza fueron sembradas en un diseño completamente al azar sin repeticiones en un surco doble de 1.2 m de largo y 0.8 m de ancho. Las familias  $F_3$  y  $F_4$  se obtuvieron por selección de una espiga de las plantas  $F_2$  y de las familias  $F_3$  respectivamente.

### Raza del patógeno

Se utilizó la raza BBG/BP-Cirno, que venció la resistencia de la variedad Cirno C2008 (Huerta-Espino *et al.*, 2017). La fórmula de avirulencia/virulencia de esta raza 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, Cam* (Huerta-Espino et al., 2017; Singh et al., 2004).

### Inoculación

Para inducir la epidemia en el lote de las familias  $F_3$  en CIMMYT-Batán y  $F_4$  en CIMMYT-CENEB, se sembró la variedad de trigo Cirno como bordo, que actuó como fuente de inóculo del patógeno. Se inoculó con esporas de la raza BBG/BP-Cirno en una concentración  $1 \times 10^6$  esporas  $\text{mL}^{-1}$  en aceite mineral Soltrol® (Chevron Phillips Chemical Company, USA) 40 días después de la siembra y se roció totalmente a las hojas de las plantas. A la segunda y tercera semana se inocularon nuevamente los bordos para asegurar el establecimiento del hongo.

### Evaluación de familias $F_3$ y $F_4$

Se realizaron tres evaluaciones en cada tipo de familias, la primera cuando los progenitores susceptibles Atred#1 y Atred#2 presentaron 20 % de severidad en la hoja

bandera y las otras dos a intervalos de ocho días. La tercera evaluación se realizó cuando Atred#1 y Atred#2 presentaron el 100 % de severidad en la hoja bandera. En todos los casos la evaluación de la enfermedad se realizó siguiendo la escala modificada de Cobb (Peterson et al., 1948). Las familias de cada cruza se agruparon con base en las siguientes características:

1. Familias homocigóticas resistentes con una respuesta similar al progenitor resistente, con 1 a 5 % de severidad.
2. Familias heterocigóticas que incluyen: a) plantas con resistencia intermedia (10 a 20 % de severidad) y b) plantas con severidad mayor al 30 %.
3. Familias homocigóticas susceptibles con una respuesta de severidad entre 90 y 100 %.

### Frecuencias esperadas

Se calcularon las frecuencias esperadas de las familias  $F_3$  y  $F_4$  respectivamente, para determinar el número de genes involucrados en la resistencia, bajo la hipótesis de que las frecuencias genotípicas son las correspondientes para dos pares de genes.

**Cuadro 1. Progenitores criollos resistentes procedentes de Etiopía y los genotipos susceptibles Atred#1 y Atred#2.**

Genotipo	GID	Tipo	S_Abbr	S_Loc_Cyc
WC-2 no. 100 (WC-2)	7882310	Criollo	Uniboethinc	BV-16
DW-K2 no. 47 (DW-K2)	7882367	Criollo	Uniboethinc	BV-16
Oda	7882390	Criollo	Uniboethinc	BV-16
2000/01 population FR no. 43 (FR43)	7882479	Criollo	Uniboethinc	BV-16
2000/01 population 37-30 BDI no. 63 (BDI63)	7882494	Criollo	Uniboethinc	BV-16
2000/01 population 37-30 BDI no. 12 (BDI12)	7882501	Criollo	Uniboethinc	BV-16
Atred #1	5460556	Testigo S		BV-16
Atred #2	5460556	Testigo S		BV-16

GID: identificador del germoplasma, S\_Abbr: identificador del germoplasma, S\_Loc Cvc: localidad de origen, Testigo S: susceptible.

**Cuadro 2. Número de familias  $F_3$  y  $F_4$  que se obtuvieron a partir de los cruzamientos entre seis genotipos de trigo cristalino.**

Cruza	Pedigrí	$F_3$	$F_4$
WC-2 no. 100 × Atred#1	CDSS17Y00353S	333	310
DW-K2 no. 47 × Atred#1	CDSS17Y00361S	412	398
Oda × Atred#2	CDSS17Y00367S	312	312
2000/01 population FR no. 43 × Atred#2	CDSS17Y00369S	298	298
2000/01 population 37-30 BDI 63 × Atred#2	CDSS17Y00370S	207	207
2000/01 population 37-30 BDI 12 × Atred#2	CDSS17Y00377S	359	359

### Análisis genético

Las frecuencias fenotípicas observadas y esperadas se compararon mediante la prueba de  $\chi^2$ . El valor de tablas y la significancia se determinaron de acuerdo con la  $\chi^2$  que obtuvieron las proporciones de las familias de cada cruce. Para el valor de tablas se usaron  $n-1$  grados de libertad, donde  $n$  es el número de clasificación de familias  $F_4$  (Infante y Zárate, 1990).

### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En los seis progenitores se confirmó su resistencia; cuando los progenitores Atred#1 y Atred#2 mostraron el 100 % de severidad, esos genotipos solamente presentaron entre 0 y 1 %. En las pruebas de  $\chi^2$  de las familias  $F_3$  y  $F_4$  sólo se tuvieron tres categorías: familias susceptibles, familias resistentes y familias segregantes, ello por las distintas combinaciones gaméticas esperadas para dos pares de genes en cada generación segregante; sin embargo, para su análisis se tuvieron sólo dos categorías, las familias susceptibles y otras (familias resistentes + familias segregantes) por la posible variación continua a causa de la presencia de otros genes de efectos menores exclusivos para planta adulta.

Los resultados indicaron que la distribución de frecuencias fenotípicas relativas de las familias  $F_3$  y  $F_4$  se ajustó a dos genes independientes con dominancia completa, a una probabilidad de 0.05 (Cuadros 3 y 4).

El proceso para determinar el número de genes se basó en registrar el número de familias homocigóticas susceptibles pues éstas 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 (Roelfs y Groth, 1988).

Para el caso de la  $F_3$ , en las seis cruces, se postula la presencia de dos genes dominantes con una frecuencia de 15:1 en la  $F_3$  y 13.75:2.25 en la  $F_4$ , puesto que a medida que aumenta el número de generaciones de autofecundación disminuye la proporción de individuos heterocigóticos. Por cada generación de autofecundación la proporción de heterocigotos se reduce a la mitad; sin embargo, las proporciones en  $F_3$  y  $F_4$  coinciden en que la resistencia se basa en dos genes dominantes.

El conocimiento de la resistencia a la roya de la hoja en el trigo cristalino en México ha sido muy limitado, en parte debido a que las razas de *P. tritricina* que preferentemente atacan al trigo cristalino son avirulentas a la mayoría de los genes que confiere resistencia a la roya de la hoja en trigos harineros; por lo tanto, se espera que los genes

efectivos presentes en los genotipos de trigo cristalino sean diferentes de los que son efectivos en el trigo harinero contra las razas que atacan este cultivo.; sin embargo, durante mucho tiempo se desconocía si los trigos cristalinos compartían los mismos genes de resistencia que los presentes en el genoma A y B del trigo harinero. Estudios recientes permitieron la identificación de varios genes (*Lr3a*, *Lr14a*, *Lr23*, *Lr27+31*) en trigos cristalinos que se encuentran comúnmente inefectivos en el trigo harinero, debido a la alta frecuencia de virulencia entre las poblaciones de *P. tritricina*; sin embargo, estos genes mencionados son eficaces para la mayoría de las razas que atacan a los trigos cristalinos.

En la última década se realizaron extensos esfuerzos en INIFAP y CIMMYT para mejorar la información y así la resistencia a la roya de la hoja. Varias de las fuentes de resistencia que se identificaron en el CIMMYT se han vuelto ineficaces debido a la detección de virulencia en el Noroeste de México con las nuevas razas de roya de la hoja que vencieron la resistencia de Altar C84, Atil C2001, Jupare C2001, Banamichi C2004, y recientemente la resistencia de CIRNO C2008 (Huerta- Espino *et al.*, 2009; 2017; Singh *et al.*, 2004).

Para reducir la vulnerabilidad del trigo cristalino a la roya de la hoja se ha hecho énfasis en encontrar una solución más duradera en el control de esta enfermedad, lo que incluye la identificación de nuevas fuentes de resistencia, especialmente en trigos introducidos de un centro de diversificación como lo es Etiopía (Hammer y Diederichsen 2009), y por lo tanto, parte fundamental de esta investigación.

Aunque se han llevado a cabo varios estudios de herencia para determinar la base genética de la resistencia a la roya de la hoja en trigo cristalino (Gupta *et al.*, 1995; Herrera-Foessel *et al.*, 2005; Mariscal *et al.*, 2007; Singh *et al.*, 1993; Zhang y Knott, 1993), los resultados que se pueden obtener usando las razas actuales pueden ser diferentes si los genes identificados ya no son efectivos para las nuevas razas, de ahí la importancia de la identificación de nuevas fuentes de resistencia y de las pruebas de campo contra las razas actuales que provienen de trigos cristalinos.

Mediante cruces entre dos progenitores o por postulación, se ha determinado la presencia de diferentes genes de resistencia a la roya de la hoja en trigos cristalinos, como el *Lr3* en el cultivar Storlom (Herrera-Foessel *et al.*, 2007), o *Lr14a* identificado en Colosseo y Somateria (Soleiman *et al.*, 2014); *Lr10*, *Lr14b*, *Lr16*, *Lr17*, *Lr23*, *Lr27*, *Lr31* y otros genes que se han identificado en genotipos de trigo cristalinos (Huerta-Espino *et al.*, 2011a), incluyendo el gen *Lr72*

**Cuadro 3. Distribución y frecuencias relativas de las familias F<sub>3</sub>.**

Cruza	Total de familias	OT. O	OT. E	SO	SE	Relaciones fenotípicas	$\chi^2$ Obs	$\chi^2$ Esp	No. de genes
1	333	314	312.18	19	20.81	15:1	0.15	3.84	2
2	412	387	386.25	25	25.75	15:1	0.02	3.84	2
3	312	291	290.16	21	19.51	15:1	0.11	3.84	2
4	298	278	277.14	20	18.62	15:1	0.10	3.84	2
5	207	196	194.06	11	12.93	15:1	0.30	3.84	2
6	206	193	191.58	13	12.87	15:1	0.01	3.84	2

OT. O: otros observados (resistentes observados + segregantes observados), OT. E: otros esperados (resistentes esperados + segregantes esperados), SO: susceptibles observados, SE: susceptibles esperados,  $\chi^2$  Obs:  $\chi^2$  observada,  $\chi^2$  Esp:  $\chi^2$  esperada, Cruzas 1: WC-2 × Atred#1, 2: DW-K2 × Atred#1, 3: Oda × Atred#2, 4: FR43 × Atred#2, 5: BDI63 × Atred#2, 6: BDI12 × Atred#2.

**Cuadro 4. Distribución y frecuencias relativas de las familias F<sub>4</sub>.**

Cruza	Total de familias	OT. O	OT. E	SO	SE	Relaciones fenotípicas	$\chi^2$ Obs	$\chi^2$ Esp	No. de genes
1	310	263	266.29	47	43.58	13.75:2.25	0.89	3.84	2
2	398	344	341.88	54	55.95	13.75:2.25	0.08	3.84	2
3	310	264	166.41	46	43.29	13.75:2.25	0.15	3.84	2
4	281	238	141.48	43	39.51	13.75:2.25	0.35	3.84	2
5	199	173	171.01	26	27.89	13.75:2.25	0.16	3.84	2
6	197	173	169.28	24	27.70	13.75:2.25	0.57	3.84	2

OT. O: otros observados (resistentes observados + segregantes observados), OT. E: otros esperados (resistentes esperados + segregantes esperados), SO: susceptibles observados, SE: susceptibles esperados,  $\chi^2$  Obs:  $\chi^2$  observada,  $\chi^2$  Esp:  $\chi^2$  esperada, Cruzas 1: WC-2 × Atred#1, 2: DW-K2 × Atred#1, 3: Oda × Atred#2, 4: FR43 × Atred#2, 5: BDI63 × Atred#2, 6: BDI12 × Atred#2.

presente en Altar C84 y Atil C2000 (Herrera-Foessel *et al.*, 2014).

Los estudios genéticos también reportaron la presencia del gen dominante *LrCam*, derivado de un trigo criollo de Etiopía, que es el que le confiere resistencia a la variedad Cirno C2008 y que ahora ya es inefectivo a la raza BBG/BP-Cirno que evolucionó de la preexistente BBG/BP (Huerta-Espino *et al.*, 2017). Un gen dominante y un gen recesivo han sido reportados en el trigo invernol Elinia 48, mientras que en Mirlo 26 la resistencia fue atribuida a un gen recesivo. La progenie del entrecruzamiento de estos dos genotipos indicó que el gen recesivo fue común (Delgado-Sánchez *et al.*, 2016).

En otro estudio, en la cruza de CWI52345 con Altar C84 se identificó un gen dominante (Huerta *et al.*, 2011b), al igual que en cuatro poblaciones derivadas de los progenitores Amria, Byblos, Geromtel\_3 y Tunsyr\_2 con el progenitor susceptible Atred #2 evaluados con la raza BBG/BP, donde se determinó que existe un gen dominante en Amria y Byblos localizado en el cromosoma 7BL, mientras que en Geromtel\_3 y Tunsyr\_2 el gen de resistencia se localizó en el cromosoma 6BS (Kthiri *et al.*, 2018). Un gen dominante denominado *Lr79* fue identificado en el genotipo australiano Aus26582 y localizado en el cromosoma 3BL (Qureshi *et al.*, 2018), mientras que en el trigo cristalino

PI 192051, criollo de Portugal, también se idéntico un gen dominante localizado en la región pericentromérica del cromosoma 4A (Aoun *et al.*, 2019).

La presencia de dos genes complementarios, como en el caso de Jupare C2001 (Herrera-Foessel *et al.*, 2005) y Banamichi C2004, (Huerta Espino *et al.*, 2009) han sido reportados en Don Ricardo y Don Valentín (Soleiman *et al.*, 2014); Syria 1740 y CMH82A.1062 (Mariscal *et al.*, 2007).

Los resultados del presente estudio coinciden con lo reportado por Gupta *et al.* (1995), quienes indicaron la presencia de dos genes dominantes presentes en la variedad PBW 34, temporalmente designados como *Lrd1* y *Lrd2*, mientras que *Lrd1* y *Lrd3* estuvieron presentes en la variedad DWL 5023, y también con lo reportado por Kthiri *et al.* (2019) en la variedad Gaza, donde se identificó la presencia de dos genes con dominancia completa en respuesta a la inoculación con la raza BBG/BP, localizados en los cromosomas 6B y 6BL respectivamente.

La presencia de tres genes no es lo más común, pero existen estudios, como lo reportado en la cruza de Jupare C2001 con Altar C84+*Lr14a* que mostró una segregación de 19:38:7 (familias homocigóticas resistentes: familias segregando: familias homocigóticas susceptibles), que corresponde a tres genes de resistencia, dos complementarios dominantes (*Lr27+Lr31*) provenientes



de Jupare C2001 y uno dominante (*Lr14a*) proveniente de Altar+*Lr14a* (Huerta-Espino *et al.*, 2010).

Es necesario incorporar en las nuevas variedades de trigo cristalino los genes de resistencia a roya de la hoja que se identificaron en el presente estudio, considerando también las fuentes de resistencia de raza no específica identificadas sólo después de la aparición de la raza que venció la resistencia de Altar C84 (Singh *et al.*, 2004), entre las cuales están Playero, Planeta y Trile, donde la resistencia fue controlada por al menos tres genes heredados independientemente con efecto aditivo, mientras que en Piquero, Amic, Bergand, Tagua y Knipa la resistencia fue determinada por al menos dos genes con efectos aditivos (Herrera-Foessel *et al.*, 2008) y recientemente la de Cirno C2008 (Huerta-Espino *et al.*, 2017).

Los resultados de este estudio indican la presencia de dos genes dominantes en cada uno de los progenitores evaluados, sin embargo; para demostrar si estos genes son comunes o diferentes entre sí e identificar cuáles son sus diferencias es necesario realizar las cruza para la prueba de alelismo; por lo tanto, el análisis molecular ayudará a la localización de estos genes en el genoma del trigo cristalino.

## CONCLUSIONES

La resistencia que presentan los progenitores es de herencia simple y condicionada por dos genes independientes. El tipo de acción génica en todas las cruza fue de dominancia completa. Los seis progenitores: WC-2, DW-K2, Oda, FR43, BDI63 y BDI12 pueden emplearse como fuente de resistencia a la roya de la hoja para la raza BBG/BP-Cirno y para las otras razas que preferentemente atacan trigos cristalinos existentes en México. Las fuentes de resistencia aquí identificadas proveen opciones adicionales para los programas de mejoramiento genético de trigos cristalinos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Aoun M., J. A. Kolmer, M. N. Rouse, E. M. Elias, M. Breiland, W. D. Bulbula, ... and A. Maricelis (2019) Mapping of novel leaf rust and stem rust resistance genes in the Portuguese durum wheat landrace PI 192051. *G3 Genes/Genomes/Genetics* 9:2535-2547, <https://doi.org/10.1534/g3.119.400292>
- 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>
- Dubin H. J. and S. Rajaram (1996) Breeding disease-resistant wheats for tropical highlands and lowlands. *Annual Review of Phytopathology* 34:503-516, <https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.34.1.503>
- Fleitas M. C., M. Schierenbeck y M. R. Simón (2014) Efecto de la roya de la hoja (*Puccinia triticina*) sobre el rendimiento y la calidad de trigo (*Triticum aestivum* L.) en cultivares de diferente grupo de calidad. *Revista Agronómica del Noroeste Argentino* 34:215-218.
- Flor H. H. (1971) Current status of the gene-for-gene concept. *Annual Review of Phytopathology* 9:275-296, <https://doi.org/10.1146/annurev.py.09.090171.001423>
- 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* 94:1068, <https://doi.org/10.1094/PDIS-94-8-1068A>
- Gupta S., R. G. Saini and A. K. Gupta (1995) Genetic analysis of resistance to leaf-rust (*Puccinia recondita* f. sp. *tritici*) pathotypes in the durum wheats 'PBW 34' and 'DWL 5023'. *Plant Breeding* 114:176-178, <https://doi.org/10.1111/j.1439-0523.1995.tb00786.x>
- Hammer K. and A. Diederichsen (2009) Evolution, status and perspectives for landraces in Europe. In: European Landraces On-Farm Conservation, Management and Use. Bioversity Technical Bulletin No. 15. M. Veteläinen, V. Negri and N. Maxted (eds.). Bioversity International. Rome, Italy. pp:23-44.
- 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, J. Crossa, A. Djurle and J. Yuen (2008) Genetic analysis of slow-rusting resistance to leaf rust in durum wheat. *Crop science* 48:2132-2140, <https://doi.org/10.2135/cropsci2007.11.0606>
- 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. y B. Skovmand (2000) Origen, botánica y taxonomía del trigo. In: El Trigo de Temporal en México. H. E. Villaseñor M. y E. Espitia R. (eds.). CEVAMEX, INIFAP. Chapingo, Estado de México. pp:25-38.
- Huerta-Espino J., R. P. Singh, S. A. Herrera-Foessel, J. B. Pérez-López and P. Figueroa-López (2009) First detection of virulence in *Puccinia triticina* to resistance genes *Lr27* + *Lr31* present in durum wheat in México. *Plant Disease* 93:110, <http://doi.org/10.1094/PDIS-93-1-0110C>
- Huerta-Espino 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., R. P. Singh, S. Germán, B. D. McCallum, R. F. Park, W. Q. Chen, ... and H. Goyeau (2011a) Global status of wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. *Euphytica* 179:143-160, <https://doi.org/10.1007/s10681-011-0361-x>
- Huerta E. J., M. E. Rodríguez C., M. F. Rodríguez G., H. E. Villaseñor M., S. G. Leyva M. y E. Espitia R. (2011b) Variación genética de la resistencia a *Puccinia triticina* E. en trigos duros de Oaxaca. México. *Revista Fitotecnia Mexicana* 34:35-41, <https://doi.org/10.35196/rfm.2011.1.35>
- 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.
- 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/remexa.v11i1.1763>
- Infante G. S. y G. P. Zárate L. (1990) Métodos Estadísticos: Un Enfoque Interdisciplinario. 2a edición. Trillas. México. D. F. 643 p.
- Kthiri D., A. Loladze, P. R. McLachlan, A. N'Diaye, S. Walkowiak, K. Nilsen, ... and C. J. Pozniak (2018) Characterization and mapping of leaf

- rust resistance in four durum wheat cultivars. *PLoS ONE* 13:e0197317, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0197317>
- Kthiri D., A. Loladze, A. N'Diaye, K. T. Nilsen, S. Walkowiak, S. Dreisigacker, ... and C. J. Pozniak (2019) Mapping of genetic loci conferring resistance to leaf rust from three globally resistant durum wheat sources. *Frontiers in Plant Science* 10:1247, <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.0147>
- Mariscal A. L. A., S. G. Leyva M., J. Huerta E. y H. E. Villaseñor M. (2007) Genética de la resistencia a roya de la hoja (*Puccinia triticina* E.) en líneas elite de trigo duro. *Revista Fitotecnia Mexicana* 30:33-38.
- 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>
- Qureshi N., H. H. Bariana, V. V. Kumran, S. Muruga, K. L. Forrest, M. J. Hayden and U. Bansal (2018) A new leaf rust resistance gene *Lr79* mapped in chromosome 3BL from the durum wheat landrace Aus26582. *Theoretical and Applied Genetics* 131:1091-1098, <http://doi.org/10.1007/s00122-018-3060-3>
- Ren Y., R. P. Singh, B. R. Basnet, C. X. Lan, J. Huerta-Espino, E. S. Lagudah and L. J. Ponce-Molina (2017) Identification and mapping of adult plant resistance loci to leaf rust and stripe rust in common wheat cultivar Kundan. *Plant Disease* 101:456-463, <https://doi.org/10.1094/PDIS-06-16-0890-RE>
- Reynolds M. P., R. Trethowan, J. Crossa, M. Vargas and K. D. Sayre (2014) Physiological factors associated with genotype by environment interaction in wheat. *Field Crops Research* 75:139-160, [http://doi.org/10.1016/S0378-4290\(02\)00023-0](http://doi.org/10.1016/S0378-4290(02)00023-0)
- Rodríguez G. M. F., J. Huerta E., H. E. Villaseñor M. y E. Solís M. (2009) Virulencia de la roya amarilla de 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. Shidu (ed.). Academic Press. New York, USA. pp:345-361, <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-033706-4.50027-X>.
- SIAP, Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera (2021) Anuario estadístico de la producción agrícola. Secretaría de Agricultura y Desarrollo Rural. Ciudad de México. <https://nube.siap.gob.mx/cierreagricola/> (mayo 2021).
- Singh R. P., E. Bechere and O. Abdalla (1993) Genetic analysis of resistance to leaf rust in nine durum wheats. *Plant Disease* 77:460-463, <https://doi.org/10.1094/PD-77-0460>
- Singh R. P. and H. J. Dubin (1997) Sustainable control of wheat diseases in Mexico. In: *Proceedings International Wheat Symposium* 1, 7-9 April 1997, Cd. Obregón, Sonora. J. J. Pacheco C. and L. Pérez S. (comps.). CIMMYT. Mexico City. pp:93-103.
- 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>
- Soleiman N. H., I. Solis, K. Ammar, S. Dreisigacker, M. H. Soleiman, A. Loladze and F. Martinez (2014) Resistance leaf rust in a set of durum wheat cultivars and landraces in Spain. *Journal of Plant Pathology* 96:353-362, <https://doi.org/10.4454/JPP.V96I2.017>
- Zhang H. and D. R. Knott (1993) Inheritance of adult plant resistance to leaf rust in six durum wheat cultivars. *Crop Science* 33:694-697, <https://doi.org/10.2135/cropsci1993.0011183X003300040010x>

