



GENÉTICA DE LA RESISTENCIA A ROYA AMARILLA EN LA VARIEDAD DE TRIGO HARINERO ALONDRA F2014

GENETICS OF RESISTANCE TO YELLOW RUST IN BREAD WHEAT CULTIVAR ALONDRA F2014

Juan Carlos Herrera-Tablada¹, Julio Huerta-Espino^{2*}, José Sergio Sandoval-Islas¹ y Olga Gómez-Rodríguez¹

¹Colegio de Postgraduados, Campus Montecillo, Texcoco, Estado de México, México. ²Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias, Campo Experimental Valle de México, Texcoco, Estado de México, México.

*Autor de correspondencia (huerta.julio@inifap.gob.mx)

RESUMEN

La roya amarilla del trigo es causada por el hongo biotrofo *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. El patógeno está presente en las regiones productoras de los Valles Altos, Norte, Noroeste y El Bajío de México; su control ha sido posible mediante el uso de variedades con resistencia genética. La variedad Alondra F2014 ha mostrado resistencia hacia diferentes razas fisiológicas de *P. striiformis* f. sp. *tritici* bajo diferentes ambientes de evaluación. El objetivo de esta investigación fue estimar el número de genes de resistencia y su modo de herencia en la variedad mencionada frente a este patógeno. Se inoculó la raza MEX14.191 en ensayos de plántula y planta adulta conformados por 240 familias F₃ derivadas de la cruce entre Alondra F2014 (parental resistente) y Apav (parental susceptible). La reacción a la enfermedad permitió caracterizar fenotípicamente a la población, y el número de genes en plántula se estimó con base en análisis de segregación mendeliana mediante la proporción de familias homocigóticas idénticas a los progenitores, la congruencia entre frecuencias observadas y esperadas se determinó con la prueba ji-cuadrada ($\alpha = 0.05$). Se observó reacción de hipersensibilidad en las familias resistentes y segregantes en plántula, y la caracterización fenotípica se ajustó a la proporción genotípica 1:2:1, correspondiente a la expresión de un gen dominante de raza específica. El análisis molecular de la variedad Alondra F2014 determinó la presencia de los genes de raza no específica y de efecto pleiotrópico *Yr18*, *Yr29* y *Yr30* asociados con el desarrollo lento de la enfermedad (*slow rusting*), cuyo efecto fue enmascarado por el gen de raza específica durante la evaluación de la población en planta adulta. La variedad Alondra F2014 puede ser incorporada como progenitor en los programas de mejoramiento para introducir genes de resistencia parcial y duradera a las royas del trigo.

Palabras clave: *Triticum aestivum*, *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, gen de raza específica, genes de raza no específica.

SUMMARY

Wheat stripe rust is caused by the biotrophic fungus *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. The pathogen is present in the production areas of the highlands, North, Northwestern and El Bajío in Mexico; its management has been possible through the use of varieties with genetic resistance. The Alondra F2014 cultivar has shown resistance to different physiological races of *P. striiformis* f. sp. *tritici* under different evaluation environments. The objective of this research was to estimate the number of resistance genes and their mode of inheritance in the mentioned cultivar against this pathogen. The MEX14.191 race was inoculated in seedling and adult plant trials consisting in 240 F₃

families derived from the cross between Alondra F2014 (resistant parent) and Apav (susceptible parent). The reaction to the disease allowed the phenotypic characterization of the population, and the number of genes in seedlings was estimated based on Mendelian segregation analysis by the proportion of homozygous families identical to the parents, the congruence between observed and expected frequencies was determined with the chi-square test ($\alpha = 0.05$). Hypersensitive reaction was observed in resistant and segregating families in seedling, and the phenotypic characterization was according to the 1:2:1 genotypic ratio, corresponding to the expression of a dominant race-specific gene. Molecular analysis of Alondra F2014 cultivar revealed the presence of non-race specific and pleiotropic effect genes *Yr18*, *Yr29* and *Yr30*, associated with slow disease development (*slow rusting*), whose effect was masked by the race-specific gene in the adult plant population assessment. The Alondra F2014 cultivar can be incorporated as a parent in breeding programs to introduce genes for partial and durable resistance to wheat rusts.

Index words: *Triticum aestivum*, *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, non-race specific genes, race-specific genes.

INTRODUCCIÓN

La roya amarilla del trigo es causada por el hongo *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, esta enfermedad se ha caracterizado por incidir durante el invierno y comienzos de primavera, así como en sitios de altitud elevada donde las temperaturas bajas son óptimas para la infección y desarrollo del patógeno (Roelfs, et al., 1992); sin embargo, Milus et al. (2009) evidenciaron que la esporulación de algunas razas del patógeno ocurre en un periodo de tiempo más corto y con temperaturas en las que otros aislamientos interrumpían este proceso. Actualmente, la enfermedad ha ocasionado estragos en regiones productoras poco comunes, como el Noroeste y Norte de México (Huerta-Espino et al., 2023).

Uno de los principales propósitos de los programas de mejoramiento de trigo en México consiste en lograr el control genético de la roya amarilla mediante el desarrollo de genotipos resistentes (Villaseñor, 2015). La resistencia

de raza específica generalmente es de acción monogénica, se asocia con la respuesta de hipersensibilidad por parte del hospedante y se activa desde las primeras etapas de crecimiento de la planta (Niks *et al.*, 2013; Rosewarne *et al.*, 2013); sin embargo, este mecanismo genera presión de selección en las poblaciones del patógeno, lo que ha desencadenado el surgimiento de nuevas razas fisiológicas con acumulación de genes de virulencia que han generado la ruptura de resistencia de hipersensibilidad de variedades comerciales de trigo (Huerta-Espino *et al.*, 2023). Actualmente, se busca incorporar genes menores aditivos y de raza no específica asociados con el desarrollo lento de la enfermedad en planta adulta (*slow rusting*), donde el efecto de estos genes sobre el patógeno se evidencia con periodos de latencia prolongados, menor tamaño de uredios y baja cantidad de estas estructuras sobre el tejido del hospedante (Huerta-Espino *et al.*, 2020; Randhawa *et al.*, 2018).

Mediante análisis genéticos de descendencia se ha determinado que aquellos genotipos de trigo que a través del tiempo han mantenido niveles adecuados de resistencia parcial frente a la roya amarilla deben su respuesta a la acción de genes menores de efecto aditivo (Rodríguez-García *et al.*, 2019; Villaseñor-Espín *et al.*, 2009). Huerta *et al.* (2012) indicaron que para reducir el progreso de esta enfermedad se requiere que en los genotipos operen de cuatro a cinco genes menores de efectos acumulativos; de esta manera, el nivel de resistencia sería cercano a la inmunidad. Recientemente, se ha definido que la columna que sostiene la resistencia genética a la roya amarilla se basa en el efecto de los genes *Yr18*, *Yr29*, *Yr30* y *Yr46* (Huerta-Espino *et al.*, 2023). Estos genes de la resistencia a roya amarilla (*Yr*) se encuentran asociados con complejos génicos independientes de efecto pleiotrópico que confieren resistencia parcial a roya de la hoja (*Puccinia triticina*) (*Lr*) y roya del tallo (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) (*Sr*), algunos de estos complejos también se han asociado con la resistencia parcial a *Blumeria graminis* f. sp. *tritici*, hongo biotrofo causante del mildiú polvoriento (*Pm*); de esta manera, se ha identificado a los complejos *Lr34/Yr18/Sr57/Pm38/Ltn1* en el cromosoma 7DS (Singh, 1992a; Spielmeyer *et al.*, 2005), *Lr46/Yr29/Sr58/Pm39/Ltn2* en el cromosoma 1BL (William *et al.*, 2003), *Sr2/Yr30* en el cromosoma 3BS (Rosewarne *et al.*, 2013) y *Lr67/Yr46/Sr55/Pm46/Ltn3* en el cromosoma 4DL (Herrera-Foessel *et al.*, 2011; Herrera-Foessel *et al.*, 2014). *Ltn1*, *Ltn2*, *Ltn3* y *Ltn4* hacen referencia al marcador morfológico necrosis de la punta de la hoja (*Leaf tip necrosis*), asociado con la expresión de los genes *Lr34*, *Lr46*, *Lr67* y *Lr68* (Huerta-Espino *et al.*, 2020; Singh, 1992b).

Alondra F2014 es una variedad de trigo harinero liberada en México en 2014 por el INIFAP para su siembra bajo

condiciones de riego, fue descrita como inmune desde la etapa de plántula a las razas CEVAMEX14.25, MEX14.141 y MEX14.146 de *P. striiformis* f. sp. *tritici*. También, se evidenció la presencia del gen *Yr18*, aunque la sola presencia del mismo en la variedad no correlacionó con su alto nivel de resistencia, por lo que se sugirió que, además de este gen, la respuesta hacia el patógeno estaría conferida por la expresión de otros genes (Solís *et al.*, 2016). Desde entonces, Alondra F2014 continuó mostrando resistencia hacia diferentes razas fisiológicas de este patógeno bajo diferentes ambientes de evaluación. Bajo este contexto, la variedad Alondra F2014 es candidata para incorporarse en los programas de mejoramiento de trigo como fuente de resistencia genética a la roya amarilla; sin embargo, es necesario estudiar previamente el tipo de resistencia que posee y el número de genes implicados. Hacer planes de cruzamiento sin estudios previos de herencia de resistencia en los progenitores podría ocasionar que nuevas variedades de trigo sean susceptibles a las royas poco tiempo después de ser liberadas; por ejemplo, las variedades Rebeca F2000 y Nana F2007 fueron catalogadas como resistentes al momento de liberarse y, hoy en día son susceptibles a la roya amarilla (Huerta-Espino *et al.*, 2023).

El objetivo general de esta investigación fue determinar el tipo de resistencia que opera en la variedad Alondra F2014 frente a la raza MEX14.191 de *P. striiformis* f. sp. *tritici*. Los objetivos específicos consistieron en estimar el número de genes que confieren la resistencia y determinar el modo de herencia de los mismos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Germoplasma

Se utilizó como progenitor la variedad Apav, que es una línea altamente susceptible a roya de la hoja y roya amarilla. Fue obtenida a partir del cruzamiento entre los progenitores Avocet-YrA/Pavon 76 (Herrera-Foessel *et al.*, 2012). También se utilizó como progenitor Alondra F2014, variedad resistente obtenida por hibridación y selección masal e individual a partir de los progenitores TJB368/BUC//CUPE/3/ENE/ZITA (Solís *et al.*, 2016).

Obtención de familias F₃

La cruce entre los progenitores Alondra F2014 × Apav se generó mediante el método de emasculación-polinización manual durante el ciclo Otoño-Invierno 2021-2022 en la Estación Experimental Chapingo (19° 29' 15" N, 98° 53' 45" O, 2249 msnm) del INIFAP-Campo Experimental Valle de México (CEVAMEX). Durante el ciclo Primavera-Verano 2022, en el sitio mencionado se sembró la semilla

de la generación F_1 en un surco doble de 1 m lineal y aleatoriamente se seleccionaron cuatro plantas para avanzar a la generación F_2 , el criterio de selección en F_1 se basó en que todas las plantas fueron fenotípicamente homogéneas y no mostraron signos de roya amarilla durante su desarrollo. Durante el ciclo Otoño-Invierno 2022-2023, en el Campo Experimental Norman E. Borlaug del CIMMYT (27° 23' 46" N, 109° 55' 23" O, 37 msnm), se sembró la semilla de la generación F_2 en cuatro surcos dobles de 11 m lineales (un surco doble por cada planta F_1 seleccionada). Se seleccionaron al azar y se cosecharon individualmente 240 plantas (60 plantas de cada surco doble), mismas que dieron origen a 240 familias F_3 .

Evaluación de resistencia a roya amarilla en planta adulta de familias F_3

Durante el ciclo Primavera-Verano 2023, en la Estación Experimental Toluca del CIMMYT (19° 17' N, 99° 40' O, 2600 msnm), se sembró la semilla de las 240 familias F_3 y de los progenitores en parcelas conformadas por surcos dobles de 80 cm. Alrededor del lote y entre las calles de cada parcela se sembró una mezcla de genotipos de trigo susceptibles para la dispersión del inoculo, conformada por seis líneas derivadas de Avocet/Attila, las líneas Avocet+Yr31 y YR17/6*AOC, así como los genotipos Avocet-S, Morocco y Nana F2007.

Tras el desarrollo completo de la hoja bandera, con aspersores manuales, se realizaron tres inoculaciones sobre los genotipos susceptibles del bordo del lote con una suspensión de 1×10^6 urediniosporas mL^{-1} de aceite mineral Sotrol® 170 (Chevron Phillips Chemical Company, The Woodlands, Texas, EUA). La raza fisiológica de *P. striiformis* f. sp. *tritici* inoculada fue MEX14.191 con avirulencia/virulencia para: Yr1, 5, 10, 15, 24, 26, Sp, Poll / Yr2, 3, 6, 7, 8, 9, 17, 27 y 31 (Huerta-Espino *et al.*, 2023).

Se evaluó la reacción a la enfermedad en los progenitores y en las 240 familias F_3 cuando la hoja bandera del progenitor susceptible Apav alcanzó 100 % de severidad; para este fin, se empleó la escala modificada de Cobb (0-100) con la que se determinó el grado de severidad de la roya en los progenitores (Roelfs *et al.*, 1992), mientras que las familias F_3 se clasificaron bajo los siguientes criterios fenotípicos: Grupo 1: familias homocigóticas resistentes, Grupo 2: familias heterocigóticas con plantas resistentes e intermedias, Grupo 3: familias heterocigóticas con plantas resistentes, intermedias y susceptibles, y Grupo 4: familias homocigóticas susceptibles (Huerta *et al.*, 2012).

Evaluación de resistencia a roya amarilla en la etapa de plántula de familias F_3

La evaluación en plántula se realizó durante el primer semestre del año 2024 en el Laboratorio Nacional de Royas y Otras Enfermedades del Trigo (LANARET) del INIFAP-CEVAMEX, ubicado en Texcoco, Estado de México.

Se sembraron 25 semillas de los progenitores y de las 240 familias F_3 en hileras marcadas sobre sustrato peat moss depositado en contenedores de plástico (10 hileras por contenedor). Transcurridos 14 días, las plántulas se inocularon con la raza fisiológica MEX14.191 de *P. striiformis* f. sp. *tritici* mediante suspensión de 1×10^6 urediniosporas mL^{-1} de aceite mineral Sotrol® 170. Los contenedores con las plántulas se mantuvieron durante 24 h en una cámara bioclimática con temperatura entre 4 y 7 °C y 100 % de humedad relativa, con la finalidad de inducir la infección; posteriormente, el material vegetal se trasladó a un invernadero bajo condiciones controladas con temperatura mínima de 17 °C y máxima de 21 °C, las cuales permitieron el desarrollo de la enfermedad.

Catorce días después de la inoculación de las plántulas, se evaluó la reacción de las familias y los progenitores a la enfermedad mediante la escala propuesta por McNeal, la cual integra valores del 0 al 9, donde las lecturas 0, 1, 2, 3, 4, 5 y 6 se consideran como reacción de resistencia y lecturas de 7, 8 o 9 se interpretan como reacción de susceptibilidad (Roelfs *et al.*, 1992). Con base en estos criterios, las familias evaluadas se clasificaron en tres categorías: Grupo 1: familias homocigóticas resistentes como Alondra F2014; Grupo 2: familias segregantes con plantas resistentes y susceptibles, y Grupo 3: familias homocigóticas susceptibles como Apav.

Estimación del número de genes de resistencia y análisis de datos

La estimación del número de genes de raza específica que confieren la resistencia a roya amarilla en la etapa de plántula de la variedad Alondra F2014 se determinó mediante análisis de segregación mendeliana tradicional. La estimación del número de genes de raza no específica en planta adulta se determinó a partir de la proporción de familias homocigóticas similar a cualquiera de los fenotipos de los progenitores (Klug *et al.*, 2006).

La congruencia entre frecuencias observadas y esperadas se determinó mediante la prueba de ji-cuadrada con n-1 grados de libertad y significancia de 0.05, siendo n el número de categorías en las que se clasificaron las familias F_3 (Huerta *et al.*, 2012; Singh y Rajaram, 1994).

Análisis molecular de la variedad Alondra F2014

Se sembraron 10 semillas de la variedad Alondra F2014 en un contenedor sobre sustrato peat moss y 14 días después de la emergencia de las plántulas se realizó extracción de ADN en el Laboratorio de Biotecnología del Programa de Mejoramiento Molecular de Trigo del CIMMYT, con base en los protocolos descritos por Dreisigacker *et al.* (2016).

Se colectaron 2 g de tejido foliar y se colocaron en un tubo individual con capacidad de 1.1 mL integrado en una placa de 96 pozos. La placa se almacenó durante 3 h a temperatura de -80 °C; posteriormente, ésta se transfirió a un liofilizador y durante 48 h se mantuvo a -50 °C con niveles de vacío de 0.0 a 0.120 mbar, transcurrido ese tiempo, se realizó la pulverización del tejido foliar, para el proceso se colocaron balines de 4 mm y se empleó un molino (Geno Grinder®, Metuchen, New Jersey, EUA) durante 3 min. El ADN de la muestra se cuantificó en un espectrofotómetro NanoDrop 8000 (Thermo Scientific®, Waltham, Massachusetts, EUA) y se ajustó a 50 ng μL^{-1} (Dreisigacker *et al.*, 2016).

La caracterización para determinar la presencia de los genes de raza no específica *Yr18*, *Yr29*, *Yr30* y *Yr46* en la variedad Alondra F2014 se realizó a partir de los marcadores SNP *Lr34_TCCIND* para el gen *Yr18*, *Lr46_JF2-2* y *Lr46_SNP1G22* para el gen *Yr29*, *Sr2_ger9_3p* para el gen *Yr30*, *csSNP856* y *Lr67_TM4* para el gen *Yr46*.

La PCR se realizó con los reactivos Kompetitive Allele Specific (KASP) y la mezcla de reacción se formuló con 2.5 μL de agua, 2.5 μL de mezcla de reacción 2xKASPar, 0.07 μL Assay Mix y 50 ng de ADN.

La reacción de PCR consistió en una desnaturalización inicial del ADN a 94 °C por 15 min, seguida de 20 ciclos de 94 °C durante 10 s, 57 °C durante 5 s y 72 °C durante 10 s; finalmente, 18 ciclos de 94°C durante 10 s, 57 °C durante 20 s, 72 °C durante 40 s y una extensión final de 15 min

a 72 °C. La lectura de los productos de la PCR se realizó en un lector de placas de fluorescencia (Pherastar Plus, BMG Labtech®, Ortenberg, Alemania). Los resultados se observaron gráficamente con el software KlusterCallerTM (LGC Biosearch Technologies, Hoddesdon, Reino Unido) (Dreisigacker *et al.*, 2016).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Genética de la resistencia a roya amarilla en planta adulta

Con base en el supuesto de que la resistencia genética se expresa como carácter dominante (Niks *et al.*, 2013), y tomando como referencia las frecuencias fenotípicas de segregación para genes independientes de caracteres cuantitativos, es posible estimar el número de genes de raza no específica implicados en la resistencia parcial a partir de las frecuencias de individuos F_2 o familias F_3 similares a cualquiera de los dos progenitores (Klug *et al.*, 2006). De esta forma, cuando el carácter es monogénico, la proporción de familias susceptibles o resistentes corresponde a 1/4 (25 %) del total; al estar implicados dos genes, la proporción de éstas es 1/16 (6.25 %) del total; para tres genes la proporción de homocigotos resistentes o susceptibles será 1/64 (1.56 %) del total evaluado y, para cuatro genes la proporción esperada es 1/256 (0.4 %) del total (Cuadro 1) (García-León *et al.*, 2018; Huerta *et al.*, 2012; Singh y Rajaram, 1994).

Tras la evaluación de la reacción a la enfermedad provocada por la raza MEX14.191 en planta adulta, el progenitor Alondra F2014 se catalogó como resistente, con 0 % de severidad de la enfermedad, mientras que el progenitor Apav fue susceptible con 100 % de severidad, según la escala modificada de Cobb (Roelfs *et al.*, 1992).

Se obtuvieron las frecuencias 41:22:166:11 correspondientes a familias homocigóticas resistentes, heterocigóticas con plantas resistentes e intermedias, heterocigóticas con plantas resistentes-intermedias-

Cuadro 1. Frecuencias esperadas respecto al número de genes de resistencia de raza no específica.

Número de genes y acción génica	Proporción esperada	Frecuencias esperadas en 240 familias F_3
1 gen dominante	1 [†] :2 [†] :1 ^{††}	60:120:60
2 genes dominantes	1 [†] :6 ^{††} :8 [†] :1 ^{††}	15:90:120:15
3 genes dominantes	1 [†] :36 ^{††} :26 [†] :1 ^{††}	3:135:98.3
4 genes dominantes	1 [†] :174 ^{††} :80 [†] :1 ^{††}	1:163:75:1

[†]Grupo 1: homocigotos resistentes, ^{††}Grupo 2: heterocigotos con plantas resistentes e intermedias, ^{†††}Grupo 3: heterocigotos con plantas resistentes-intermedias-susceptibles, ^{††††}Grupo 4: homocigotos susceptibles.

susceptibles, y homocigóticas susceptibles, respectivamente. Al tomar como referencia a las 11 familias homocigóticas susceptibles se consideró un ajuste hacia dos genes menores, puesto que la frecuencia esperada para este caso sería de 15 familias susceptibles (Cuadro 1); sin embargo, el número de familias homocigóticas resistentes observadas tendría que haber sido similar al de susceptibles. Singh *et al.* (1998) determinaron que dos genes de efecto aditivo y de raza no específica confieren resistencia en planta adulta en el genotipo de trigo Pavón 76 hacia las razas TBD/TM y MCJ/SP de *Puccinia triticina*; tras evaluar 118 y 148 familias F₃ derivadas de la cruce entre Pavón 76 con los genotipos susceptibles Jupateco 73S y Avocet S, respectivamente, se determinó que las frecuencias para familias homocigóticas resistentes y homocigóticas susceptibles de ambas cruces se ajustaron a las frecuencias esperadas para dos genes; es decir, 1/16 (6.25 %) del total de familias evaluadas. Uno de estos genes de resistencia fue *Lr46*, mismo que se localizó por primera vez en este estudio en el cromosoma 1BL. Por su parte, García-León *et al.* (2018) obtuvieron la proporción 5:103:11 en familias F₃ derivadas de la cruce entre Huites F95 × Apav-92 e inoculadas con la raza RTR de *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*; determinaron que en la variedad de trigo Huites F95 operan dos genes de efecto aditivo en la respuesta de resistencia a la roya del tallo en planta adulta. *Sr58* fue uno de los genes identificados en este estudio, mismo que forma parte del complejo génico *Lr46/Yr29/Sr58/Pm39/Ltn2*.

A partir del análisis con marcadores moleculares se confirmó que Alondra F2014 posee los genes de planta adulta y de resistencia a raza no específica *Yr18*, *Yr29* y *Yr30* que, además de conferir resistencia parcial a roya amarilla, también están implicados en la resistencia a roya de la hoja y roya del tallo. Estos genes se han identificado en diferentes cromosomas, y por ende, no presentan ligamiento entre ellos; de esta forma, la segregación de los mismos es independiente (Huerta-Espino *et al.*, 2020). La expresión de estos tres genes tendría que haberse reflejado en la obtención de frecuencias cercanas a tres familias homocigóticas resistentes y tres familias homocigóticas susceptibles (Cuadro 1). De acuerdo con los resultados, las frecuencias observadas no se ajustaron

con la expresión de tres genes menores; sin embargo, con base en las frecuencias del primero y segundo grupo de clasificación, se infirió que, además de los tres genes de raza no específica, la respuesta de resistencia también estaría dada por la expresión de un gen independiente dominante de raza específica, mismo que se asoció con el alto número de familias resistentes observadas, pues con la expresión de un gen de resistencia completa se esperaría una equivalencia de 60 familias resistentes (Cuadro 1).

La hipótesis de la presencia de un gen de raza específica en la variedad Alondra F2014 se confirmó tras la evaluación de la reacción a la enfermedad en etapa de plántula. La interacción génica entre los cuatro genes confirmados justificó la inexistencia de congruencia estadística entre frecuencias observadas y esperadas para genes de efecto aditivo; por ende, la proporción de familias homocigóticas susceptibles que se esperaría con la expresión de un gen de resistencia completa fue modificada por la segregación de los genes de raza no específica y debido a esto, durante la evaluación se observaron niveles de severidad menores que los esperados; consecuentemente, la mayoría de las familias fueron clasificadas dentro del grupo 3, correspondiente a heterocigóticas con plantas resistentes-intermedias-susceptibles.

Genética de la resistencia a roya amarilla en plántula

Tras la evaluación de la reacción a roya amarilla causada por la raza fisiológica MEX14.191 en la etapa de plántula, al progenitor resistente Alondra F2014 se le asignó el valor 0 y al susceptible Apav el valor 8, de acuerdo con la escala de McNeal (Roelfs *et al.*, 1992).

En el Cuadro 2 se muestra la prueba de ji-cuadrada obtenida tras la evaluación de las 240 familias F₃, donde la proporción 60:120:60 representa las frecuencias esperadas, la cual está asociada con la proporción genotípica 1:2:1, mientras que la proporción 57:136:47 hace alusión a las frecuencias observadas para familias homocigóticas resistentes, heterocigóticas segregantes y homocigóticas susceptibles, respectivamente. De esta forma, se confirmó que la resistencia a roya amarilla en

Cuadro 2. Prueba de ji-cuadrada en plántula para frecuencias observadas y esperadas de 240 familias F₃ derivadas de la cruce Alondra F2014 × Apav y clasificadas en tres grupos.

Grupo 1		Grupo 2		Grupo 3		Número de genes	χ ²
RO	RE	Seg O	Seg E	S O	S E		
57	60	136	120	47	60	1	5.09

RO: resistentes observadas, RE: resistentes esperadas, Seg O: segregantes observadas, Seg E: segregantes esperadas, SO: susceptibles observadas, S E: susceptibles esperadas. 2 gl. α = 0.05; χ²t = 5.99.

la variedad Alondra F2014 también se encuentra asociada con la expresión, desde la etapa de plántula, de un gen dominante de resistencia a raza específica.

Una proporción similar fue obtenida por Bárcenas-Santana *et al.* (2016) en un estudio de resistencia a roya del tallo en plántula, donde el carácter fue conferido por un gen dominante, conclusión derivada de las frecuencias 48:84:38, correspondientes a familias F₃ resistentes, segregantes y susceptibles, obtenidas de la cruce entre la variedad resistente Samayoa C2004 y la susceptible Noio, inoculadas con la raza RTR de *P. graminis* f. sp. *tritici*.

En otros estudios se ha señalado la presencia de genes de raza específica y no específica que confieren casi inmunidad en ciertos genotipos, como fue para el caso de Alondra F2014. En Borlaug 100, por ejemplo, los análisis de segregación mendeliana indicaron que los genes *Yr17* de raza específica, además de *Yr29/Lr46* y *Yr30/Sr2* de raza no específica, confirieron resistencia a roya amarilla y de la hoja con base en la caracterización con marcadores moleculares vinculados a estos genes (Ye *et al.*, 2022). En otro ejemplo, los genotipos PI250413 y C591 poseen resistencia de tipo cuantitativa y cualitativa, donde el análisis molecular confirmó la presencia de *Yr46/Lr67* de raza no específica y de *Yr67* de raza específica (Rodríguez-Flores *et al.*, 2022).

Es probable que en algún momento el gen de resistencia completa y de raza específica que posee la variedad Alondra F2014 no sea efectivo hacia nuevas razas fisiológicas de *P. striiformis* f. sp. *tritici* con genes de virulencia diferentes a los de la raza MEX14.191; sin embargo, también se infiere que los tres genes de planta adulta y de raza no específica le permitirán seguir mostrando resistencia hacia las tres royas del trigo, debido a que los complejos génicos *Yr18*, *Yr29*, *Yr30* son de efecto pleiotrópico y constituyen tres de los cuatro genes considerados como el eje de soporte para la resistencia genética de este cereal hacia el género *Puccinia* (Huerta-Espino *et al.*, 2023). Rodríguez-García *et al.* (2019) determinaron que las variedades de trigo Bonza 63 y Romero 73 no poseen genes de resistencia completa; en cambio, la resistencia hacia roya amarilla en ambos genotipos se debe a la expresión en planta adulta de tres genes de raza no específica que, bajo condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad, alcanzaron una severidad del 10 %.

CONCLUSIONES

La variedad de trigo harinero Alondra F2014 posee un gen dominante de resistencia a raza específica de *P. striiformis* f. sp. *tritici*, mismo que se expresa desde plántula. A través del análisis por marcadores SNP se detectaron los genes

de raza no específica *Yr18*, *Yr29* y *Yr30*, la segregación de éstos en las proporciones esperadas para genes aditivos en planta adulta de la progenie F₃ de Alondra F2014 × Apav no fue identificada, debido a que el efecto de los mismos fue enmascarado por el gen de raza específica.

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Humanidades, Ciencia y Tecnología (CONAHCYT, actualmente SECIHTI) por la beca asignada al primer autor para llevar a cabo esta investigación. Al programa global de trigo del CIMMYT y al programa nacional de trigo del INIFAP.

BIBLIOGRAFÍA

- Bárcenas-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>
- Dreisigacker S., D. Sehgal, A. E. Reyes-Jaimez, B. Luna-Garrido, S. Muñoz-Zavala, C. Núñez-Ríos, ... and S. Mall (2016) CIMMYT Wheat Molecular Genetics: Laboratory Protocols and Applications to Wheat Breeding. CIMMYT. México, D. F. 154 p.
- García-León E., J. Huerta-Espino, H. E. Villaseñor-Mir, J. S. Sandoval-Islas, S. G. Leyva-Mir, I. Benítez-Riquelme y S. Cruz-Izquierdo (2018) Genética de la resistencia a la roya del tallo en planta adulta en genotipos elite de trigo harinero. *Revista Fitotecnia Mexicana* 41:385-392, <https://doi.org/10.35196/rfm.2018.4.385-392>
- Herrera-Foessel S. A., E. S. Lagudah, J. Huerta-Espino, M. J. Hayden, H. S. Bariana, D. Singh and R. P. Singh (2011) New slow-rusting leaf rust and stripe rust resistance genes *Lr67* and *Yr46* in wheat are pleiotropic or closely linked. *Theoretical and Applied Genetics* 122:239-249, <https://doi.org/10.1007/s00122-010-1439-x>
- 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., R. P. Singh, M. Lillemo, J. Huerta-Espino, S. Bhavani, S. Singh, ... and E. S. Lagudah (2014) *Lr67/Yr46* confers adult plant resistance to stem rust and powdery mildew in wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 127:781-789, <https://doi.org/10.1007/s00122-013-2256-9>
- Huerta E. J., R. Torres G., M. F. Rodríguez G., H. E. Villaseñor M., S. G. Leyva M. y E. Solís M. (2012) Resistencia a roya amarilla (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) en variedades de trigo harinero (*Triticum aestivum* L.). *Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas* 3:879-891, <https://doi.org/10.29312/remexca.v3i5.1381>
- Huerta-Espino J., R. P. Singh, L. A. Crespo-Herrera, H. E. Villaseñor-Mir, M. F. Rodríguez-García, S. Dreisigacker, ... and E. S. Lagudah (2020) Adult plant slow rusting genes confer high levels of resistance to rusts in bread wheat cultivars from Mexico. *Frontiers in Plant Science* 11:824, <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.00824>
- Huerta-Espino J., H. E. Villaseñor-Mir, S. Carranza-González, R. Hortelano-Santa Rosa, E. Martínez-Cruz y R. P. Singh (2023) Evolución del hongo *Puccinia striiformis* W. causante de la roya amarilla del trigo en México e identificación de fuentes de resistencia. *Revista Fitotecnia Mexicana* 46:167-175, <https://doi.org/10.35196/rfm.2023.2.167>
- Klug W. S., M. R. Cummings y C. A. Spencer (2006) Genética cuantitativa y caracteres multifactoriales *In*: Conceptos de Genética. J. L. Ménsua y D. Bueno-Torrens (eds.). Prentice Hall. Madrid, España. pp:703-723.
- Milus E. A., K. Kristensen and M. S. Hovmøller (2009) Evidence for increased aggressiveness in a recent widespread strain of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* causing stripe rust of

- wheat. *Phytopathology* 99:89-94, <https://doi.org/10.1094/PHYTO-99-1-0089>
- Niks R. E., J. E. Parlevliet, W. H. Lindhout and Y. Bai (2013) Breeding Crops with Resistance to Diseases and Pests. Wageningen Academic Publishers. Wageningen, The Netherlands. 200 p.
- Randhawa M. S., C. Lan, B. R. Basnet, S. Bhavani, J. Huerta-Espino, K. L. Forrester, ... and R. P. Singh (2018) Interactions among genes *Sr2/Yr30*, *Lr34/Yr18/Sr57* and *Lr68* confer enhanced adult plant resistance to rust diseases in common wheat (*Triticum aestivum* L.) line 'Arula'. *Australian Journal of Crop Science* 12:1023-1033, <https://doi.org/10.21475/ajcs.18.12.06.pne1305>
- Rodríguez-Flores M., J. Huerta-Espino, J. S. Sandoval-Islas, O. Gómez-Rodríguez, M. F. Rodríguez-García y H. E. Villaseñor Mir (2022) Genética de la resistencia a roya amarilla en los genotipos de trigo harinero PI250413 y C591. *Revista Fitotecnia Mexicana* 45:203-210, <https://doi.org/10.35196/rfm.2022.2.203>
- Rodríguez-García M. F., R. I. Rojas-Martínez, J. Huerta-Espino, H. E. Villaseñor-Mir, E. Zavaleta-Mejía, J. S. Sandoval-Islas y J. F. Crossa-Hiriart (2019) Genética de la resistencia a roya amarilla causada por *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* W. en tres genotipos de trigo (*Triticum aestivum* L.). *Revista Fitotecnia Mexicana* 42:31-38, <https://doi.org/10.35196/rfm.2019.1.31>
- Roelfs A. P., R. P. Singh y E. E. Saari (1992) Las Royas del Trigo: Conceptos y Métodos para el Manejo de esas Enfermedades. Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo. México, D. F. 81 p.
- Rosewarne G. M., S. A. Herrera-Foessel, R. P. Singh, J. Huerta-Espino, C. X. Lan and Z. H. He (2013) Quantitative trait loci of stripe rust resistance in wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 126:2427-2449, <https://doi.org/10.1007/s00122-013-2159-9>
- Singh R. P. (1992a) Genetic association of leaf rust resistance gene *Lr34* with adult plant resistance to stripe rust in bread wheat. *Phytopathology* 82:835-838, <https://doi.org/10.1094/Phyto-82-835>
- Singh R. P. (1992b) Association between gene *Lr34* for leaf rust resistance and leaf tip necrosis in wheat. *Crop Science* 32:874-878, <https://doi.org/10.2135/cropsci1992.0011183X003200040008x>
- Singh R. P. and S. Rajaram (1994) Genetics of adult plant resistance to stripe rust in ten spring bread wheats. *Euphytica* 72:1-7, <https://doi.org/10.1007/BF00023766>
- Singh R. P., A. Mujeeb-Kazi and J. Huerta-Espino (1998) *Lr46*: a gene conferring slow-rusting resistance to leaf rust in wheat. *Phytopathology* 88:890-894, <https://doi.org/10.1094/PHYTO.1998.88.9.890>
- Solís M. E., J. Huerta E., P. Pérez H., H. E. Villaseñor M., A. Ramírez R. y M. L. de la Cruz G. (2016) Alondra F2014, nueva variedad de trigo harinero para el Bajío, México. *Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas* 7:1225-1229, <https://doi.org/10.29312/remexca.v7i5.248>
- Spielmeier W., R. A. McIntosh, J. Kolmer and E. S. Lagudah (2005) Powdery mildew resistance and *Lr34/Yr18* genes for durable resistance to leaf and stripe rust cosegregate at a locus on the short arm of chromosome 7D of wheat. *Theoretical and Applied Genetics* 111:731-735, <https://doi.org/10.1007/s00122-005-2058-9>
- Villaseñor M. H. E. (2015) Sistema de mejoramiento genético de trigo en México. *Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas* Pub. Esp. 11:2183-2189, <https://doi.org/10.29312/remexca.v0i11.796>
- 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* 32:217-223, <https://doi.org/10.35196/rfm.2009.3.217>
- William M., R. P. Singh, J. Huerta-Espino, S. Ortiz-Islas and D. Hoisington (2003) Molecular marker mapping of leaf rust resistance gene *Lr46* and its association with stripe rust resistance gene *Yr29* in wheat. *Phytopathology* 93:153-159, <https://doi.org/10.1094/PHYTO.2003.93.2.153>
- Ye B., R. P. Singh, C. Yuan, D. Liu, M. S. Randhawa, J. Huerta-Espino, ... and C. Lan (2022) Three co-located resistance genes confer resistance to leaf rust and stripe rust in wheat variety Borlaug 100. *The Crop Journal* 10:490-497, <https://doi.org/10.1016/j.cj.2021.07.004>