



Identificación de marcadores moleculares asociados con genes de resistencia a *Puccinia triticina*

Yérica Renata Valdez-Rodríguez¹, Julio Huerta-Espino², Luis Antonio Mariscal-Amaro^{3*}, Héctor Eduardo Villaseñor-Mir², Elizabeth García-León⁴, Eliel Martínez-Cruz². ¹Colegio de Postgraduados, Km. 36.5, Montecillo, Estado de México, C.P. 56230. ²Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP), Campo Experimental Valle de México, Km. 13.5 carretera Los Reyes-Textcoco, Coatlinchán, Texcoco, Estado de México, C.P. 56250. ³INIFAP, Campo Experimental Bajío, Km. 6.5 carretera Celaya-San Miguel de Allende, Celaya, Guanajuato, C.P. 38110. ⁴INIFAP, Campo Experimental Valle del Fuerte, Km. 1609 Carretera Internacional México-Nogales, Juan José Ríos, Guasave, Sinaloa, C.P. 81110, México.

***Autor de Correspondencia:**

Luis Antonio Mariscal-Amaro
mariscal.luis@inifap.gob.mx

Sección:

Edición periódica

Recibido:

01 Mayo, 2024

Aceptado:

21 Agosto, 2025

Publicado:

27 Agosto, 2025

Cita:

Valdez-Rodríguez YR, Huerta-Espino J, Mariscal-Amaro LA, Villaseñor-Mir HE, García-León E, et al. 2025. Identificación de marcadores moleculares asociados con genes de resistencia a *Puccinia triticina*. Revista Mexicana de Fitopatología 43(3): 84. <https://doi.org/10.18781/R.ME.X.FIT.2405-4>

RESUMEN

Antecedentes/Objetivo. El trigo (*Triticum aestivum*) es afectado por *Puccinia triticina*, causante de la roya de la hoja con pérdidas de rendimiento mayores al 80 % en variedades susceptibles. La estrategia más viable para el manejo de la enfermedad es el uso de variedades con resistencia parcial la cual se expresa con baja intensidad de severidad. Para esto, se necesitan progenitores que tengan genes que confieran este tipo de resistencia, por lo que se deben analizar materiales de trigo con marcadores moleculares asociados a dichos genes.

Materiales y Métodos. Se determinó la presencia de estos marcadores en líneas avanzadas de trigo y variedades de reciente liberación. Se evaluaron 34 genotipos en estado de plántula y planta adulta contra *Puccinia triticina* evaluándose el nivel de severidad de la enfermedad. Para determinar la presencia de alelos de resistencia de cinco genes se utilizaron diferentes marcadores moleculares.

Resultados. De los genes analizados con los marcadores se identificó a *Lr34*, *Lr46*, *Lr68* y *LrB1*. Los genes se encontraron solos y en combinaciones observándose menores niveles de la enfermedad en los genotipos que poseían un mayor número de estos genes.

Conclusión. El uso de marcadores moleculares *Lr34*, *Lr46*, *Lr68* y *LrB1* facilitará la selección de genotipos de trigo que se pueden incluir en futuros planes de cruzamiento.

Palabras clave: *Triticum aestivum*, Roya, Resistencia parcial, Enroymiento lento



INTRODUCCIÓN

La roya de la hoja causada por *Puccinia triticina* continúa siendo una de las enfermedades más importantes del trigo (*Triticum aestivum*) en México. Uno de los métodos de control más económico y ambientalmente apropiado es el uso de variedades resistentes. Dentro de las poblaciones de este fitopatógeno, las razas fisiológicas que preferentemente atacan trigos cristalinos han evolucionado más rápidamente que aquellas que atacan a los trigos harineros. Por ejemplo, en 2001, se identificó la raza BBG/BP (Singh *et al.*, 2004) virulenta al gen de resistencia *Lr72* (Herrera-Foessel *et al.*, 2014a) que posteriormente evolucionó y originó la raza BBG/BP para virulencia a *Lr27+31* (Huerta-Espino *et al.*, 2009) y eventualmente el hongo causante de la enfermedad evolucionó para vencer el gen de resistencia presente en la variedad Cirno C2008 (Huerta Espino *et al.*, 2017, Huerta-Espino *et al.*, 2024). Sin embargo, entre las razas que preferentemente atacan trigos harineros, la evolución ha sido lenta en las últimas dos décadas en parte debido al tipo de resistencia usada en el proceso de mejoramiento.

La resistencia generalmente se clasifica en dos tipos no excluyentes, de raza específica y de raza no específica (Caldwell, 1968), equivalentes al concepto de resistencia vertical y horizontal (Vanderplank, 1963). La resistencia de raza no específica, también se identifica como resistencia parcial en el tizón tardío de la papa (*Solanum tuberosum* L.) (Niederhauser *et al.*, 1954), resistencia parcial a roya de la hoja en cebada (*Hordeum vulgare* L.) (Parlevliet, 1975), enroymiento lento ("Slow Rusting") a la roya de la hoja del trigo (*Triticum aestivum* L.) (Caldwell, 1968), o resistencia durable a la roya amarilla del trigo (Johnson, 1978). La resistencia de raza específica es generalmente cualitativa y suele ser de corta duración debido a la evolución de patógenos potencialmente virulentos (Huerta-Espino *et al.*, 2011). Por el contrario, niveles adecuados de resistencia de raza no específica (cuantitativa) involucra genes de efectos menores a intermedios, de manera que, las plantas portadoras de este tipo de resistencia son susceptibles en la etapa de plántula, pero expresan resistencia en las etapas posteriores de crecimiento (planta adulta). Esta característica se denomina resistencia de desarrollo lento y se asocia con algunas formas de resistencia de planta adulta (Lagudah, 2011). Se ha observado que se puede obtener casi-inmunidad a los hongos causantes de royas conjuntado genes menores de efectos aditivos (Singh *et al.*, 2000). Los genes más importantes pertenecientes a la categoría de "desarrollo lento" o "resistencia de planta adulta (RPA)" son: *Lr34* (Singh *et al.*, 2012), *Lr46* (Singh *et al.*, 2013), *Lr67* (Herrera-Foessel *et al.*, 2014b) y *Lr68* (Herrera-Foessel *et al.*, 2012), estos genes están asociados con la necrosis de la punta de la hoja (*Ltn*), un rasgo morfológico que se observa después de la floración (Huerta-Espino *et al.*, 2020). Recientemente se ha descubierto que el gen *Sr2* que proporciona resistencia a la roya del tallo está asociado con un gen que confiere resistencia a la roya de la hoja denominado temporalmente *LrB1* (Ye *et al.*, 2022). En México se ha puesto énfasis en los genes que confieren resistencia parcial en planta adulta desde la década de 1950 (Huerta-Espino *et al.*, 2020). Con base en marcadores moleculares, un estudio reciente indicó la presencia de *Lr34*, *Lr46*, *Lr67*, *Lr68* y *Sr2/LrB1*, solos o en diferentes combinaciones, en los genotipos de trigo mejorados antes de la revolución verde, como Frontera, Supremo 211, Chapingo 48, Yaqui 50, Kentana 52, Bajío 52, Bajío 53, Yaqui 53, Chapingo 53, Mayo 54; en sus descendientes, los trigos semi-enanos, desarrollados después de cruzamientos, y por recombinación de estos progenitores, en variedades de reciente liberación (Huerta-Espino *et al.*, 2020).

Tomando en cuenta la importancia de la roya de la hoja y la disponibilidad de marcadores moleculares asociados con genes de resistencia parcial, el objetivo del presente estudio fue determinar la presencia de estos marcadores en líneas avanzadas de trigo y variedades de reciente liberación.

MATERIALES Y MÉTODOS

Material genético. Los genotipos de trigo utilizados en este estudio se enumeran en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Genotipos avanzados de trigo y variedades de reciente liberación seleccionados para este estudio.

1	Kronstad F2004	10	LinA ^a A	19	Texcoco F2016	28	Luminaria F2012
2	Urbina S2007	11	Conatrigo F2015	20	LinA D	29	Maya S2007
3	Roelfs F2007	12	LinA B	21	Canicula “s”	30	Urbina S2007
4	Norteña F2007	13	Fuertemayo F2016	22	LinA E	31	Elia M2016
5	Nana F2007	14	LinA C	23	LinA F	32	Faisán S2016
6	Onavas F2009	15	Noreste F2018	24	LinA G	33	Ibis M2016
7	Villa Juárez F2009	16	Altiplano F2007	25	Alondra F2014	34	Cisne F2016
8	Borlaug 100	17	Don Carlos M2015	26	Cortázar S94		
9	Bacorehuis F2015	18	Valles F2015	27	Bárcenas S2002		

^aLinA= líneas avanzadas: A = BECARD/KACHU; B = KACHU/DANPHE; C = ND643/2*WBLL1/4/WHEAR/KUKUNA/3/C80.1/3*BATAVIA//2*WBLL1; D = (Lucía “S”) = ZCT/SLM//CHAZ/.../3/KITE/BOW” S” //MEX/ROM; E = PAMDOLY-PABG (C7).3; F = PAMDOLY-PABG (C7).1; G = PAMDOLY-PABG (C7).2.

Pruebas de resistencia. La prueba de resistencia en plántula se realizó en el Laboratorio Nacional de Royas y otras Enfermedades de Cereales (LANAREC). Se utilizó la raza de roya de la hoja MBJ/SP cuya fórmula de avirulencia/virulencia es: *Lr2a, 2b, 2c, 3ka, 9, 16, 18, 19, 21, 24, 25, 26, 28, 29, 30, 32, 33, 36/1, 3, 3bg, 10, 11, 13, 15, 17, 20, 23, 27+31* (Herrera-Foessel *et al.*, 2012). Para este ensayo se colocaron de 8 a 10 semillas de cada genotipo en charolas de plástico utilizando como sustrato tierra estéril, también se incluyeron las líneas diferenciales de roya de la hoja (Huerta-Espino *et al.*, 2021). Trece días después de la siembra las plantas se inocularon con una suspensión de urediniosporas de la raza en aceite mineral (Soltrol 170®) en una concentración de 5 mg de urediniosporas por mL de aceite (Randhawa *et al.*, 2018) y se asperjaron con un atomizador conectado a un compresor eléctrico (Valdez-Rodríguez *et al.*, 2020).

En planta adulta, la evaluación se realizó en campo en condiciones de temporal donde se establecieron los 34 genotipos de trigo harinero (Cuadro 1) durante el ciclo primavera-verano 2022 en el Campo Experimental Valle de México del INIFAP (INIFAP-CEVAMEX). En la evaluación en campo los 34 genotipos se sembraron en dos surcos de 1 m de longitud con dos repeticiones. Los genotipos se inocularon directamente con la raza MBJ/SP 45 días después de la siembra, preparando una suspensión de urediniosporas en aceite mineral (5 mg de urediniosporas mL⁻¹ de aceite) (Randhawa *et al.*, 2018) y asperjada con un atomizador manual. Las evaluaciones de severidad en la hoja bandera se realizaron siguiendo una escala que va de 0 a 100 % (Huerta-Espino *et al.*, 2014).

Análisis molecular. Los 34 genotipos listados en el Cuadro 1 fueron sembrados siguiendo el mismo procedimiento que las pruebas de plántula incluyendo los testigos respectivos para cada gen de resistencia.

El análisis molecular se llevó a cabo en el Laboratorio de Biotecnología del Programa de Mejoramiento Molecular de Trigo en el Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT). Para la extracción de ADN se recolectaron porciones de tejido foliar y se colocaron en tubos de 1.1 mL en placas de 96 pozos; posteriormente, se almacenaron a -80 °C durante 3 h, después se transfirieron a un liofilizador y mantuvieron a temperatura de -50 °C a un nivel de vacío de 0.0 a 0.120 mbar por 48 h. El tejido se molió colocando balines de 4 mm por 2 o 3 min hasta obtener polvo, se empleó un molino Geno Grinder® (Metuchen, NJ, EUA). La cuantificación y valoración de la calidad del ADN se realizó de acuerdo con los protocolos de laboratorio para trigo descritos por Dreisigacker *et al.* (2016) y Valdez-Rodríguez *et al.* (2020).

Ensayo molecular de genotipado de genes de enroscamiento lento. Se utilizaron marcadores moleculares para determinar la presencia de los alelos de resistencia de los genes *Lr34*, *Lr46*, *Lr67*, *Lr68* y *Sr2/LrB1* (Cuadro 2). Para *Lr34* se utilizó un marcador SNP diseñado alrededor del *indel* de 3 pb en el exón 11. El gen *Lr46* aún no está clonado, por lo que no se disponía de marcadores funcionales. Por tanto, se usaron dos marcadores SNP en las proximidades de *Lr46*. Para *Lr67*, se aplicaron dos marcadores de diagnóstico SNP. Los marcadores incluyeron el SNP funcional observado en el exón 2 del gen (*SNP_TM4*). Se utilizó un marcador SNP derivado del marcador CAPS vinculado, *cs7BLNLR*, para determinar el alelo de resistencia para el gen *Lr68*. Al igual que *Lr46* y *Lr68*, el gen *Sr2/LrB1* aún no se ha clonado y los marcadores funcionales no están disponibles. Para determinar el alelo de resistencia para *Sr2/LrB1* se aplicó un SNP diseñado en base al marcador CAPS vinculado *csSr2*.

Los polimorfismos de SNP se detectaron utilizando reactivos de PCR Kompetitive Allele Specific (KASP) (www.lgcgenomics.com) en reacciones que contenían 2.5 µl de agua, 2.5 µl de mezcla de reacción 2×KASPar, 0.07 µl de mezcla de reacción y 50 ng de ADN. En el caso del marcador para *Sr2/LrB1* se le adicionaron 2.5 µl MgCl₂. El programa para la PCR fue una desnaturalización inicial a 94 °C por 15 min, seguido de 20 ciclos de 94 °C durante 10 s, 57 °C durante 5 s y 72 °C durante 10 s que luego fueron seguidos por 18 ciclos de 94 °C durante 10 s, 57 °C durante 20 s y 72 °C durante 40 s. La fluorescencia se leyó como lectura del punto final a 25 °C. Se utilizó un lector de placas fluorescentes BMG Pherastar Plus (BMG LABTECH, Ortenberg, Alemania) para la lectura de los productos de PCR y posteriormente los datos genotípicos se observaron gráficamente con el Software KlusterCaller™ (LGC Biosearch Technologies).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados de plántula en el invernadero en respuesta a la raza MBJ/SP permitieron identificar genotipos susceptibles y genotipos resistentes. Los genotipos resistentes en plántula mantuvieron su resistencia en planta adulta en respuesta a la misma raza con excepción de Kronstand y Faisán S2016 (Cuadro 3). Los genotipos susceptibles en plántula tuvieron un comportamiento diferencial en el campo desde 1 % de infección en Borlaug y Bacorehuis, hasta niveles altos de 50 % en Cortázar S94 y Bárcenas S2002 que se consideran como susceptibles (Cuadro 3).

Cuadro 2. Marcadores moleculares utilizados para la detección de alelos de resistencia de los genes *Lr34*, *Lr46*, *Lr67*, *Lr68* y *Sr2/LrB1*.

Gen	Marcador	PEC ^x	SNP	primer A	primer B	primer común	FER ^y	Referencia
<i>Lr34</i>	<i>Lr34_TCCIND</i>	7DS	Del/Ins	GGTATGCCATT TAAC ATAATCATGAA	GGTATGCCATT TAAC ATAATCATGAT	TACTATATGGGAGCATTAT TTTTTCC	Del	Lagudah <i>et al.</i> (2009)
<i>Lr46</i>	<i>Lr46_JF2-2</i>	1BL	G/C	ATTGTGTGAAG ATAG AAGTTCTAATT GAAC	GTGTGAAGATA GAAG TTCTAATTGAA G	CTTGTTCTCTCTTGGAGCG TTGGTA	G	Huerta-Espino <i>et al.</i> (2020)
<i>Lr46</i>	<i>Lr46_SNP1G22</i>	1BL	A/G	ACCCATGGCTT TGGCT CCG	CTACCCATGGC TTTG GCTCCA	GAAATACGCTAAGACGCC TCCATCAT	A	Huerta-Espino <i>et al.</i> (2020)
<i>Lr67</i>	<i>csSNP856 (Lr67)</i>	4DL	A/G	GCTACTACTATT GGTA GCCTG	GCTACTACTAT TGGT AGCCTA	CCAGTAGCTTATGGCACTC AAA	A	Forrest <i>et al.</i> (2014)
<i>Lr67</i>	<i>Lr67_TM4</i>	4DL	G/C	TCATCATCGGC AGGAT CCTGCTTC	TCATCATCGGC AGGA TCCTGCTTG	AACGTACGTAATCTTGCTT ACTGA	C	Moore <i>et al.</i> (2015)
<i>Lr68</i>	<i>Lr68-2</i>	7BL	T/C	CGTGTCTTGGA CCTGA GCAAT	CGTGTCTTGGA CCTG AGCAAC	TGACCTGAGTCCCGTCAA GA	T	Herrera-Fossel <i>et al.</i> (2012)
<i>Sr2/LrB1</i>	<i>Sr2_ger9 3p</i>	3BS	G/A	GTGCGAGACAT CCAAC ACTCAC	GTGCGAGACAT CCAA CACTCAT	CTCAAATGGTCGAGCACA AGCTCTA	A	Mago <i>et al.</i> (2011) Ye <i>et al.</i> (2022)

^xPEC= posición en el cromosoma. ^yFER= fenotipo enano de resistencia.

De los cinco genes de resistencia analizados con los marcadores moleculares se identificó a *Lr34*, *Lr46*, *Lr68* y *LrB1*. El gen *Lr67* no se detectó en ninguno de los genotipos (Cuadro 3). El marcador asociado con *Lr34* solo se identificó en siete de los 34 genotipos, siendo éste el menos frecuente. El marcador asociado con *Lr46* por otro lado, estuvo presente en todos los genotipos evaluados, se detectó sólo en la variedad Kronstad y la línea avanzada B, así como, en combinación con el marcador de *Lr34* en Texcoco F2016 y con el de *Lr68* en la línea avanzada A (Cuadro 3). En combinación con *LrB1* el marcador asociado con *Lr46* se identificó en 26 de los genotipos, de los cuales en 13 fueron combinaciones de *Lr46*, *Lr68* y *LrB1* (Cuadro 3). Otra combinación de tres genes (*Lr34*, *Lr46* y *Lr68*), solo se identificó en Valles F2015, Urbina S2007 y la línea avanzada D. En la variedad Norteña F2007, se identificaron los marcadores asociados con *Lr34*, *Lr46*, *Lr68* y *LrB1* siendo este el único genotipo en donde se observó la presencia de cuatro de los cinco marcadores usados en el estudio.

Los genotipos que fueron resistentes en plántula contra de la raza MBJ/SP de *P. triticina*, mantuvieron sus niveles de resistencia en campo en contra de la misma raza con excepción de Kronstand que posee el gene *Lr16* el cual sólo confiere una resistencia moderada a *P. triticina* raza TCB/TD y en planta adulta se comporta como un gen de resistencia parcial con una severidad final de la roya de la hoja de 70 a 80 % cuando el gene se encuentra solo (Singh y Huerta-Espino, 1995). En otras variedades como Francolin el efecto de *Lr16* es menor y los niveles de resistencia se incrementan cuando otros genes de raza no-específica (Lan *et al.*, 2014) están presentes, como es el caso de Kronstand con la presencia de *Lr46*.

Cuadro 3. Respuesta de los 34 (No) genotipos de trigo evaluados a la raza MBJ/SP *P. tritici* en estado de plántula, planta adulta y genes de resistencia detectados.

No	Genotipo	MBJ/SP		Genes presentes ^x	No	Genotipo	MBJ/SP		Genes presentes
		Plántula	Planta adulta				Plántula	Planta adulta ^y	
12	Línea avanzada B	3+	5	46	25	Alondra F2014	3+	1	34, 46, B1
1	Kronstad F2004	1+3C	50	46	21	Canícula “s”	3+	10	34, 46, B1
28	Luminaria F2012	1	0	46, B1	13	Fuertemayo F2016	0	0	46, 68, B1
31	Elia M2016	11+	0	46, B1	24	Línea avanzada G	11+	0	46, 68, B1
34	Cisne F2016	11+	0	46, B1	6	Onavas F2009	1+3C	10	46, 68, B1
11	Conatrigo F2015	;	1	46, B1	23	Línea avanzada F	4	1	46, 68, B1
5	Nana F2007	11+	10	46, B1	14	Línea avanzada C	3+	5	46, 68, B1
17	Don Carlos M2015	1	10	46, B1	16	Altiplano F2007	3+	5	46, 68, B1
33	Ibis M2016	;	20	46, B1	22	Línea avanzada E	3+	5	46, 68, B1
15	Noreste F2018	0	10	46, B1	2	Urbina S2007	3+	10	46, 68, B1
32	Faisán S2016	1+	30	46, B1	3	Roelfs F2007	4	10	46, 68, B1
8	Borlaug 100	3+	1	46, B1	7	Villa Juárez F2009	4	10	46, 68, B1
9	Bacorehuis F2015	3+	1	46, B1	29	Maya S2007	3+	20	46, 68, B1
26	Cortázar S94	3+	50	46, B1	18	Valles F2015	3+	5	34, 46, 68,
27	Bárceñas S2002	3+	50	46, B1	20	Línea avanzada D	3+	5	34, 46, 68,
19	Texcoco F2016	3+	20	34, 46	30	Urbina S2007	4	10	34, 46, 68,
10	Línea avanzada A	3+	20	46, 68	4	Norteña F2007	4	5	34, 46, 68, B1

^xGenes presentes por la asociación con los marcadores moleculares usados en el estudio, todos con prefijo Lr. ^yPorcentaje de infección en la hoja bandera de acuerdo con Huerta-Espino *et al.* (2014).

Para el caso de *Lr16* se han usado ciertos marcadores moleculares incluyendo *Lr16/Xgwm210* (Lan *et al.*, 2014), cuando este marcador se usó en el presente estudio (no se muestran datos) solo coincidió con los tipos de infección y previa postulación del gene *Lr16* (Huerta-Espino *et al.*, 2021) en Nana F2007, Don Carlos M2015 y Luminaria F2012,

pero no se encontró asociación en el caso de Onavas F2009, Faisán S2016 y Cisne F2016 y fueron falsos positivos en el caso de Roelfs F2007, Borlaug 100 y Noreste F2018.

En el caso de los genotipos susceptibles a MBJ/SP en estado de plántula su respuesta en planta adulta se puede explicar por la asociación de los marcadores moleculares con los genes de resistencia que incluyen *Lr34*, *Lr46* *Lr68* y *LrB1* solos o en combinación. Sin embargo, la presencia de estos genes solos o en combinación no explica del todo el comportamiento de los genotipos en evaluación. Se esperaría que a mayor número de genes de planta adulta, los niveles de infección serían más bajos, pero no fue el caso de la línea avanzada B (KACHU/DANPHE) con solo *Lr46* o en el caso de Cortázar S94 y Bárcenas S2002, donde además de *Lr46* se identificó el marcador asociado con *LrB1* y solo se cumpliría el supuesto en el caso de las líneas avanzadas C = (ND643/2*WBLL1/4/WHEAR/KUKUNA/3/C80.1/3*BATAVIA/2*WBLL1), D = [(Lucía "S") = ZCT/SLM//CHAZ/.../3/KITE/BOW"S"/MEX/ROM], E = [PAMDOLY-PABG (C7).3.] y F = [PAMDOLY-PABG (C7).1] y de Norteña F2007. Esto indicaría que además de los genes identificados con los marcadores moleculares usados, existen en estos genotipos otros genes de resistencia aún no catalogados y con posibles efectos aditivos por los bajos niveles de infección mostrados en campo en planta adulta. Otros estudios con marcadores moleculares asociados con genes de resistencia parcial o *slow rusting* han sido reportados, por ejemplo, *Lr46* en Guarina y Huites (Huerta-Espino *et al.*, 2020). *Lr46*+*Sr2*/*LrB1* en Jaral 66, Curinda y Batán (Huerta-Espino *et al.*, 2020). Aun cuando *Lr67* junto con *Lr46* y *Lr68* fue común en variedades de los 50's, no se identificó en las variedades semi-enanas y no se ha encontrado en combinación con *Lr34* (Huerta-Espino *et al.*, 2020), e inclusive no se identificó en el presente estudio. La asociación del gene de resistencia *Sr2* que confiere resistencia parcial a la roya del tallo recientemente se encontró que también confiere resistencia parcial a la roya de la hoja (Diéguez *et al.*, 2014) (y designado como *LrB1*), aunque en menor grado que los genes previamente reportados como *Lr34*, *Lr46*, *Lr67* y *Lr68* (Ledesma-Ramírez *et al.*, 2018 y Huerta-Espino *et al.*, 2020); sin embargo, se ha reportado que el QTL en el cromosoma 3BS, mapeado a la región genómica *Sr2*/*LrB1* (Ye *et al.*, 2022), es un locus único que confiere resistencia a roya de la hoja a las razas presentes en las diferentes localidades y años donde poblaciones de mapeo han sido probadas (Rauf *et al.*, 2022). Se ha reportado que con la combinación de *LrB1* y *Lr46* los niveles de infección de roya de la hoja se reducen hasta en un 45 % (Ye *et al.*, 2022). Aun cuando se ha demostrado que la estrategia de conjuntar varios genes de resistencia parcial es la más efectiva para controlar la roya de la hoja del trigo (Singh *et al.*, 2000), en la práctica solo en las variedades Norteña F2007 se han podido conjuntar los genes *Lr34*, *Lr46*, *Lr68* y *LrB1*, (presente estudio) con ausencia de *Lr67*.

Los resultados del presente estudio indican una disminución de la frecuencia de *Lr34* y un aumento considerable de *Lr46*. Con la disponibilidad de los marcadores moleculares asociados con los genes de resistencia, se esperaría un incremento del número de genes de resistencia a la roya o por lo menos se deberían mantener cierto número de combinaciones. Sin embargo, los programas de mejoramiento necesitan seleccionar y priorizar qué genes deben implementarse o qué combinaciones tienen mayor probabilidad de proporcionar resistencia durable contra el hongo causante de roya de la hoja y así reducir la presión de selección sobre el patógeno y, por lo tanto, limitar la emergencia de nuevas razas. Los resultados del presente estudio respaldarían que, idealmente, se deben combinar múltiples genes menores de resistencia de planta adulta y de resistencia de plántula para optimizar tanto el nivel de resistencia como su durabilidad en las variedades de trigo por liberar. Aun

con esto, se requerirá una evaluación rigurosa del efecto agronómico de las combinaciones de genes de resistencia en el fenotipo y en el potencial de rendimiento.

CONCLUSIONES

Con el análisis de los genotipos en plántula y planta adulta se identificaron materiales susceptibles y resistentes a la raza MBJ/SP/ *Puccinia triticina* lo que permitió hacer una selección de estos para futuros estudios. Los marcadores moleculares utilizados permitieron identificar a los genes *Lr34*, *Lr46*, *Lr68* y *LrBl* en los genotipos de trigo analizados. De forma general, se observó que, a mayor número de estos genes presentes en los genotipos, los niveles de roya de la hoja fueron menores. La utilidad de los marcadores moleculares asociados a los genes de resistencia identificados permitirá la selección de genotipos de trigo harineros más sobresalientes que se pueden incluir en futuros planes de cruzamiento de los programas de mejoramiento genético.

Agradecimientos

Al personal de laboratorio y campo por el apoyo durante el desarrollo de este trabajo. A la Secretaria de Ciencia (SECIHTI) por la beca otorgada al primer autor. Al INIFAP y CIMMYT por la infraestructura y financiamiento en distintas etapas de la investigación.

REFERENCIAS

- Caldwell, R. 1968. Breeding for general and/or specific plant disease resistance. Pp:263-272. In: Finlay KW and Shepard KW (eds.). Proc. 3rd Int. Wheat Genet. Symp. Australian Academy of Science, Canberra, Australia. 479p.
- Diéguez MJ, Pergolesi MF, Velasquez SM, Ingala L, López M, *et al.* 2014. Fine mapping of LrSV2, a race-specific adult plant leaf rust resistance gene on wheat chromosome 3BS. Theoretical and Applied Genetics 127:1133–1141. <https://doi.org/10.1007/s00122-014-2285-z>
- Dreisigacker S, Sehgal D, Reyes JAE, Luna GB, Muñoz ZS, *et al.* 2016. CIMMYT Wheat Molecular Genetics: Laboratory Protocols and Applications to Wheat Breeding. CIMMYT. Mexico, D. F. 142p. <https://repository.cimmyt.org/bitstream/handle/10883/18822/58119.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Forrest K, Pujol V, Bulli P, Pumphrey M, Wellings C, *et al.* 2014. Development of a SNP marker assay for the *Lr67* gene of wheat using a genotyping by sequencing approach. Molecular Breeding 34:2109-2188. <https://doi.org/10.1007/s11032-014-0166-4>
- Herrera-Foessel SA, Huerta-Espino J, Calvo-Salazar V, Lan CX and Singh RP. 2014a. *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>
- Herrera-Foessel SA, Singh RP, Lillemo M, Huerta-Espino J, Bhavani S, *et al.* 2014b. *Lr67/Yr46* confers adult plant resistance to stem rust and powdery mildew in wheat. Theoretical and Applied Genetics 127:781-789. doi: 10.1007/s00122-013-2256-9.
- Herrera-Foessel SA, Singh RP, Huerta-Espino J, Rosewarne MG, Periyannan SK, *et al.* 2012. *Lr68*: a new gene conferring slow rusting resistance to leaf rust in wheat. Theoretical and Applied Genetics 124:1475-1486. doi: 10.1007/s00122-012-1802-1
- Huerta-Espino J, Pérez-López B, Crespo-Herrera LA, Villaseñor-Mir HE, Hortelano-Santa Rosa R, *et al.* 2024. Evolución de *P. triticina* E. agente causal de la roya de la hoja del trigo cristalino en el noroeste de México. Revista Fitotecnia Mexicana 47(1):3-10. <https://doi.org/10.35196/rfm.2024.1.3>
- Huerta-Espino J, Singh RP and Roelfs AP. 2014. Rusts Fungi of Wheat. Pp 217-259. In: Misra JK, Tewari JP, Deshmukh SK and Vágvölgyi C (eds.) Fungi from Different Substrates. CRC Press, USA, Taylor & Francis Group. 488p.
- Huerta-Espino J, Singh RP, Germán S, McCallum BD, Park RF, *et al.* 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, Singh RP, Herrera-Foessel SA, Perez-Lopez JB and Figueroa-López P. 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, Valdez-Rodríguez YR, Leyva-Mir SG, García-León E, Villaseñor-Mir HE, *et al.* 2021. Postulación de genes de resistencia a roya de la hoja en progenitores de trigo harinero del INIFAP-CEVAMEX. Revista Fitotecnia Mexicana 44(3):399-407. <https://doi.org/10.35196/rfm.2021.3.399>

- Huerta-Espino J, Villaseñor-Mir HE, Singh RP, Pérez-López JB, Ammar K, *et al.* 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. <https://rmf.smf.org.mx/suplemento/Suplemento352017.html>
- Huerta-Espino J, Singh RP, Crespo-Herrera LA, Villaseñor-Mir HE, Rodríguez-García MF, *et al.* 2020. Adult plant slow rusting genes confer high levels of resistance to rusts in Mexican wheat germplasm. Frontiers in Plant Sciences 824(2):1-15. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.00824>
- Johnson R. 1978. Practical breeding for durable resistance to rust diseases in self-pollinating cereals. Euphytica 27:529-540. <https://doi.org/10.1007/BF00043179>
- Lagudah ES, Krattinger SG, Herrera-Foessel SA, Singh RP, Huerta-Espino J, *et al.* 2009. Gene-specific markers for the wheat gene *Lr34/Yr18/Pm38* which confers resistance to multiple fungal pathogens. Theoretical and Applied Genetics 119:889-898. doi: 10.1007/s00122-009-1097-z
- Lagudah ES. 2011. Molecular genetics of race non-specific rust resistance in wheat. Euphytica 179:81-91. <https://doi.org/10.1007/s10681-010-0336-3>
- Lan C, Rosewarne GM, Singh RP, Herrera-Foessel S, Huerta-Espino J, *et al.* 2014. QTL characterization of resistance to leaf rust and stripe rust in the spring wheat line Francolin#1. Molecular Breeding 34:789-803. <https://doi.org/10.1007/s11032-014-0075-6>
- Ledesma-Ramírez L, Solís-Moya E, Ramírez-Pimentel JG, Dreisigacker S, Huerta-Espino J, *et al.* 2018. Relationship between the number of partial resistance genes and the response to leaf rust in wheat genotypes. Chilean Journal of Agricultural Research 78(3):400-408. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-58392018000300400>
- Mago R, Tabe L, McIntosh RA, Pretorius Z, Kota R, *et al.* 2011. A multiple resistance locus on chromosome arm 3BS in wheat confers resistance to stem rust (*Sr2*) leaf rust (*Lr27*) and powdery mildew. Theoretical and Applied Genetics 123:615-623. doi:10.1007/s00122-011-1611-y
- Moore JW, Herrera-Foessel S, Lan C, Schnippenkoetter W, Ayliffe M, *et al.* 2015. A recently evolved hexose transporter variant confers resistance to multiple pathogens in wheat. Nature Genetics 47:1494-1498. doi: org/10.1038/ng.3439
- Niederhauser JS, Cervantes J and Servin L. 1954. Late blight in Mexico and its implications. Phytopathology 44:406-408.
- Parlevliet JE. 1975. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. I Effect of cultivar and development stage on latent period. Euphytica 24:21-27. <https://doi.org/10.1007/BF00147164>
- Randhawa MS, Lan C, Basnet BR, Bhavani S, Huerta-Espino J, *et al.* 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(6):1023-1033. doi: 10.21475/ajcs.18.12.06.PNE1305
- Rauf Y, Lan C, Randhawa M, Singh RP, Huerta-Espino J, *et al.* 2022. Quantitative trait loci mapping reveals the complexity of adult plant resistance to leaf rust in spring wheat 'Copio'. Crop Science 62(3):1037-1050. <https://doi.org/10.1002/csc2.20728>
- Singh RP, Herrera-Foessel SA, Huerta-Espino J, *et al.* 2012. *Lr34/Yr18/Sr57/Pm38/Bdv1/Ltn1* confers slow rusting, adult plant resistance to stem rust. In: Proceedings of the 13th international cereal rusts and powdery mildews conference Beijing, China. Pp: 173.
- Singh RP, Herrera-Foessel SA, Huerta-Espino J, *et al.* 2013. Pleiotropic gene *Lr46/Yr29/Pm39/Ltn2* confers slow rusting, adult plant resistance to wheat stem rust fungus. In: Proceedings BGRI 2013 technical workshop, New Delhi, India. Pp: 17.1.
- Singh RP and Huerta-Espino J. 1995. Inheritance of seedling and adult plant resistance to leaf rust in wheat cultivars Ciano 79 and Papago 86. Plant Disease 79:35-36.
- Singh RP, Huerta-Espino J and Rajaram S. 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 RP, Huerta-Espino J, Pfeiffer W and Figueroa-Lopez P. 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>
- Valdez-Rodríguez YR, Huerta-Espino J, Sandoval-Islas JS, Villaseñor-Mir HE y Gómez-Gutiérrez O. 2020. Introgresión de los genes de resistencia a roya amarilla *Yr5* y *Yr15* en el cultivar de trigo harinero Borlaug 100. Revista Fitotecnia Mexicana 43(3):275-282. <https://doi.org/10.35196/rfm.2020.3.275>
- Vanderplank JE. 1963. Plant Diseases: Epidemics and Control. Academic Press, New York and London. 364p.
- Ye B, Singh RP, Yuan C, Liu D, Randhawa MS, *et al.* 2022. Three co-located resistance genes to both leaf rust and stripe rust in CIMMYT wheat line Borlaug 100. The Crop Journal 10(2):490-497. <https://doi.org/10.1016/j.cj.2021.07.004>