

Informe final publicable de proyecto

Aportes al control de roya estriada de trigo: variabilidad del patógeno y resistencia en el hospedero

Código de proyecto ANII: FSA_1_2018_1_152918

Fecha de cierre de proyecto: 01/05/2025

GERMÁN FAEDO, Silvia Elisa (Responsable Técnico - Científico)

SILVA, Paula (Co-Responsable Técnico-Científico)

PRITSCH ALBISU, Clara Beatriz (Investigador)

QUINCKE WALDEN, Martín Conrado (Investigador)

CASTRO TABÓ, Ariel Julio (Investigador)

CONDÓN PRIANO, Federico (Investigador)

DIAZ, KATHERINE (Investigador)

FLORES, MARIA NIEVES (Investigador)

KAVANOVÁ, Monika (Investigador)

LADO LINDNER, Bettina (Investigador)

PEREIRA, Fernando (Investigador)

INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACIÓN AGROPECUARIA (Institución Proponente) \\
UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA. FACULTAD DE AGRONOMÍA \\
INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACIÓN AGROPECUARIA

Resumen del proyecto

La roya estriada del trigo (RE), causada por (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, Pst), ha experimentado una expansión global desde el año 2000, con la aparición de razas agresivas que provocaron epidemias en regiones donde antes no era importante, como Uruguay. Desde 2017, estas razas han causado epidemias severas en Argentina y Uruguay, que se han mantenido hasta el presente. La resistencia genética es considerada la estrategia de manejo más sostenible por su menor impacto económico y ambiental al reducir el uso de fungicidas. Este proyecto abordó dos áreas clave: la variabilidad del patógeno y la base genética de la resistencia. El análisis de muestras de Pst colectadas en Uruguay durante 2017-2021 permitió asignarlas a tres grupos genéticos descritos: PstS7, PstS10 y PstS13. Dentro de PstS13, el grupo más prevalente, se identificaron razas con virulencia sobre genes anteriormente efectivos, lo que indica evolución local del patógeno. En cuanto a la resistencia genética, en un panel integrado por 366 materiales diversos se identificaron ocho regiones genómicas (QTL) asociadas con resistencia a campo. El QTL localizado en el cromosoma 5BS podría ser novedoso. Los restantes requieren validación para determinar si coinciden con regiones ya reportadas. Todos los QTL detectados confieren resistencia de planta adulta parcial (RP) con efecto aditivo, y son útiles para programas de mejoramiento. Sin embargo, la expresión de los genes RP puede variar según el ambiente, por lo que su validación regional es fundamental. Se evaluaron QTL reportados en otros países por conferir RP en dos poblaciones biparentales y se confirmó la contribución de algunos loci en Uruguay, aunque su expresión estuvo modulada por el ambiente. En conjunto, estos resultados aportan conocimiento clave sobre la evolución del patógeno en Uruguay y brindan herramientas genéticas concretas para el desarrollo de variedades con resistencia duradera, adaptadas a los sistemas productivos locales.

Ciencias Agrícolas / Agricultura, Silvicultura y Pesca / Agricultura / Mejoramiento genético por resistencia a enfer

Palabras clave: *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* / resistencia genética / variabilidad patogénica /

Antecedentes, problema de investigación, objetivos y justificación.

Antecedentes del tema

La roya estriada (RE, *Puccinia striiformis* Westend. f. sp. *tritici* Erikss., Pst) del trigo (*Triticum aestivum* L.), es causada por un patógeno biotrófico (sólo puede desarrollarse sobre tejido vivo de trigo). Puede desarrollarse a temperaturas relativamente bajas (10-15°C) por lo que puede presentarse temprano en el desarrollo del cultivo y causar pérdidas de rendimiento de grano totales en cultivares susceptibles cuando las condiciones climáticas son favorables (Roelfs et al., 1992). La población del patógeno está compuesta por razas que tienen distintos perfiles de avirulencia/virulencia sobre materiales de trigo. En regiones donde la enfermedad es endémica, la aparición e incremento en frecuencia de nuevas razas virulentas de Pst, generadas por mutaciones, tiene como consecuencia que cultivares inicialmente resistentes muestren niveles crecientes de infección, determinando una corta duración de la resistencia (Stubbs, 1985).

La RE fue observada por primera vez en Argentina y Uruguay en 1929 (Rudolf y Job, 1931). Durante 1929 y 1930 causó epidemias generalizadas muy severas en la mayor parte de la región del Cono Sur, causando pérdidas de rendimiento extremadamente altas (Boerger, 1934; Vallega, 1938). Desde su primera detección hasta el año 2016, la RE se presentó esporádicamente, raramente alcanzando niveles epidémicos en Uruguay (Germán y Caffarel, 1999; Germán et al., 2007, 2018).

A partir del año 2000, ocurrió una dispersión muy rápida de razas de Pst a nivel mundial (Hovmøller et al., 2008). Estas razas son más agresivas que las razas conocidas en Europa y Estados Unidos de América (EUA) hasta el año 2000, pudiendo producir hasta dos a tres veces más esporas por día, y han causado epidemias en regiones donde la RE no era una enfermedad importante. Las razas presentes en la región sur y centro de EUA hasta Canadá a partir del año 2000 tienen adaptación a temperaturas de 18-20°C (Milus et al., 2006), superiores a las

temperaturas óptimas para el desarrollo de las razas tradicionales.

A partir de 2017 la RE ha causado epidemias generalizadas en Argentina y Uruguay (Germán et al., 2018, 2021; Silva et al., 2023). La RE es actualmente la enfermedad de trigo que requiere mayor número de aplicaciones con fungicidas para su control en ambos países. El cultivar más susceptible a RE incluido en los ensayos de la Evaluación Nacional de Cultivares (ENC) INASE-INIA, afectado sólo por esta enfermedad, presentó pérdidas de rendimiento de grano entre 71 y 82% en dos ensayos instalados en La Estanzuela y uno en Dolores (en base a resultados de Castro et al., 2018). Se detectaron cambios en el comportamiento de varios cultivares respecto a su caracterización anterior, probablemente asociados a la presencia de la(s) nueva(s) raza(s) del patógeno. Tanto en 2020 como en 2023, cerca del 50% del área de trigo fue sembrada con cultivares de comportamiento susceptible o moderadamente susceptible frente a RE (DIEA, 2020; Castro et al., 2021; Silva et al., 2023).

Población del patógeno: En estudios realizados en Dinamarca de 36 muestras de RE recolectadas durante 2017 en Argentina se identificaron tres razas pertenecientes a distintos linajes o grupos genéticos (PstS13 en 30 aislamientos, PstS14 en cinco aislamientos, PstS7 en un aislamiento) que coincidieron con razas que causaron epidemias recientes en Europa y norte de África (Hovmøller et al., 2018). En 2018 se detectó el grupo genético PstS13 en 28 muestras de Argentina y 18 de Chile, y el PstS7 en tres muestras de Argentina. A partir de 2017 en la región del Cono Sur han predominado ampliamente las razas pertenecientes al grupo genético PstS13 (Hovmøller et al., 2020, 2021).

Previo a 2017, en algunos años la RE se observaba tardíamente en el desarrollo del cultivo, lo que indicaba que probablemente el inóculo no sobrevivía en el verano en zonas cercanas al cultivo (Germán et al., 2007). A partir del año 2017, la primera detección de RE en Uruguay fue temprana (julio a mediados de agosto), lo que indica que la sobrevivencia del patógeno durante el verano ocurre en las proximidades o en el área de producción del cultivo, probablemente asociado a la presencia de las nuevas razas La infecciones tempranas y agresivas de RE, causan epidemias más severas y mayores daños.

Dado que RE era una enfermedad de importancia marginal en nuestro país, no se utilizaban fuentes de resistencia específicas en cruzamientos y solamente se eliminaban los genotipos muy susceptibles en el germoplasma del Programa de Mejoramiento de Trigo (PMGT) de INIA. A partir de 2017 se dispone de información fenotípica del comportamiento frente a RE del germoplasma del PMGT, pero no se han realizado estudios sobre la base genética de resistencia, por lo que partimos de una situación en la que disponemos de poca información sobre genética de esta característica.

La resistencia genética es la mejor estrategia para el control de las enfermedades por no tener costo adicional para los productores y reducir el uso de fungicidas y su impacto ambiental. Hasta el momento, se han catalogado 81 genes de resistencia a RE (genes Yr, del inglés yellow rust) localizados en 16 de los 21 cromosomas de trigo (MASWheat, 2021; Tong et al., 2024). La mayoría de los genes Yr se expresan desde el estado de plántula y durante todo el ciclo de la planta (del inglés ASR, all stage resistance), poseen efecto mayor que determina herencia cualitativa y expresan hipersensibilidad. Por ser raza-específicos, muchos de estos genes han conferido resistencia efectiva por un corto período después de su uso en grandes áreas, por la aparición y selección de nuevas razas virulentas de Pst.

Se han catalogado pocos genes que confieren resistencia parcial (RP) a RE conferida por genes menores de efecto aditivo (herencia cuantitativa) que se expresan mayormente en estados posteriores de crecimiento que la ASR. La RP determina desarrollo lento de la enfermedad y es considerada raza-no específica y duradera (Singh et al., 2011), ya que no se ha constatado la adaptación del patógeno a este tipo de resistencia. Los genes de RP a RE poseen alto valor para la producción de trigo porque las regiones genómicas donde se localizan confieren también resistencia a otros patógenos biotróficos (Yr30/Sr2, Yr18/Lr34/Sr57/Pm38, Yr29/Lr46/Sr58/Pm39, Yr46/Lr67/Sr55/Pm46, Sr roya del tallo del inglés Stem rust, Lr: roya de la hoja: RH, del inglés Leaf rust, Pm: oídio del inglés Powdery mildew). El desarrollo de la enfermedad es progresivamente más lento cuanto mayor es el número de genes RP presentes, lográndose altos niveles de resistencia con 4 a 6 genes (Liu et al., 2020). Aunque algunos genes ASR, como Yr5, Yr10 y Yr15, siguen siendo efectivos frente a las poblaciones actuales de Pst en Uruguay, los programas de mejoramiento priorizan el desarrollo de resistencia duradera a través de RP.

Sin embargo, los efectos de los genes que confieren RP están influenciados por las condiciones ambientales, por lo que se requiere su validación local para asegurar su eficacia en los sistemas de producción de trigo del país. En el caso de RP, los fenotipos asociados son difíciles de identificar y este tipo de resistencia es enmascarada por la presencia de genes ASR efectivos, por lo que el uso de marcadores moleculares puede acelerar su selección durante el proceso de mejoramiento. Se han identificado marcadores moleculares ligados a genes específicos de resistencia a las royas del trigo, los cuales pueden ser utilizados para la implementación de selección asistida en los programas de mejoramiento. En el caso de RE se cuenta con marcadores moleculares para varios de los genes ASR y para los genes de RP (MAS Wheat, 2021).

Previo a 2017, se introdujo RP a RH en el PMGT. En general la RP a RH está asociada a RP a RE (Singh et al., 2011) por lo que se presume que el uso creciente de RP a RH, también incrementa el nivel de RP a RE (Germán et al., 2007). Sin embargo, no se conoce la contribución relativa de los genes de RP a RE en nuestra región. Yr18/Lr34 y otros genes que confieren RP están ampliamente distribuidos en el germoplasma de Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) (Singh et al., 2011) que ha sido utilizado en el PMGT de INIA y se ha confirmado la presencia de Yr18 en cultivares liberados por PMGT de INIA (Germán y Kolmer, 2012, 2014) y líneas avanzadas del programa.

En el PMGT de INIA se está intentando incorporar resistencia duradera a royas con el objetivo de incrementar la vida útil de las variedades. Hay escasa información sobre la base genética de resistencia a RE en el germoplasma del PMGT de INIA. Para diseñar una estrategia de mejoramiento por resistencia es fundamental conocer la identidad de los genes o regiones genómicas que confieren resistencia en los materiales utilizados, lo que permite ser más eficiente en el proceso de mejoramiento, evitando la redundancia de utilizar materiales portadores de los mismos genes y facilitar la identificación de nuevas fuentes a utilizar para ampliar la diversidad genética, aspecto relevante para el caso de patógenos altamente variables como Pst.

Las herramientas biotecnológicas permiten el estudio de la resistencia basada en genes que determinan ASR y RP mediante diferentes estrategias de análisis genético molecular. El mapeo de regiones genómicas asociadas a caracteres de variación cuantitativa o análisis de loci cuantitativo (QTL), basado en el mapeo por asociación (GWAS, del inglés: Genome-wide association study) a partir del desequilibrio de ligamiento presente en una población diversa es una herramienta conveniente para el estudio exhaustivo de colecciones de germoplasma. Esta metodología utiliza una población de genotipos diversos y modelos estadísticos mixtos que permiten considerar la estructura genética de la población aumentando el poder de disección a nivel genómico (Pritchard et al., 2000; Zhu y Yu, 2009). El GWAS tiene poder limitado para detectar variantes alélicas presentes en baja proporción (Brachi et al., 2011; Wallace et al., 2014; Zuk et al., 2014) o loci con múltiples variantes alélicas (Zhang et al., 2012). A pesar de estas limitaciones, GWAS ha sido utilizado exitosamente para mapeo de QTL asociados a resistencia a RE (Rosewarne et al., 2013; Maccaferri et al., 2015; Yuan et al., 2018). Utilizando esta y otras estrategias de análisis genético molecular, durante los últimos 18 años se identificaron más de 450 QTL en los 21 cromosomas de trigo (Tong et al., 2024).

Problema a abordar

La ocurrencia de epidemias asociadas a la presencia de nuevas razas agresivas de Pst en la región, la probable capacidad del patógeno de sobrevivir en zonas dentro o cercanas al área del cultivo y la ocurrencia de epidemias severas provocando pérdidas importantes en materiales susceptibles indican que la RE seguirá siendo una enfermedad de alta relevancia económica, presentándose con frecuencia y causando daños severos en ausencia de control químico eficaz.

La disponibilidad de cultivares resistentes representa la estrategia de manejo más sustentable. Si bien se ha comenzado a trabajar en esta línea, abarcando una amplia diversidad de recursos genéticos y generando información clave para el desarrollo de germoplasma adaptado y resistente, se requerirán varios años para lograr la liberación de cultivares que combinen resistencia efectiva con alto potencial de rendimiento y calidad requerida por el mercado.

Objetivo general

El objetivo general del proyecto fue contribuir a la sustentabilidad de la producción nacional de trigo mediante el

desarrollo de materiales genéticamente resistentes, el estudio de la base genética de la resistencia y la caracterización de la variabilidad del patógeno en el contexto local.

Objetivos específicos

- Objetivo específico 1. Identificar las razas de Pst presentes en Uruguay durante 2017-2022 mediante la determinación de fenotipos de avirulencia/virulencia y su asignación a grupos genéticos de referencia internacional mediante genotipado con marcadores moleculares del tipo microsatélites.
- Objetivo específico 2. Estudiar la resistencia a RE en un panel diverso de materiales de trigo utilizando GWAS e identificación de fuentes de resistencia.
- Objetivo específico 3. Evaluar el efecto y estabilidad de loci de RP previamente reportados en otros países, en condiciones locales, a fin de validar su potencial para ser usados en el PMGT de INIA.

Estos esfuerzos tienen el objetivo de aportar información y materiales para el control de RE de trigo en base a resistencia genética

Metodología/Diseño del estudio

Materiales y Métodos

Estudio de la diversidad del patógeno

Se recuperó una colección de 124 aislamientos de Pst, mantenida en INIA La Estanzuela, a partir de muestras recolectadas entre 2017 y 2021 en cultivares de trigo en diferentes localidades de la principal zona productora de trigo del país. A partir de estos, se seleccionaron 27 aislamientos representativos en base a los fenotipos de avirulencia/virulencia, los cultivares muestreados, la localidad y el año de recolección. De los 27 aislamientos, 4 fueron recolectados en 2017, 5 en 2018, 2 en 2019, 11 en 2020 y 5 en 2021. Estos 27 aislamientos fueron estudiados en el Global Rust Reference Center (GRRC), Aarhus University (Dinamarca) siguiendo el protocolo descrito por Hovmøller et al. (2017). Los 27 aislamientos fueron fenotipados utilizando un conjunto de 24 líneas diferenciales de trigo, con genes conocidos de resistencia. Se incluyeron aislamientos de referencia previamente caracterizados de los grupos genéticos conocidos como controles. Se sembraron de 10 a 12 semillas de cada genotipo de trigo en macetas de 7×7×8 cm con una mezcla 1:1 de turba con nutrientes de liberación lenta (Pindstrup Substrate, Pindstrup Mosebrug A/S, Ryomgaard, Dinamarca). Las líneas diferenciales se desarrollaron en invernáculo a 17°C durante el día y 12°C por la noche. La inoculación se realizó aproximadamente 12 días después de la siembra, cuando la segunda hoja estaba a medio desplegar.

Aproximadamente 25 mg de esporas de cada aislamiento se suspendieron en 3 ml de fluido (3M™ Novec™ 7100) y se mezclaron suavemente. Las plántulas de trigo se inocularon con un pulverizador tipo aerógrafo dentro de una campana de extracción de laboratorio. Luego de la inoculación, las plántulas se rociaron con agua nebulizada, se incubaron en una cámara húmeda y posteriormente se trasladaron al invernáculo bajo las mismas condiciones mencionadas anteriormente.

El tipo de infección (TI) se evaluó en plantas/hojas individuales entre los 15 y 17 días posteriores a la inoculación. La primera y la segunda hoja se evaluaron por separado utilizando una escala de 0 a 9 (McNeal et al., 1971), en la que TI entre 7 y 9 indicaron compatibilidad (virulencia) y TI iguales o menores a 6 indicaron incompatibilidad (avirulencia).

Adicionalmente, en INIA La Estanzuela se determinó el fenotipo de virulencia de 86 y 44 aislamientos colectados en 2021 y 2022, con la misma metodología utilizada en el GRRC.

Caracterización genotípica de los aislamientos

El ADN genómico se extrajo a partir de tejido foliar siguiendo las instrucciones del fabricante para el kit Sbeadex® Mini Plant, utilizando un procesador automatizado de partículas magnéticas KingFisher™. El genotipado de los 27 aislamientos se realizó utilizando 19 marcadores del tipo microsatélites (SSR) según el protocolo descrito por Rodríguez-Algaba et al. (2017). La separación de los productos de PCR por tamaño se llevó a cabo en un analizador de ADN Applied Biosystems™ 3730, utilizando el servicio provisto por KIGene, Hospital

Universitario Karolinska, Estocolmo, Suecia. Los amplicones se visualizaron con el software GeneMarker®, y los tamaños de los alelos se determinaron manualmente utilizando el estándar de tamaño GeneScan™ 600 Liz®. Esta información permitió la agrupación de los aislamientos en función de las similitudes genotípicas, siguiendo los criterios establecidos por Ali et al. (2017).

Identificación de regiones genómicas asociadas a la resistencia a roya estriada

Material vegetal

El panel utilizado para el análisis de asociación genómica (Genome-Wide Association Study, GWAS) consistió en 366 genotipos diversos de trigo de diferentes orígenes: 172 líneas del Programa de Desarrollo de Germoplasma de Trigo Resistente a enfermedades de INIA (INIA-RGDP), desarrolladas para introgresar RP a RH, principalmente a partir de germoplasma del CIMMYT; 117 líneas del Programa de Mejoramiento de Trigo de INIA (INIA-PMGT), que incluyen líneas avanzadas y élite, así como variedades liberadas, representando un siglo de mejoramiento genético en el país; 73 cultivares de otros programas de mejoramiento utilizadas en Uruguay; y cuatro líneas testigo seleccionadas por su diversidad en fecha de espigazón y susceptibilidad a RE.

Fenotipado de roya estriada y espigazón a campo

Los experimentos de campo se realizaron en INIA La Estanzuela durante dos años (2021 y 2022), con un diseño experimental alfa lattice con bloques incompletos resolubles y tres repeticiones. La unidad experimental (parcela) consistió en un surco de 1 m de largo, separados por 0,30 m. Se sembraron bordes de infección de una mezcla de cultivares susceptibles (Morocco, Avocet "S", Fuste, Algarrobo, Ceibo y Ónix) de manera perpendicular a todas las parcelas, para asegurar la presencia y distribución uniforme de la enfermedad. Los bordes de infección se inocularon con una mezcla de las dos razas más prevalentes en años anteriores (Triticale2015a y b pertenecientes al grupo genético PstS13, Riella et al., 2024). En 2021 el experimento fue conducido en seco, mientras que en 2022, debido a condiciones de sequía, el ensayo fue regado con un sistema de aspersión.

Se calculó el número de días desde emergencia hasta espigazón, registrada según el rasgo CO_321:0000840 de la ontología de cultivos (<https://cropontology.org>).

La primera evaluación de RE se realizó cuando el testigo susceptible Morocco mostró al menos un 50% de severidad (DS), y luego se repitió a intervalos de 7 a 12 días. En cada evaluación, la severidad fue determinada visualmente como el porcentaje de tejido infectado (0–100%). Se realizaron seis evaluaciones por parcela, que se resumieron en un solo valor mediante el cálculo del área bajo la curva de progreso de la enfermedad (AUDPC).

Los datos fenotípicos se analizaron utilizando el software R (R Core Team 2024). Para evaluar la calidad de cada ensayo y estimar con precisión las medias fenotípicas, los datos de AUDPC fueron analizados independientemente por año ajustando un modelo lineal mixto con la función lme del paquete lme4 (Bates et al., 2015). El modelo estadístico utilizado para la obtención de las medias ajustadas de AUDPC incluyó días a espigazón como covariable debido a que el panel presentaba gran variabilidad en ciclo. Debido a la alta correlación entre años y similar precisión entre los mejores modelos, se estimaron las medias ajustadas (BLUEs) para AUDPC de cada genotipo mediante un modelo combinado con datos de ambos años.

Fenotipado de roya estriada en plántula

Se realizaron ensayos en invernáculo en 2023 en INIA La Estanzuela para determinar la resistencia en estadio de plántula conferida por genes ASR. Se utilizaron las mismas razas que en el campo (Triticale2015a y b; Riella et al., 2024). Se sembraron ocho semillas por genotipo en bandejas con una mezcla de tierra, vermiculita y sustrato comercial (Potting mix, Bioterra), 25 genotipos por bandeja, incluyendo Morocco como testigo susceptible. A los 8-10 días, las plántulas se inocularon con urediniosporas suspendidas en Soltrol 170, se incubaron a 10°C en cámara húmeda y luego se mantuvieron en invernáculo a 15–25°C con luz suplementaria. El tipo de infección (TI) fue registrado entre 15 y 20 días después, según la escala 0–9 de McNeal et al. (1971). Se usaron dos repeticiones por genotipo y raza. Las medias ajustadas se obtuvieron ajustando un modelo lineal simple con la función lm en R. En cada inoculación se incluyó una bandeja con líneas diferenciales de RE para

corroborar identidad y pureza de las razas utilizadas.

Genotipado

El genotipado se realizó en todos los genotipos del panel utilizando genotipado por secuenciación (del inglés genotyping-by-sequencing GBS) en la Universidad de Wisconsin-Madison. Para la extracción de ADN se utilizó el kit de extracción de ADN Plant 96-Well Kit (MP Biomedicals), siguiendo las instrucciones del fabricante. Las bibliotecas fueron construidas con el kit de secuenciación Illumina TruSeq DNA PCR-Free. La secuenciación se realizó en el secuenciador Illumina HiSeq 2500, obteniendo lecturas de 150 pb en ambos extremos (paired-end). Los datos de secuenciación se procesaron utilizando el software TASSEL 5.2 (Bradbury et al., 2007), realizando los siguientes pasos: alineación con el genoma de referencia de *Triticum aestivum* (v1.0), llamado de marcadores SNPs y filtrado de SNPs de acuerdo con los siguientes criterios: datos faltantes mayor a 80%, frecuencia mínima de 1%. Los datos faltantes fueron imputados con BEAGLE 5.4 (Browning et al., 2018).

El archivo resultante fue utilizado para realizar un análisis de diversidad genética y estructura poblacional, y para realizar el análisis GWAS. Para la construcción de la matriz de distancias genéticas, se utilizó el coeficiente de similitud de Jaccard. Se realizó una estimación preliminar de la estructura genética del panel utilizando análisis de componentes principales (PCA) con el paquete prcomp en R, para evaluar la posible estratificación del panel y ajustar los modelos de GWAS.

Análisis de asociación de todo el genoma entre fenotipo y genotipo

Se realizó un análisis GWAS para identificar regiones genómicas asociadas con la resistencia a RE, utilizando una matriz de 156,032 SNPs y 366 genotipos. Se utilizó el paquete de R GWASpoly (Rosyara et al., 2016) para llevar a cabo el GWAS, utilizando un modelo mixto con las mejores estimaciones lineales no sesgadas (BLUE) para AUDPC (a partir del análisis conjunto de ambos años) como variable respuesta, y un efecto poligénico aleatorio para controlar la estructura de la población, conocido como el modelo K (Yu et al., 2006). Los resultados se resumieron con gráficos de Manhattan para visualizar las asociaciones entre SNPs y el AUDPC. La estructura de la población se controló incorporando una matriz de parentesco, tal como se implementa en GWASpoly, para evitar asociaciones espurias. Se utilizaron gráficos cuantil-cuantil (QQ) como criterio visual para evaluar el ajuste del modelo del GWAS. Para minimizar el riesgo de falsos positivos, GWASpoly aplica correcciones como la tasa de descubrimiento falso (FDR). Se utilizó un umbral de significancia de FDR=0.1.

Los QTL identificados se nombraron de acuerdo a Boden et al. (2023), complementando con el brazo del cromosoma (corto: S, largo: L) donde fueron identificados. Se consideró una región como un QTL si contenía al menos dos marcadores en desequilibrio de ligamiento (LD) por encima del umbral. Todos los marcadores significativamente asociados dentro de cada región se consideraron para definir haplotipos. La posición física del primer y último marcador por encima del umbral se definió como el inicio y el final del QTL, respectivamente. El valor p , el efecto y el porcentaje de varianza explicada para cada QTL se obtuvieron ajustando un modelo de regresión lineal separado para cada QTL.

Para determinar si los SNP significativos detectados en este estudio se encontraban en la misma posición que los genes Yr y QTL de resistencia previamente reportados, se compararon las ubicaciones físicas de las regiones genómicas identificadas con los datos posicionales de la base de datos más actualizada de genes de resistencia a royas del trigo y QTL disponibles en la literatura (McIntosh, 2024; Tong et al., 2024).

Para determinar el efecto de la acumulación de alelos favorables de QTL en AUDPC, las líneas de trigo se agruparon según su número de alelos favorables de QTL. Se compararon las medias de AUDPC para cada grupo utilizando una prueba de comparaciones múltiples de Tukey ($P < 0.05$).

Efecto y estabilidad de loci de resistencia parcial previamente reportados, en Uruguay

Material vegetal

Se utilizaron dos poblaciones de líneas recombinantes (RILs), Apav x Arableu y Apav x Mucuy, previamente desarrolladas y mapeadas por RP a RE en México y Kenia. Estas poblaciones derivan de cruzamientos entre la

línea susceptible Apav y fuentes de RP Arableu y Mucuy, y han sido utilizadas en estudios previos para la identificación de loci asociados con resistencia cuantitativa (Liu et al., 2022; Yuan et al., 2020).

Fenotipado de roya estriada a campo

El fenotipado de las poblaciones se realizó bajo las mismas condiciones experimentales utilizadas para el panel de GWAS

Genotipado y análisis estadístico

Las poblaciones contaban con mapas genéticos previamente construidos (Liu et al., 2022; Yuan et al., 2020). El análisis de QTL y del efecto de loci de RP fue realizado en colaboración con el grupo de la Dra. Lan, investigadora principal de la Huazhong Agricultural University, College of Plant Science & Technology, Hongshan District, Wuhan, Hubei Province, líder de las publicaciones Liu et al. (2022) y Yuan et al. (2020).

Resultados, análisis y discusión

Resultados y discusión

Estudio de la diversidad del patógeno

El análisis preliminar de 124 aislamientos del hongo Pst recolectados en Uruguay entre 2017 y 2021 permitió identificar 11 fenotipos de virulencia distintos, diferenciados en base a diez genes de resistencia. A partir de esta caracterización, se seleccionaron 27 aislamientos representativos por su diversidad de virulencia, origen geográfico, año de recolección y cultivar hospedero, para un análisis genético y fenotípico en profundidad.

El análisis genético mediante 19 marcadores SSR reveló la presencia de tres grupos genéticos previamente descritos a nivel mundial: PstS13 (78% de los aislamientos), PstS7 (15%) y PstS10 (8%). El grupo PstS13 se encontró en todos los años de muestreo, mientras que PstS7 apareció por primera vez en 2018 y nuevamente en 2020 y 2021. PstS10 fue detectado únicamente en 2020. Cada grupo presentó fenotipos de virulencia específicos. Dentro de PstS7 se identificaron aislamientos con virulencia similar a la raza "Warrior", mientras que dos aislamientos de PstS10 coincidieron con la raza "Benchmark". En el grupo PstS13 se detectaron cuatro fenotipos, incluyendo la raza "Triticale2015", ya reportada en Europa y Argentina, y tres nuevas variantes identificadas entre 2019 y 2021, que mostraron un incremento progresivo en la virulencia respecto a la raza original: raza "Triticale2015b" (detectada en 2019), virulenta sobre Yr17 e Yr32; raza "Triticale2015c", (detectada en 2020) virulenta sobre Yr17, Yr27 e Yr32; raza "Triticale" (detectada en 2021), virulenta sobre Yr3, Yr17, Yr25 e Yr32 (Riella et al., 2024). Estas últimas tres razas no habían sido reportadas anteriormente. En base al fenotipado realizado localmente de muestras de 2021 y 2022 se determinó la presencia de los mismos fenotipos identificados previamente. Prevalció el fenotipo correspondiente al grupo genético PstS13, particularmente la variante virulenta sobre Yr17 e Yr32, seguido por la variante virulenta sobre Yr17, Yr27 e Yr32.

Estos resultados proporcionan evidencia del establecimiento en Uruguay de razas que migraron de otros continentes, así como del surgimiento de nuevas variantes locales con mayor amplitud de virulencia. Este patrón sugiere la ocurrencia de evolución regional del patógeno.

La aparición de estos grupos genéticos en el Cono Sur, previamente identificados en Europa, podría explicarse tanto por actividades humanas (Zadoks 1961; Stubbs 1985; Brown and Hovmøller, 2002; Wellings 2007; Ali et al., 2014) como por dispersión aérea a larga distancia (Zadoks 1961; Brown and Hovmøller 2002). La continuidad geográfica entre Argentina y Uruguay, ambos pertenecientes a la misma zona epidemiológica de royas (Rajaram and Campos, 1974), facilita la dispersión de urediniosporas, lo cual puede explicar la aparición simultánea de epidemias severas en ambos países a partir de 2017 (Campos et al., 2016; Carmona et al., 2019; Germán et al., 2018). Antes de ese año, Pst no era un patógeno predominante en esta región, en parte porque no sobrevivía al verano en las áreas agrícolas (Germán et al., 2007). Sin embargo, desde 2017 se observa un cambio en la dinámica epidemiológica, atribuido a una mayor capacidad del patógeno para sobrevivir fuera del ciclo del cultivo, facilitando infecciones tempranas y epidemias severas.

PstS7 y PstS10, aunque menos frecuentes en este estudio, han sido responsables de importantes epidemias a

nivel mundial desde 2011 (Sørensen et al., 2014; Ali et al., 2017). El grupo genético predominante en Uruguay, PstS13, se detectó por primera vez en Europa en 2015 (Hovmøller et al., 2018) y se ha diseminado rápidamente a otros continentes. En Sudamérica, se identificó en Argentina y Chile en 2017 y 2018 (Carmona et al., 2019; Hovmøller et al., 2018, 2020), y más recientemente en Paraguay (Fernández-Gamarra et al., 2023). En Uruguay se identificaron nuevas variantes que demuestran evolución local del patógeno. Las tres nuevas variantes encontradas en Uruguay entre 2019 y 2021 adquirieron virulencia sobre Yr3, Yr17, Yr25, Yr27 e Yr32, siguiendo un patrón compatible con mutaciones secuenciales de ganancia de virulencia.

Esta evolución gradual sugiere una presión de selección ejercida por los genes de resistencia desplegados en los cultivares locales. Sin embargo, el surgimiento de estas nuevas variantes no se tradujo necesariamente en un aumento dramático de la susceptibilidad en e cultivares utilizados por los agricultores. Algunas variedades mostraron un cambio de nivel de resistencia de bajo a intermedio (Génesis 6.87, Génesis 4.33, SYN 211) o de intermedio a alto (Algarrobo), probablemente como consecuencia de la aparición de estas nuevas variantes.

Aunque este estudio permitió detectar tres grupos genéticos ampliamente distribuidos, no puede descartarse la presencia de otros grupos no detectados, como PstS14, reportado en Argentina en 2017 (Carmona et al., 2019) pero ausente en esta colección. Esto sugiere la necesidad de continuar con monitoreos más amplios y sistemáticos a escala regional para mejorar el conocimiento de la distribución y evolución de Pst en el Cono Sur.

Identificación de regiones genómicas asociadas a la resistencia a roya estriada

Se evaluó la resistencia a RE en un panel de 366 líneas de trigo en ensayos de campo (2021–2022) y en plántula en invernáculo frente a dos razas del patógeno. En los ensayos de campo se observaron altos niveles de infección en los testigos susceptibles y una amplia variabilidad en los valores de AUDPC (0–5491) del panel completo. Los modelos estadísticos ajustados mostraron alta precisión, y los BLUEs de AUDPC estuvieron fuertemente correlacionados entre años ($r = 0.74$), lo que permitió combinar los datos en un único análisis. La heredabilidad amplia para AUDPC fue muy alta en ambos años (0.98), con altas correlaciones entre repeticiones, lo cual respalda la solidez del conjunto de datos para estudios de asociación genómica (GWAS). El análisis de estructura poblacional reveló una estratificación genética débil, permitiendo controlar asociaciones espurias usando un modelo K.

El análisis genotípico retuvo 156,034 SNPs distribuidos homogéneamente en el genoma, aunque con menor cobertura en el subgenoma D. No se detectó estructura poblacional, y el desequilibrio de ligamiento decayó rápidamente (<0.2 en 0.12 Mb).

Se identificaron regiones genómicas asociadas a resistencia a RE a campo, que no se deben a diferencias en ciclo a espigazón, dado que el QTL para días a espigazón encontrado (cromosoma 2D) no colocalizó con QTL de resistencia. El GWAS identificó ocho QTL asociados a resistencia a RE a campo con dos haplotipos cada uno. Los QTL están localizados en los cromosomas 1BL, 2BL (tres QTL), 5BS, 5BL, 5DL y 7BL. QYr.uy-2BL.3 explicó la mayor proporción de varianza fenotípica (21.2%) con una reducción del 61% del AUDPC en líneas con el alelo favorable, seguido por Qyr.uy-2BL.2 (12.1%). Qyr.uy-5BS, Qyr.uy-5BL, Qyr.uyt-5DL, Qyr.uyt-7DL, Qyr.uyt-2BL.1 y Qyr.uy-1BL explicaron progresivamente menor proporción de la varianza fenotípica. Entre los QTL encontrados, sólo QYr.uy-2BL.3 co-localizó con genes previamente reportados (cluster Yr5, Yr7, YrSp), pero se demostró que no es ninguno de estos genes. QYr.uy-5BS es probablemente novedoso ya que la región más cercana asociada a resistencia a RE previamente reportada está ubicada a 40 Mb. QYr.uy-5BL podría ser QYrdr.wgp-5BL.2 (Hou et al., 2015) ubicado a menos de 1 Mb. Los otros QTL identificados están localizados cercanos (10 Mb o menos) de QTL previamente reportados, por lo que se requieren estudios adicionales para determinar si estos QTL corresponden a loci conocidos o son novedosos.

En el estado de plántula se identificaron dos QTL asociados a resistencia frente a *Triticale*2015a (2DS y 3AL) que no fueron detectados para la raza *Triticale*2015b con mayor rango de virulencia. Los QTL detectados para resistencia en plántula para una de las razas no coincidieron con las detectadas a campo, lo que indica que los QTL detectados en campo confieren resistencia expresada en el estado de planta adulta. El apilamiento de QTL

redujo significativamente el AUDPC, confirmando efectos aditivos, por lo que probablemente los QTL identificados confieren RP.

La presencia de alelos favorables fue variable entre germoplasma de distinto origen. El germoplasma de INIA-RGDP, seleccionado por RP a RH, mostró menores valores de AUDPC para RE, lo que sugiere pleiotropía entre genes de RP para distintas royas. Once líneas que presentaron los alelos favorables de todos los QTL encontrados y tuvieron muy baja infección de RE a campo son las mejores candidatas para ser utilizadas como fuente de resistencia a RE. Estos recursos genéticos representan una oportunidad para desarrollar cultivares con resistencia duradera y de amplio espectro.

Efecto y estabilidad de loci de resistencia parcial previamente reportados, en Uruguay

Varios loci identificados originalmente en otros ambientes internacionales también expresaron efectos significativos en condiciones locales. Se evaluaron QTL reportados en otros países por conferir RP en dos poblaciones biparentales y se confirmó la contribución de algunos loci en Uruguay, aunque su expresión estuvo modulada por el ambiente. En la población Apav × Arableu (Yuan et al., 2020) probada en México y Kenia, los QTL QYr.cim-1BL.1 y QYr.cim-1BL.2, ambos localizados en el brazo largo del cromosoma 1B y asociados al gen de RP Yr29, mostraron efecto en Uruguay. En la población Apav × Mucuy (Liu et al., 2022), probada en México, Kenia e India, los loci QYr.cim-1BL y QYr.cim-2AS también expresaron efectos consistentes; este último colocaliza con el gen YrMu, previamente caracterizado como un nuevo gen de resistencia en Mucuy. En ambas poblaciones, se observó una mejora significativa en la resistencia a RE cuando se acumularon múltiples alelos favorables, destacando la importancia de las interacciones génicas aditivas. Estos resultados confirman la utilidad de estos loci para el mejoramiento genético de resistencia a RE en Uruguay.

Conclusiones y recomendaciones

La presencia en nuestro país y otros países del Cono Sur de América de razas de Pst originarias de otros continentes confirma la hipótesis de migración intercontinental del patógeno. Estas razas agresivas de Pst están asociadas a las actuales epidemias observadas en la región. La detección de estas razas exclusivamente en relevamientos realizados desde 2017 indica que se establecieron en la región, permiten sobrevivencia en el verano en zonas donde se realizan cultivos o cercanas a estos, generando infecciones tempranas y el desarrollo de epidemias anualmente.

La identificación en Uruguay de razas de Pst no descritas previamente evidencia de evolución reciente del patógeno en Uruguay, adquiriendo virulencia sobre algunos de los genes de resistencia previamente efectivos. La aparición de estas nuevas razas de Pst tiene implicancias importantes para el manejo de la enfermedad y para los programas de mejoramiento genético enfocados en resistencia en Uruguay y países vecinos. A corto plazo, el manejo local de epidemias en variedades susceptibles de trigo se limita a la aplicación de fungicidas. Sin embargo, la utilización de cultivares resistentes es la estrategia más amigable con el medio ambiente y no involucra costos adicionales para los productores. El desarrollo de cultivares resistentes implica un monitoreo permanente de las razas de Pst para generar materiales con resistencia efectiva frente a las razas presentes en una zona epidemiológica específica, principalmente si se utilizan genes de resistencia raza-específicos. La ocurrencia de dispersión a larga distancia de razas desde continentes distantes resalta la importancia de la coordinación global en los esfuerzos de monitoreo. Las nuevas variantes raciales reportadas en este trabajo podrían migrar hacia otras áreas y potencialmente causar pérdidas de rendimiento importantes en regiones donde se cultivan variedades que poseen genes de resistencia que han sido superados por dichas razas.

Los resultados sobre identificación de regiones genómicas asociadas a la resistencia a RE sientan las bases para comprender el fundamento genético de la resistencia a la RE presente en un panel diverso de trigo y pueden aplicarse directamente al desarrollo de nuevos cultivares localmente adaptados con mejor resistencia a la enfermedad. Reportamos ocho regiones genómicas asociadas con resistencia a campo; ninguna de estas regiones fue identificada en el estado de plántula. Los dos QTL identificados en plántula frente a la raza

Triticale2015a no fueron detectados frente a la raza Triticale2015b ni tampoco a campo. Por lo tanto, todos los loci detectados a campo confieren resistencia en planta adulta. Ninguno de los QTL correspondió a genes Yr conocidos. QYr.uy-5BS es probablemente un nuevo locus de resistencia a RE ya que el QTL reportado más cercano se encuentra a más de 40 Mb. La posición de los otros siete QTL fueron cercanas a QTL previamente reportados, por lo tanto se requieren más estudios para determinar si representan QTL conocidos o novedosos. Es relevante identificar si los QTL detectados son novedosos dado que su utilización en el desarrollo de cultivares resistentes permite incrementar la diversidad genética en la base de resistencia, a nivel local y global, lo que representa un seguro frente a la capacidad de variación que posee Pst.

La disminución significativa del nivel de infección de RE al incrementar el número de QTL presentes en los genotipos indica que poseen efecto aditivo. Esta característica sumada a la expresión de la resistencia en planta adulta sugieren que el tipo de resistencia conferida por los loci encontrados es de tipo cuantitativa (RP). En el caso de las royas de trigo, este tipo de resistencia se considera raza no-específica y por lo tanto duradera. La mayoría de los genes conocidos de resistencia a royas con esta característica poseen además efecto pleiotrópico, ya que confieren resistencia a varias enfermedades, lo que tiene gran implicancia para el mejoramiento genético por resistencia. Una vez validados, los QTL identificados podrán ser utilizados para desarrollar y seleccionar variedades con altos niveles de resistencia a RE, como es el caso de las líneas que combinan todos los QTL encontrados. Estos QTL deben además ser combinados con otros genes o QTL diferentes para ampliar la variabilidad genética de la resistencia frente a la enfermedad.

Por otro lado, los análisis de validación local del efecto y la estabilidad de loci previamente reportados en otros países permitieron confirmar que varios de estos loci que confieren RP, también confieren resistencia significativa a RE bajo las condiciones agroecológicas de Uruguay. Estos resultados respaldan su potencial incorporación en programas nacionales de mejoramiento genético para el desarrollo de cultivares con resistencia duradera y adaptada regionalmente.

La metodología utilizada para analizar tanto los datos fenotípicos de campo como los datos genotípicos permitió identificar regiones genómicas asociadas a la resistencia a RE, los cuales pueden ser aplicables a proyectos sobre otras enfermedades del trigo y en otras especies cultivadas. Además, esta metodología demostró ser altamente robusta y capaz de generar datos de alta calidad, los cuales constituyen la base de cualquier estrategia de mejoramiento sólida. Estos hallazgos brindan información valiosa sobre la base genética de la resistencia a la RE y ofrecen herramientas robustas para fortalecer los esfuerzos de mejoramiento en trigo.

Productos derivados del proyecto

Tipo de producto	Título	Autores	Identificadores	URI en repositorio de Silo	Estado
Artículo científico	New races with wider virulence indicate rapid evolution of Puccinia striiformis f. sp. tritici in the Southern Cone of America	Riella, V., Rodriguez- Algaba, J., García, R., Pereira, F., Silva, P., Hovmøller, M. S., & Germán, S. E.		https://hdl.handle.net/20.500.12381/4029	Finalizado
Reporte técnico	Roya estriada de trigo: una nueva realidad para el cultivo Avances en el conocimiento para un manejo adecuado.	Paula Silva, Venancio Riella, Richard García, Fernando Pereira, Noelia Pérez, Marina Castro, Silvana González, Néstor González, Silvia Pereyra, Silvia Germán		https://hdl.handle.net/20.500.12381/4040	Finalizado
Artículo científico	Wheat yellow rust in Uruguay: understanding the genetic resistance in a panel of	Riella, V., Lado, B., Condón F., Pritsch, C., Quincke, M., Kavanová,		https://hdl.handle.net/20.500.12381/4048	Finalizado

Tipo de producto	Título	Autores	Identificadores	URI en repositorio de Silo	Estado
	breeding and commercial germplasm.	M., García, R., Pereira, F., Perez, N., Castro, A., Gutiérrez, L., Germán, S., Silva, P			
Póster	Evolución de la virulencia de la población de Puccinia striiformis f. sp. tritici.	Riella, V.; Rodríguez-Algaba, J.; García, R.; Pereira, F.; Silva, P.; Hovmøller, M.S.; Germán, S.		https://hdl.handle.net/20.500.12381/4030	Finalizado
Póster	Wheat yellow rust, behind the understanding of the genetic architecture and in search of resistance sources in genetic resources of uruguay.	Riella, V., Lado, B., Silva, P., Gutiérrez, L., Germán, S.		https://hdl.handle.net/20.500.12381/4033	Finalizado
Póster	Breeding for wheat stripe rust resistance: understanding genetic architecture	Riella, V., Lado, B., Condón F., Pritsch, C., Quincke, M., Kavanová,		https://hdl.handle.net/20.500.12381/4034	Finalizado

Tipo de producto	Título	Autores	Identificadores	URI en repositorio de Silo	Estado
	and evaluating genomic prediction in the Uruguayan Breeding Program	M., García, R., Pereira, F., Perez, N., Castro, A., Gutiérrez, L., Germán, S., Silva, P.			
Otro	QTLs para resistencia a RE y nuevas fuentes de resistencia RE identificadas. Tablas de asociaciones significativas y listas de marcadores	Riella, V., Lado, B., Condón F., Pritsch, C., Quincke, M., Kavanová, M., García, R., Pereira, F., Perez, N., Castro, A., Gutiérrez, L., Germán, S., Silva, P.		https://hdl.handle.net/20.500.12381/4048	Finalizado

Referencias bibliográficas

- Ali, S., Gladieux, P., Leconte, M., Gautier, A., Justesen, A. F., Hovmøller, M. S., Enjalbert, J., & de Vallavieille-Pope, C. (2014). Origin, Migration Routes and Worldwide Population Genetic Structure of the Wheat Yellow Rust Pathogen *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*. *PLoS Pathogens*, 10(1), e1003903. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1003903>
- Ali, S., Rodriguez-Algaba, J., Thach, T., Sørensen, C. K., Hansen, J. G., Lassen, P., Nazari, K., Hodson, D. P., Justesen, A. F., & Hovmøller, M. S. (2017). Yellow rust epidemics worldwide were caused by pathogen races from divergent genetic lineages. *Frontiers in Plant Science*, 8(June), 1–14. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01057>
- Bates, D., Mächler, M., Bolker, B., & Walker, S. (2015). Fitting Linear Mixed-Effects Models Using lme4. *Journal of Statistical Software*, 67(1). <https://doi.org/10.18637/jss.v067.i01>
- Boden, S. A., McIntosh, R. A., Uauy, C., Krattinger, S. G., Dubcovsky, J., Rogers, W. J., Xia, X. C., Badaeva, E. D.,

- Bentley, A. R., Brown-Guedira, G., Caccamo, M., Cattivelli, L., Chhuneja, P., Cockram, J., Contreras-Moreira, B., Dreisigacker, S., Edwards, D., González, F. G., Guzmán, C., ... Zhang, Y. (2023). Updated guidelines for gene nomenclature in wheat. *Theoretical and Applied Genetics*, 136(4), 1–16. <https://doi.org/10.1007/s00122-023-04253-w>
- Boerger, A. (1934). Consideraciones retrospectivas acerca de la primera aparición epidémica de la roya amarilla (*Puccinia glumarum* (Schm) Erikss. et Henn.) en el Río de la Plata. *Revista Del Ministerio de Industrias (Montevideo)*, 1, 5–16.
- Brachi, B., Morris, G. P., & Borevitz, J. O. (2011). Genome-wide association studies in plants: The missing heritability is in the field. *Genome Biology*, 12(10), 1–8. <https://doi.org/10.1186/gb-2011-12-10-232>
- Bradbury, P. J., Zhang, Z., Kroon, D. E., Casstevens, T. M., Ramdoss, Y., & Buckler, E. S. (2007). TASSEL: Software for association mapping of complex traits in diverse samples. *Bioinformatics*, 23(19), 2633–2635. <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btm308>
- Brown, J. K. M., & Hovmøller, M. S. (2002). Aerial dispersal of pathogens on the global and continental scales and its impact on plant disease. *Science*, 297(5581), 537–541. <https://doi.org/10.1126/science.1072678>
- Browning BL, Zhou Y, Browning SR (2018) A One-Penny Imputed Genome from Next-Generation Reference Panels. *Am J Hum Genet* 103:338–348. <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2018.07.015>
- Campos, P., Formento, N., Couretot, L., & Alberione, E. (2016). Aparición epifítica de roya amarilla del trigo en la r e g i ó n p a m p e a n a a r g e n t i n a . 1–5. http://www.acopiadores.com/sites/default/files/noticias/inta_roya_amarilla_2016_trigo.pdf
- Carmona, M. A., Sautua, F. J., Pérez-Hernández, O., Grosso, C., Vettorello, L., Milanese, B., Corvi, E., Almada, G., & Hovmøller, M. S. (2019). Rapid emergency response to yellow rust epidemics caused by newly introduced lineages of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Argentina. *Tropical Plant Pathology*, 44(4), 385–391. <https://doi.org/10.1007/s40858-019-00295-y>
- Castro M, Germán S, Pereyra S. 2021. Caracterización sanitaria de cultivares de Trigo y Cebada. Publicación web INIA <http://www.inia.uy/estaciones-experimentales/direcciones-regionales/inia-la-estanzuela/caracterización-sanitaria-de-cultivares-de-trigo-y-cebada>
- DIEA (Dirección de Estadísticas Agropecuarias). (2020). Anuario estadístico agropecuario 2020. MGAP. DIEA (Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca - División de Estadísticas Agropecuarias, UY). <http://www.mgap.gub.uy/unidad-organizativa/oficina-de-programacion-y-politicas-agropecuarias/publicaciones/anuarios-diea/anuario-estadístico-de-diea-2019>
- Fernández-Gamarra, M. A., Chávez, P., Cardozo Téllez, L., Scholz, R., Bobadilla, N., Vargas, M. J., Talavera Stefani, L. N., Enciso-Maldonado, G. A., Thach, T., Hovmøller, M. S., & Kohli, M. M. (2023). First Report of Yellow Rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) in Wheat (*Triticum aestivum*) in Paraguay. *Plant Disease*, 107(2), 558. <https://doi.org/https://doi.org/10.1094/PDIS-03-22-0482-PDN>
- Germán, S. E., Azzimonti, G., Castro, M., García, R., Quincke, M., & Pereyra, S. (2018). Roya estriada de trigo: epidemia en 2017 asociada a la presencia de razas agresivas del patógeno y sus posibles consecuencias. *Revista INIA-No 54*, 36–41.
- Germán, S. E., Barcellos, A., Chaves, M., Kohli, M., Campos, P., & de Viedma, L. (2007). The situation of common wheat rusts in the Southern Cone of America and perspectives for control. *Australian Journal of Agricultural Research*, 58(6), 620–630. <https://doi.org/10.1071/AR06149>
- Germán, S. E., & Caffarel, J. (1999). Roya estriada de trigo. *Jornada de Cultivos de Invierno*. INIA La Estanzuela, Colonia, Uruguay. Serie Actividades de Difusión No. 188, 25–32.
- Germán, S. E., Campos, P., Castro, M., Silva, P., García, R., & Pereyra, S. (2021). La roya estriada del trigo. ¿Una nueva realidad para el cultivo? Análisis del escenario regional y nacional y manejo. 1a Jornada Nacional de Cultivos de Invierno.
- Germán, S. E., & Kolmer, J. A. (2012). Leaf rust resistance in selected Uruguayan common wheat cultivars with early maturity. *Crop Science*, 52(2), 601–608. <https://doi.org/10.2135/cropsci2011.06.0335>
- Germán, S. E., & Kolmer, J. A. (2014). Leaf rust resistance in selected late maturity, common wheat cultivars from

Uruguay. *Euphytica*, 195(1), 57–67. <https://doi.org/10.1007/s10681-013-0974-3>

Hou, L., Chen, X., Wang, M., See, D. R., Chao, S., Bulli, P., & Jing, J. (2015). Mapping a large number of QTL for durable resistance to stripe rust in winter wheat druchamp using SSR and SNP markers. *PLoS ONE*, 10(5), 1–24. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0126794>

Hovmøller, M. S., Patpour, M., Rodriguez-Algaba, J., Thach, T., Justesen, A. F., & Grønbech Hansen, J. (2020). GRRC annual report 2019: Stem - and yellow rust genotyping and race analyses. In GRRC Global Rust Reference Centre. https://agro.au.dk/fileadmin/www.grcc.au.dk/International_Services/Pathotype_YR_results/GRRC_annual_report_2019.pdf

Hovmøller, M. S., Patpour, M., Rodriguez-Algaba, J., Thach, T., Justesen, A. F., & Hansen, J. G. (2021). GRRC report of yellow and stem rust genotyping and race analyses 2020, Flakkebjerg, DK-4200 Slagelse, Denmark. www.wheatrust.org

Hovmøller, M. S., Rodriguez-Algaba, J., Thach, T., Justesen, A. F., & Hansen, J. G. (2018). Report for *Puccinia striiformis* race analyses and molecular genotyping 2017. In Global Rust Reference Center (GRRC). <http://wheatrust.org/submission-of-isolates/>.

Hovmøller, M. S., Rodriguez-Algaba, J., Thach, T., and Sørensen, C. K. 2017. Race typing of *Puccinia striiformis* on wheat. Pages 297-40 in: *Wheat Rust Diseases: Methods and Protocols*. S. Periyannan, ed. Springer, New York, NY

Hovmøller, M. S., Yahyaoui, A. H., Milus, E. A., & Justesen, A. F. (2008). Rapid global spread of two aggressive strains of a wheat rust fungus. *Molecular Ecology*, 17, 3818–3826. <https://doi.org/10.1111/j.1365-294X.2008.03886.x>

Liu, D., Yuan, C., Singh, R. P., Randhawa, M. S., Bhavani, S., Kumar, U., Huerta-Espino, J., Lagudah, E., & Lan, C. (2022). Stripe rust and leaf rust resistance in CIMMYT wheat line “Mucuy” is conferred by combinations of race-specific and adult-plant resistance loci. *Frontiers in Plant Science*, 13. <https://doi.org/10.3389/fpls.2022.880138>

Liu, R., Lu, J., Zhou, M., Zheng, S., Liu, Z., Zhang, C., Du, M., Wang, M., Li, Y., Wu, Y., & Zhang, L. (2020). Developing stripe rust resistant wheat (*Triticum aestivum* L.) lines with gene pyramiding strategy and marker-assisted selection. *Genetic Resources and Crop Evolution*, 67(2), 381–391. <https://doi.org/10.1007/s10722-019-00868-5>

Maccaferri, M., Zhang, J., Bulli, P., Abate, Z., Chao, S., Cantu, D., Bossolini, E., Chen, X., Pumphrey, M., & Dubcovsky, J. (2015). A genome-wide association study of resistance to stripe rust (*Puccinia striiformis* f. sp. tritici) in a worldwide collection of hexaploid spring wheat (*Triticum aestivum* L.). *Genes, Genomes, Genetics*, 5(3), 449–465. <https://doi.org/10.1534/g3.114.014563>

MAS.Wheat.2021. (n.d.). Stripe rust & combined rust resistance. Retrieved January 7, 2021, from <https://maswheat.ucdavis.edu/protocols/index.htm>

McIntosh, R. A. (2024). Wheat Gene Catalogue. GrainGenes. <https://wheat.pw.usda.gov/GG3/content/october-2024-wheat-gene-catalogue-2024-released-covering-all-wgc-curations>

McNeal, F. H., Konzak, C. F., Smith, E. P., Tate, W. S., & Russell, T. S. (1971). A uniform system for recording and processing cereal research data. *US Dept. Agric. Res. Serv. ARS*, 34, 121–143.

Milus, E. A., Seyran, E., & McNew, R. (2006). Aggressiveness of *Puccinia striiformis* f. sp. tritici isolates in the south-central United States. *Plant Disease*, 90(7), 847–852. <https://doi.org/10.1094/PD-90-0847>

Pritchard, J. K., Stephens, M., & Donnelly, P. (2000). Inference of Population Structure Using Multilocus Genotype Data. *Genetics*, 155(2), 945–959. <https://doi.org/10.1093/genetics/155.2.945>

R Core Team. (2024). R: A Language and Environment for Statistical Computing. <https://www.r-project.org/>

Rajaram, S., & Campos, A. (1974). Epidemiology of wheat rusts in the western hemisphere. *CIMMYT Research Bulletin*, 27.

Riella, V., Rodriguez-Algaba, J., García, R., Pereira, F., Silva, P., Hovmøller, M. S., & Germán, S. E. (2024). New races with wider virulence indicate rapid evolution of *Puccinia striiformis* f. sp. tritici in the Southern Cone of America. *Plant Disease*. <https://doi.org/10.1094/pdis-02-24-0320-re>

Rodriguez-Algaba, J., Sørensen, C. K., Labouriau, R., Justesen, A. F., & Hovmøller, M. S. (2017). Genetic diversity within and among aecia of the wheat rust fungus *Puccinia striiformis* on the alternate host *Berberis vulgaris*. *Fungal Biology*, 121(6–7), 541–549. <https://doi.org/10.1016/j.funbio.2017.03.003>

Roelfs, A. P., Singh, R. P., & Saari, E. E. (1992). Rust diseases of wheat?: concepts and methods of disease

management. CIMMYT.

Rosewarne, G. M., Herrera-Foessel, S. A., Singh, R. P., Huerta-Espino, J., Lan, C. X., & He, Z. H. (2013). Quantitative trait loci of stripe rust resistance in wheat. *Theoretical and Applied Genetics*, 126(10), 2427–2449. <https://doi.org/10.1007/s00122-013-2159-9>

Rosyara, U. R., De Jong, W. S., Douches, D. S., & Endelman, J. B. (2016). Software for Genome-Wide Association Studies in Autopolyploids and Its Application to Potato. *The Plant Genome*, 9(2), 1–10. <https://doi.org/10.3835/plantgenome2015.08.0073>

Rudolf, W., & Job, M. (1931). La existencia de *Puccinia glumarum tritici* (Schmidt) Erikss. et Henn. en los países del Rio de la Plata. *Arch. Soc. Biol. Montevideo*, 5(Suppl.), 1363:1370.

Silva, P., Riella, V., García, R., Pereira, F., Pérez, N., Castro, M., González, S., González, N., Pereyra, S., & Germán, S. E. (2023). Roya estriada de trigo: una nueva realidad para el cultivo avances en el conocimiento para un manejo adecuado. *Revista INIA-No 73*, 31–35.

Singh, R. P., Huerta-Espino, J., Bhavani, S., Herrera-Foessel, S. A., Singh, D., Singh, P. K., Velu, G., Mason, R. E., Jin, Y., Njau, P., & Crossa, J. (2011). Race non-specific resistance to rust diseases in CIMMYT spring wheats. *Euphytica*, 179(1), 175–186. <https://doi.org/10.1007/s10681-010-0322-9>

Sørensen, C. K., Hovmøller, M. S., Leconte, M., Dedryver, F., & de Vallavieille-Pope, C. (2014). New Races of *Puccinia striiformis* Found in Europe Reveal Race Specificity of Long-Term Effective Adult Plant Resistance in Wheat. *Phytopathology*®, 104(10), 1042–1051. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-12-13-0337-R>

Stubbs, R. W. (1985). Stripe Rust. In A. P. Roelfs & W. R. Bushnell (Eds.), *The Cereal Rusts*. Academic Press, Inc.

Tong, J., Zhao, C., Liu, D., Jambuthenne, D. T., Sun, M., Dinglasan, E., Periyannan, S. K., Hickey, L. T., & Hayes, B. J. (2024). Genome-wide atlas of rust resistance loci in wheat. *Theoretical and Applied Genetics*, 137(8), 1–16. <https://doi.org/10.1007/s00122-024-04689-8>

Vallega, J. (1938). Dos nuevas selecciones de trigo de origen híbrido inmunes a “*Puccinia glumarum*.” *Revista de La Facultad de Agronomía (La Plata)*, 22, 139–145. <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/135311>

Wallace, J. G., Larsson, S. J., & Buckler, E. S. (2014). Entering the second century of maize quantitative genetics. *Heredity*, 112(1), 30–38. <https://doi.org/10.1038/hdy.2013.6>

Wellings, C. R. (2007). *Puccinia striiformis* in Australia: A review of the incursion, evolution, and adaptation of stripe rust in the period 1979–2006. *Australian Journal of Agricultural Research*, 58(6), 567–575. <https://doi.org/10.1071/AR07130>

Yu, J., Pressoir, G., Briggs, W. H., Bi, I. V., Yamasaki, M., Doebley, J. F., McMullen, M. D., Gaut, B. S., Nielsen, D. M., Holland, J. B., Kresovich, S., & Buckler, E. S. (2006). A unified mixed-model method for association mapping that accounts for multiple levels of relatedness. *Nature Genetics*, 38(2), 203–208. <https://doi.org/10.1038/ng1702>

Yuan, C., Singh, R. P., Liu, D., Randhawa, M. S., Huerta-Espino, J., & Lan, C. (2020). Genome-Wide Mapping of Adult Plant Resistance to Leaf Rust and Stripe Rust in CIMMYT Wheat Line Arableu#1. *Plant Disease*, 104(5), 1455–1464. <https://doi.org/10.1094/PDIS-10-19-2198-RE>

Yuan, F.-P., Zeng, Q.-D., Wu, J.-H., Wang, Q.-L., Yang, Z.-J., Liang, B.-P., Kang, Z.-S., Chen, X.-H., & Han, D.-J. (2018). QTL Mapping and Validation of Adult Plant Resistance to Stripe Rust in Chinese Wheat Landrace Humai 15. *Frontiers in Plant Science*, 9, 968. <https://doi.org/10.3389/fpls.2018.00968>

Zadoks, J. C. (1961). Yellow rust on wheat studies in epidemiology and physiologic specialization. *Tijdschrift Over Plantenziekten*, 67(3), 69–256. <https://doi.org/10.1007/bf01984044>

Zhang, G., Karns, R., Sun, G., Indugula, S. R., Cheng, H., Havas-Augustin, D., Novokmet, N., Durakovic, Z., Missoni, S., Chakraborty, R., Rudan, P., & Deka, R. (2012). Finding Missing Heritability in Less Significant Loci and Allelic Heterogeneity: Genetic Variation in Human Height. *PLoS ONE*, 7(12), 1–7. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0051211>

Zhu, C., & Yu, J. (2009). Nonmetric Multidimensional Scaling Corrects for Population Structure in Association Mapping With Different Sample Types. *Genetics*, 182(3), 875–888. <https://doi.org/10.1534/genetics.108.098863>

Zuk, O., Schaffner, S. F., Samocha, K., Do, R., Hechter, E., Kathiresan, S., Daly, M. J., Neale, B. M., Sunyaev, S. R., & Lander, E. S. (2014). Searching for missing heritability: Designing rare variant association studies. *Proceedings of*

the National Academy of Sciences of the United States of America, 111(4). <https://doi.org/10.1073/pnas.1322563111>

Licenciamiento

Reconocimiento 4.0 Internacional. (CC BY)