



FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS

UNIVERSIDAD NACIONAL DE ROSARIO

**IDENTIFICACION DE POLIGENES DE RESISTENCIA AL CANCRO DEL TALLO DE
LA SOJA CAUSADA POR *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* EN LA BASE
GENETICA DE LA SOJA (*Glycine max* (L.) MERR.)**

MARIO MANUEL CUBA A.

TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE MAGISTER EN GENÉTICA VEGETAL

DIRECTORA: DRA. ROSANNA NORA PIOLI

CO- DIRECTOR: DR. GUILLERMO RAÚL PRATTA

CO- DIRECTORA: DRA. ALEJANDRA MARIA PERUZZO

AÑO: 2022

**IDENTIFICACION DE POLIGENES DE RESISTENCIA AL CANCRO DEL
TALLO DE LA SOJA CAUSADA POR *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* EN LA
BASE GENETICA DE LA SOJA (*Glycine max* (L.) MERR.)**

Mario Manuel Cuba A.

Ingeniero Agropecuario – Universidad Nacional de Itapúa

Esta Tesis es presentada como parte de los requisitos para optar al grado académico de Magister en Genética Vegetal, de la Universidad Nacional de Rosario y no ha sido previamente presentada para la obtención de otro título en ésta u otra Universidad. La misma contiene los resultados obtenidos en investigaciones llevadas a cabo en la Facultad de Ciencias Agrarias, durante el período comprendido entre febrero de 2019 y julio de 2022, bajo la dirección de de la Dra. Rosanna Nora Pioli.

Nombre y firma del Maestrando: MARIO MANUEL CUBA A.



Nombre y firma de la Directora: DRA. ROSANNA NORA PIOLI



Nombre y firma del Co – Director: DR. GUILLERMO RAÚL PRATTA



Nombre y firma del Co – Directora: DRA. ALEJANDRA MARIA PERUZZO



AGRADECIMIENTOS

Poder incluir a todos lo que hicieron posible que llegue a la culminación de la carrera seguramente va ser una tarea difícil, porque seguramente me he de olvidar de algunos, no obstante quiero nombrar a estas personas e instituciones quienes me regalaron una parte de ellas, para poder llegar a la meta de culminar la carrera de Maestría en Genética Vegetal.

Primeramente a Dios y la Virgen por brindarme salud y las fuerzas necesarias para poder llegar hasta esta instancia.

A mi Directora: Dra. Rosanna Nora Pioli y co-directores: Dr. Guillermo Pratta y la Dra. Alejandra María Peruzzo, por brindarme el tiempo, la paciencia y sobre todo el apoyo incondicional en todo momento y en todas las circunstancias, no solo en lo académico, personas a las que considero como parte mi familia por la calidez que me brindaron, DE CORAZON, GRACIAS...

Al Instituto de Biotecnología Agrícola, institución a la cual pertenezco, por brindarme la oportunidad de capacitarme y así contribuir con mi crecimiento profesional.

A mi familia, a mi señora, por brindarme siempre su apoyo incondicional.

A todo el staff de la catedra de Fitopatología quienes colaboraron conmigo en la parte experimental de la Tesis.

A mis compañeros de curso, personas maravillosas y excelentes profesionales, quienes siempre me tendían la mano cada vez que se los pedía.

Al cuerpo docente de la Maestría, excelentes profesionales, idóneas y sobre todo excelentes personas.

PRESENTACIONES A CONGRESOS:

Cuba, M., Peruzzo, Hernández, F., Balaban, D., Pratta, G.R., Pioli, R. 2020. Heredabilidad en sentido amplio para la resistencia al cancro de tallo de la soja. XLVIII Congreso Argentino de Genética. Buenos Aires – Argentina.

Cuba, M., Peruzzo, A.M., Pratta, G.R., Hernández, F., Balaban, D. Pioli, R. 2021. Correlación Genética entre Incidencia y Severidad de Cancrosis del Tallo de la Soja causada por Dpc. 5º Congreso Argentino de Fitopatología. 59th Meeting of the APS Caribbean Division. Corrientes – Argentina.

Cuba, M., Peruzzo, A.M., Pratta, G.R., Pioli, R. 2021. Estimación del número de genes para resistencia a cancro de tallo de soja (*Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*) en poblaciones segregantes. XVIII Congreso Latinoamericano de Genética, LIV Reunión Anual de la Sociedad de Genética de Chile, XLIX Congreso Argentino de Genética, VIII Congreso de la Sociedad Uruguaya de Genética, I Congreso Paraguayo de Genética y V Congreso Latinoamericano de Genética Humana. Valdivia – Chile

INDICE

ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS	1
RESUMEN.....	2
ABSTRACT	3
INTRODUCCIÓN.....	4
OBJETIVOS.....	9
Objetivo General.....	9
Objetivos específicos	9
HIPOTESIS	9
MATERIALES Y METODOS.....	10
Obtención y selección del germoplasma fúngico	10
Obtención y selección del germoplasma vegetal – genotipos progenitores	10
Análisis genéticos y estadísticos:.....	13
RESULTADOS	16
Formación de poblaciones a partir de cruzamientos de cinco progenitores de soja	17
Valores genotípicos para Severidad e incidencia.....	18
Estimación del grado de dominancia (cociente d/a)	19
Estimación del grado de dominancia (cociente d/a)	20
Estimación del grado de dominancia (cociente d/a)	21
DISCUSIÓN.....	28
CONCLUSIONES.....	36
Perspectivas Futuras	36
BIBLIOGRAFÍA	37
ANEXOS	44

ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

CTS	Cancrosis del Tallo de Soja
d	Valor genotípico del heterocigota
<i>Dpm</i>	<i>Diaporthe phaseolorum</i> variedad <i>meridionalis</i>
<i>Dpc</i>	<i>Diaporthe phaseolorum</i> variedad <i>caulivora</i>
dpi	días post inoculación
R	Resistente
S	Susceptible
H ²	Heredabilidad en sentido amplio
a	Valor genotípico del homocigota
VFP1	Valor fenotípico del progenitor con mayor valor
VFP2	Valor fenotípico del progenitor con menor valor
PO	Punto de origen

RESUMEN

La soja (*Glycine max* (L.) Merr.) es uno de los rubros agrícolas más importante de la Argentina, tal es así, que es el tercer mayor productor a nivel mundial de esta oleaginosa. Como todo cultivo, varios son los factores que influyen en su producción y entre los más importantes están las enfermedades, ellas pueden causar pérdidas de rendimiento que alcanzan el 11%. Entre las enfermedades más importantes se encuentra la Cancrosis del tallo de la soja (CTS) causada por el hongo *Diaporthe phaseolorum* en sus dos variedades: var. *meridionalis* (*Dpm*) y var. *caulivora* (*Dpc*). En la actualidad dentro del germoplasma de la soja fueron identificados cinco genes de resistencia para Cancrosis del tallo de la soja causado por *Diaporthe phaseolorum* var. *meridionalis* (CTS-*Dpm*) *Rdm1-5*, y un gen mayor de resistencia (*Rdc1*) a Cancrosis del tallo de la soja causado por *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* (CTS-*Dpc*). Los resultados obtenidos en este trabajo desde un enfoque de la genética cuantitativa, dan soporte a trabajos previos que habían nombrado al progenitor P13 desde la genética mendeliana, como portador de al menos un gen mayor *Rdc1*, para el parámetro de severidad, y la existencia de más de un gen de resistencia para el parámetro de incidencia, en uno de los cruzamientos evaluados en la cual el P13 es uno de los progenitores. En cuanto a la heredabilidad, los cruzamientos en la cual aparece el progenitor P13, se obtuvieron valores medias a altas para el parámetro de severidad, en la generación segregante temprana, que disminuyeron en la generación segregante avanzada, mismo comportamiento fue lo observado para el parámetro de incidencia, en cambio en la población en la cual el progenitor P13 estaba ausente, la heredabilidad para el parámetro de severidad fue muy baja, contrario a lo observado para el parámetro de incidencia que presentó valores altos. Correlaciones genéticas altas y significativas fueron encontrados en los cruzamientos que contaban con el P13 como progenitor, en cambio en el cruzamiento en la cual no aparece el progenitor P13 se obtuvo una correlación ambiental no significativa, por lo tanto la correlación fenotípica y genética se asumen como iguales.

Palabras Clave: *Glycine max*, Cancrosis del tallo de la soja, *Diaporthe phaseolorum*.

ABSTRACT

IDENTIFICATION OF RESISTANCE POLYGENES TO SOYBEAN STEM CANKER CAUSED BY *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* IN THE GENETIC BASE OF SOYBEAN (*Glycine max* (L.) MERR.)

Soybean Stem Canker (SSC) is caused by the fungus *Diaporthe phaseolorum* in its two varieties: var. *meridionalis* (*Dpm*) and var. *caulivora* (*Dpc*). Five resistance genes for SSC - *Dpm*, *Rdm1-5*, and one major resistance gene (*Rdc1*) for SSC -*Dpc* are known within soybean germplasm. The results of this work support previous work that had named the P13 parent as carrying at least one major *Rdc1* gene. The crosses in which the parent P13 appears, medium to high heritability values were obtained for the severity parameter, in the early segregating generation, which decreased in the advanced segregating generation, the same behavior was presented by the incidence parameter, instead in the population in which the parent P13 was absent, the heritability for the severity parameter was very low, while for the incidence parameter it presented high values. High and significant genetic correlations were found in the crosses that had the P13 parent, whereas in the cross in which the P13 parent did not appear, a non-significant environmental correlation was obtained, therefore the phenotypic and genetic correlation are assumed as same.

INTRODUCCIÓN

El fitomejoramiento es una rama de la agricultura que se encarga de la manipulación de la herencia vegetal para desarrollar nuevos tipos de plantas con características mejoradas para su uso por parte de la sociedad (Acquaah, 2007). Muchos son los caracteres que pueden llegar a ser perfeccionados a través del mejoramiento genético de las plantas, entre los que podemos nombrar el rendimiento, la resistencia a plagas y enfermedades, la adaptabilidad a diferentes condiciones edafoclimáticas, entre otras (Fehr, 1991). La mejora vegetal es tan antigua como la agricultura, pues desde que el hombre empezó con la práctica de la labranza, inconscientemente fue seleccionando el mejor individuo para seguir produciendo su alimento (Cubero, 1999).

De acuerdo a los datos del Censo Nacional Agropecuario 2018, la soja (*Glycine max* (L.) Merr.) es la especie oleaginosa con mayor superficie de cultivo en el país, ocupando el 88% del total del área sembrada con oleaginosas (Instituto Nacional de Estadística y Censos, 2020). Los países integrantes del MERCOSUR producen prácticamente la mitad de la soja del mundo. Con un porcentaje de producción del 30, 18 y 3%, Brasil, Argentina y Paraguay, respectivamente, son los principales países productores de la región en cuanto a superficie y extensión (Forero, 2017). Particularmente en Argentina, la soja es uno de los cultivos más importantes con relación a la superficie sembrada, producción, rentabilidad e ingresos de divisas. Argentina ocupa el tercer lugar como productor y exportador de esta oleaginosa, superado por Estados Unidos y Brasil (Ybran y Lacelli, 2016). La localización e internalización del país coloca a la agricultura argentina con ventajas competitivas frente a los demás países productores (Sonnet, 2005).

Los porcentajes de daños causados por las enfermedades vasculares pueden llegar a significar una pérdida mayor al 50%, mientras que las enfermedades que afectan al follaje, pueden significar pérdidas de rendimiento que varían de 11 al 20% si éstas no son controladas (Lavilla y Ivancovich, 2021). Las enfermedades son responsables de las reducciones de rendimiento y calidad con el impacto negativo consecuente en la producción y rentabilidad del cultivo (Ivancovich, 2010). Allen et al. (2017) estiman en un 11% la pérdida de rendimiento a causa de las enfermedades. En Estados Unidos, en promedio, hay una pérdida económica de \$ 4,55 mil millones estimados en un periodo de 21 años (Bandara et al., 2020). El uso de semilla

de mala calidad, el aumento del monocultivo de la soja y las prácticas de siembra directa son algunos de los factores que favorecen la supervivencia y aumento del inoculo y, por ende, la presencia de enfermedades en el cultivo (Wrather et al., 2010).

Lo que determina el desarrollo de una enfermedad en la planta es: i) la presencia de ciertos genes que determinan su reacción de Resistencia/susceptibilidad; ii) la presencia de uno o más genes de Avirulencia/virulencia en el patógeno que determinan la especificidad y la reacción inducida sobre el genotipo vegetal, y iii) el contexto de un ambiente externo e interno-fisiológico favorables y conductivos al desarrollo y expresión fenotípica de la interacción planta-patógeno y la enfermedad resultante. Por lo tanto, la respuesta efectiva de las plantas frente a un patógeno dependerá del reconocimiento del mismo y la rápida producción de compuestos metabólicos capaces de neutralizarlo, estando determinada dicha capacidad de reacción de la planta por los genes de resistencia (genes R) (Agrios, 2005).

El cancro del tallo de la soja (CTS) es causado por dos variedades del hongo *Diaporthe phaseolorum* (fase sexual, perfecta o teleomorfo de *Phomopsis phaseoli*), determinadas como *D. phaseolorum* var. *meridionalis* (*Dpm*) y *D. phaseolorum* var. *caulivora* (*Dpc*) por Fernández y Hanlin (1996). La aparición del CTS causado por *Dpm* en la Argentina se dio en el año 1992 en campos aislados de las provincias de Buenos Aires (Ivancovich, 1992) y Santa Fe (Pioli et al., 1993), con porcentajes de incidencia del 5 al 8%, alcanzando en 1997 una incidencia del 70 a 100% (Pioli et al., 1997). El primer reporte de CTS causado por *Dpc* (CTS-*Dpc*) en Argentina, se dio en la región de las provincias de Santa Fe, Córdoba y Buenos Aires en el año 2001 (Pioli et al., 2001). La prevalencia de *Dpc* como agente causal del CTS está relacionada con el manejo de la enfermedad, principalmente producto de que los genes de resistencia con los que contaban los cultivares comerciales de soja sólo eran efectivos para *Dpm* (Pioli et al., 2002; 2003) y a la existencia de razas fisiológicas en *Dpc* (Pioli et al., 2006).

En el año 2006, se conoció el primer reporte de CTS causado *Dpc* en el estado de Rio Grande Do Sul en Brasil (Costamilan et al., 2008). Por su parte, Grijalba et al. (2011) obtuvieron veintitrés aislamientos de *Dpc* de plantas con síntomas similares a CTS en parcelas comerciales de la provincia de Santa Fe. Las pruebas de patogenicidad dieron resultado positivo para todos los aislamientos de *Dpc*, mostrando los síntomas característicos de CTS. En Uruguay, la CTS está presente y es causada por ambos agentes causales: *Dpm* y *Dpc* según Stewar (2015).

La CTS-*Dpc* es la de mayor frecuencia debido a varios factores que pueden atribuirse a este hecho, pero uno de los más importantes consiste en la introducción de cultivares de soja, destinados a la producción de semillas y grano seco, con resistencia identificada sólo a *Dpm*. Sin embargo, a partir de dos ensayos realizados con 30 genotipos del germoplasma de soja Edamame (soja hortícola) destinados a la producción de grano de consumo verde, Benavidez et al. (2010) encontraron que el genotipo (G47) era resistente a dos aislamientos (CE111 y CE112) de *Dpm* y al aislamiento local de *Dpc* (CE116), constituyendo una fuente potencial de resistencia a ambos agentes causales del cancro del tallo de la soja.

Los cuatro genes de resistencia caracterizados para la CTS fueron inicialmente denominados *Rdc*. Se identificaron dos genes, el *Rdc1* y *Rdc2*, en el cultivar Tracy-M (Kilen y Hartwig, 1987), el *Rdc3* en el cultivar Crockett y *Rdc4* en el cultivar Dowling (Bowers et al., 1993). Este mismo gen *Rdc4* también se encontró en el cultivar Hutcheson, genotipo muy utilizado en los EE.UU por los mejoradores de soja (Tyler, 1996). Posteriormente, Pioli et al. (2003) en base a los resultados experimentales (reacciones de R/S) propios, obtenidos de las interacciones entre aquellos genotipos portadores de *Rdc1-4* y cepas locales de *Dpm* y *Dpc*, y la revisión de la información publicada, propusieron renombrar los genes de resistencia conocidos como *Rdc1*, *Rdc2*, *Rdc3*, *Rdc4* por *Rdm1*, *Rdm2*, *Rdm3* y *Rdm4*, respectivamente, debido a que las pruebas de patogenicidad o test de inoculaciones realizados y mencionados en Tyler (1996) se habían llevado adelante con aislamientos de la región con CTS causado por *Dpm*. Por lo tanto, la respuesta de resistencia informada en Tyler (1996) y otros reportes referían a cultivares evaluados portadores de genes de resistencia *Rdm* (no portadores de genes *Rdc*) y a una respuesta a CTS causada por *Dpm* y no a una respuesta de resistencia a CTS-*Dpc*. En este contexto, los mismos autores observaron además que, al ser inoculados con el mismo grupo de aislamientos de *Dpm*, el cultivar Hutcheson mostraba un mayor grado de resistencia respecto del cultivar Dowling. Estos resultados permitieron inferir la existencia de otro u otros genes menores en el cultivar Hutcheson (Pioli et al., 2003). Esta teoría fue validada por Chiesa et al. (2009), quienes indicaron que el cultivar Hutcheson contiene al menos dos genes de resistencia, el gen identificado como *Rdm4* y un segundo gen propuesto: *Rdm5*.

Chiesa et al. (2013) comunicaron que la tasa de progreso de la enfermedad en genotipos susceptibles es 27 veces más rápida que en el genotipo resistente, al interactuar con aislamientos locales de *Dpm* (CE109, CE112). Mientras que el aislamiento CE112 resultó ser más agresivo

que el CE109, ya que el periodo de incubación generado al interactuar con el cultivar RA 702 (susceptible) fue menor.

En base a los resultados previos que daban evidencias que los genes *Rdm* no eran efectivos frente al CTS- *Dpc* (Pioli et al., 2003), Peruzzo et al. (2017) evaluaron, posteriormente, la herencia de la resistencia a *Dpc* mediante un análisis mendeliano clásico a través de la caracterización fenotípica de las familias F_{2:3} (Prueba de Progenie); reportando el primer gen de resistencia a CTS-*Dpc*, denominado *Rdc1*, obtenido de dos poblaciones segregantes derivadas de los cruzamientos P13 x P4 y P13 x P12 entre aquellas evaluadas en el mismo contexto. En el estudio ampliado, se evaluaron entre otros el cruzamiento de cinco progenitores, dos de los cuales compartían el mismo padre P13 (evaluado como resistente a CTS-*Dpc*) (P13 x P4: P13 x P12) (Peruzzo et al, 2019), y otra población (P9 x P16) fue obtenida de progenitores no portadores de *Rdc* identificados (Pioli et al., 2003; Hernández, 2015). La población COD 258 (P13 x P4) ajustó a una segregación 3:1 de plantas R/S respectivamente, la segunda población COD 157 (P13 x P12) ajustó a dicha segregación después de la flexibilización de los criterios para definir las plantas R, mientras que la última población COD 172 (P9 x P16) no ajustó a la segregación 3:1 esperada (Peruzzo et al., 2019; Peruzzo, 2018). A partir de estas observaciones, surgió la necesidad de aplicar métodos de la genética cuantitativa que permitan detectar tanto variaciones genotípicas como eventuales genes modificadores.

La aplicación de enfoques cuantitativos clásicos, muy conocidos y aplicados por los fitomejoradores para evaluar la resistencia a CTS-*Dpc*, permite validar los resultados obtenidos desde el enfoque de la genética mendeliana así como estimar parámetros genéticos para definir estrategias de manejo de las poblaciones que se generan. La importancia del conocimiento de la heredabilidad de un carácter radica en que permite al mejorador conocer cuánto de la variación fenotípica de dicho carácter se debe a variancia en los factores genéticos y ambientales. El valor de la heredabilidad varía entre 0 a 1, indicando un valor cercano a 0 que la variabilidad fenotípica en dicho carácter está influenciado en gran medida por la variabilidad en los efectos del ambiente que determinan su expresión, mientras que un valor cercano a 1 indica que la mayor parte de la variación del carácter es debido a variaciones en los efectos genéticos (Pierce, 2006).

Por otro lado, ciertos caracteres cuantitativos pueden encontrarse asociados en su expresión fenotípica, denominando a esta asociación como correlación fenotípica. Ésta puede particionarse en una correlación genética y una correlación ambiental. Siendo la primera resultado del ligamiento o la pleiotropía y la segunda a efectos ambientales similares sobre la expresión de los caracteres asociados. La correlación genética es de importancia en el mejoramiento, puesto que permite, por un lado, practicar selección indirecta, y por el otro, causar respuestas correlacionadas no deseadas. La primera permite la selección de un carácter “y” que difícilmente pueda ser medida por la complejidad que pueda resultar o por la imposibilidad de hacerlo en etapas tempranas, mientras que la segunda puede hacer que se seleccione un carácter no deseado debido a la asociación de esos caracteres (Falconer, 1996: Kearssy y Pooni, 1996).

OBJETIVOS

Objetivo General

- Evaluar la resistencia a cancro del tallo de la soja causada por *D. phaseolorum* var. *caulivora* con un enfoque de la Genética Cuantitativa.

Objetivos específicos

a- Determinar la heredabilidad de la resistencia al cancro del tallo de la soja causada por *D. phaseolorum* var. *caulivora*, evaluada a través de la incidencia y la severidad, sobre tres poblaciones segregantes conformadas a partir de diversos progenitores:

Cód. 258 (13x4)

Cód. 157 (13x12)

Cód. 172 (9x16)

b- Calcular las correlaciones genéticas entre severidad e incidencia en las tres poblaciones analizadas.

c- Estimar el número de genes de resistencia (*Rdc*) involucrados.

d- Validar los resultados o estimaciones realizadas en las poblaciones F₂ y F₃ a través de bio-ensayos sobre las generaciones avanzadas F₄-F₅ de las poblaciones en estudio.

HIPOTESIS

En la base genética de la soja existen poligenes involucrados en la determinación de la resistencia al cancro del tallo causado por *D. phaseolorum* var. *caulivora* que interactúan con el gen *Rdc1*, modificando sus efectos fenotípicos.

MATERIALES Y METODOS

Obtención y selección del germoplasma fúngico

A partir de la colección fúngica obtenida en el período 1997-2016 (Pioli, 2016), conservada en el sector Fitopatología y Botánica Criptogámica del Laboratorio de Biodiversidad Vegetal y Microbiana (BioVyM) de la Facultad de Ciencias Agrarias e IICAR, se seleccionó una submuestra de 19 aislamientos de *Dpc* obtenidos de diferentes cultivares de soja y agro-ecosistemas del centro-sur de Santa Fe y norte-centro de Buenos Aires para realizar diversos estudios de patogenicidad (Pioli et al., 2012). En base a los valores de severidad promedio causado por cada aislamiento de *Dpc* evaluado a través de la interacción planta-patógeno, se seleccionaron cepas de *Dpc* (*Dpc1*, *Dpc13*, *Dpc16*, *DpcSa*) de diverso origen agro-ecológico para ser probadas periódicamente en invernadero (López Achaval et al., 2013). Finalmente, para realizar las inoculaciones de la población completa F₃ y familias (F_{2:3}) (Pruebas de Progenie) y F₂ complementarias se seleccionó aquel aislamiento (*Dpc16*) capaz de diferenciar de manera más contundente el comportamiento de resistencia o susceptibilidad de los genotipos progenitores. Las inoculaciones se realizaron de acuerdo al protocolo de Pioli et al. (2003); Chiesa et al. (2009); López Achaval et al. (2014) y Peruzzo et al. (2017). Los aislamientos fueron identificados morfológica y molecularmente y validados periódicamente (Pioli et al., 2003; 2011; Pioli, 2016).

La virulencia del aislamiento *Dpc16* fue preservada inoculando periódicamente plantas susceptibles, a partir de las cuales el patógeno fue re-aislado desde las zonas infectadas y sintomáticas (4° Postulado de Koch) (Pioli et al., 2003).

Obtención y selección del germoplasma vegetal – genotipos progenitores

En estudios previos, se evaluaron 137 genotipos de soja en base a la respuesta diferencial frente a CTS causado por *Dpc* observada en condiciones de campo y/o en 405 interacciones evaluadas en invernadero (Pioli et al., 2012). A partir de allí, se seleccionaron 30 genotipos de soja que fueron inoculados de manera independiente con tres (mínimo) a cuatro cepas de *Dpc* en pruebas de patogenicidad periódicas (Pioli et al., 2003; 2006; Benavidez et al., 2010). Posteriormente, se realizaron nuevos bioensayos en invernaderos con el fin de caracterizar y verificar el comportamiento de tales genotipos en 246 interacciones de soja – cepas *Dpc* adicionales (López Achaval et al., 2013). Tales genotipos provenían de tres fuentes distintas de

germoplasma (Pioli et al., 2012). En este contexto y basados en los valores medios de severidad frente a *CTS-Dpc* obtenidos en las series de inoculaciones realizadas con un mínimo de tres aislamientos de *Dpc*, evaluados de manera simultánea e independiente (López Achaval et al., 2014), se seleccionaron seis genotipos reconocidos como Resistentes (R) y seis reconocidos como susceptibles (S) (Peruzzo et al., 2017).

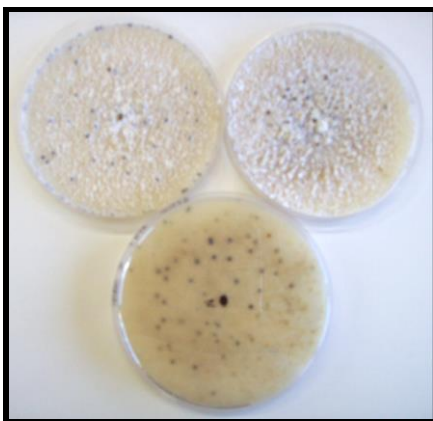
A partir de 2013 y hasta 2016, se desarrollaron actividades experimentales en el invernadero de uso exclusivo de Fitopatología, bajo condiciones naturales de luz y temperatura. Los datos generados en estos experimentos, ya analizados desde un enfoque mendeliano, fueron reevaluados en esta Tesis con un enfoque cuantitativo que se describirá en el siguiente apartado. Para su generación, en las mismas condiciones preservadas durante todo el proceso, se sembraron los progenitores R y S seleccionados, se realizaron los cruzamientos, se obtuvieron las F_1 y luego, a partir de aquellos individuos F_1 validados molecularmente como heterocigotas e híbridos por marcadores de nucleótido único (SNP), se desarrollaron las generaciones F_2 y F_3 . Fueron tres las poblaciones segregantes validadas molecularmente obtenidas a partir de cinco progenitores, dos de las poblaciones compartieron el mismo padre resistente para *CTS-Dpc* (P13 x P4, P13 x P12), mientras que la tercera población, si bien poseen un gen R, es para *CTS-Dpm* (P9 x P16). En 2017, las semillas F_3 (pruebas de progenie) fueron sembradas en macetas de plástico, con una mezcla de 2/1 de tierra/arena respectivamente, las cuales fueron mantenidas a capacidad de campo con irrigación por capilaridad. La inoculación de las plantas se realizó cuando éstas presentaban la primer hoja trifoliada totalmente expandida (Figura 1) (Pioli et al., 2003), haciendo una herida con un bisturí estéril debajo del nudo cotiledonar, donde fue insertado un pequeño fragmento de micelio ($1,5 \text{ mm}^2$) del aislamiento de *Dpc* seleccionado (Figura 2) (Benavidez et al., 2010). Posteriormente la herida fue cubierta con vaselina para evitar la deshidratación y la evaluación de la enfermedad fue realizada a partir de los siete días posteriores a la inoculación (Pioli et al., 2003; Chiesa et al., 2009; López Achaval et al., 2013). Mediante las proporciones fenotípicas observadas (1:2:1) entre Familias $F_{2:3}$ en las pruebas de progenie se pudieron inferir las proporciones genotípicas de los respectivos individuos F_2 y, a partir de dichos datos, se realizaron los cálculos para esta generación. Estas poblaciones fueron evaluadas cualitativamente, lo que permitió determinar que el cruzamiento P13 x P4 ajustó a una proporción genotípica Mendeliana esperada de 1:2:1 de individuos F_2 RR: Rr: rr, respectivamente. Mientras que en la segunda población obtenida a partir del cruzamiento P13 x P12 se llegó a un ajuste 1:2:1 de individuos RR: Rr: rr, respectivamente, al flexibilizar el

criterio de los individuos muertos/susceptibles dentro del genotipo R, de 1 Planta Muerta (PM) /8 Plantas Inoculadas (Chiesa et al., 2009) a 2 PM /8 Plantas Inoculadas (Yorinori, 1996). A partir de estos datos se pudo determinar la existencia de un gen de resistencia de carácter mendeliano de herencia monogénica dominante (Peruzzo et al., 2019). En tanto que la población conformada a partir del cruzamiento P9 x P16 no ajustó a la segregación esperada (Peruzzo et al., 2018). El grado de severidad se evaluó a los 56 dpi, utilizando una escala en base a los síntomas y expresión fenotípica de la enfermedad, que asigna un valor de severidad a cada planta (Pioli, 2004) (Cuadro 1). La determinación de la incidencia (%) fue realizada a través del número de plantas consideradas como plantas muertas o susceptibles, dividido el total de plantas inoculadas por cada familia, multiplicado por 100 (Agrios, 2005). De acuerdo a Pioli, (2006); Chiesa et al. (2009); Peruzzo et al. (2019), fueron consideradas plantas sanas o resistentes aquellas plantas con valores de severidad menores o iguales a 0,3 y plantas muertas o susceptibles todas aquellas que presentaron un valor mayor a 0,3.

Figura 1: Hoja trifoliada totalmente expandida



Figura 2: Aislamiento *Dpc16*



Cuadro 1: Valores de Severidad asignados en base a la sintomatología de CTS-*Dpc* observada en las plantas desde inoculación hasta el final del período de evaluación (56 dpi) (Pioli, 2004).

Escala de Severidad	Significancia
0*	Sin síntomas
0.3*	Cancro o marchitez en etapas iniciales; o cancro como único síntoma resultante en etapas avanzadas del progreso de la enfermedad
0.45**	Ambos síntomas definidos: expansión del cancro al entrenudo y marchitamiento foliar sin necrosis
0.6**	Ambos síntomas, cancro y marchitez
1**	Planta muerta

*Plantas vivas o Resistentes

** Plantas muertas o Susceptibles

Respecto a las generaciones avanzadas evaluadas experimentalmente durante el desarrollo de esta Tesis, los individuos que fueron considerados como Resistentes, provenientes del cruzamiento P13 x P4, fueron sembrados en la generación siguiente (F₄), pero no fueron inoculados. Estas plantas F₄ dieron origen a las semillas F₅ que se sembraron y fueron inoculadas con la misma cepa (*Dpc16*) utilizada en la generación F₃ (prueba de progenie). En el caso de las poblaciones de los cruzamientos P13 x P12 y P9 x P16, las plantas sobrevivientes de la prueba de progenie fueron sembradas e inoculadas como plantas F₄, en el contexto de la etapa experimental de esta Maestría, y con los datos obtenidos de esta generación se realizaron los cálculos para validar los datos obtenidos en la F₂ ya desde el enfoque de la genética cuantitativa.

Análisis genéticos y estadísticos:

Los valores genotípicos a, -a y d se calcularon de acuerdo a Kearsey y Pooni (1996) y con estos valores, se calcularon los grados de dominancia (d/a). La heredabilidad en sentido amplio (H²) para severidad e incidencia en las generaciones F₂, respondiendo al primer objetivo específico, se estimó a partir del método de Mather, en el caso del primer parámetro, se aplicaron las modificaciones propuestas por Cabodevila et al. (2017). La correlación genética

entre incidencia y severidad en las generaciones F_2 , respondiendo al segundo objetivo específico, se calculó despejando la covariancia genética como la diferencia entre la fenotípica y la ambiental, dividiendo luego esa covariancia genética por el producto entre los desvíos genéticos calculados como la raíz cuadrada de las variancias genéticas obtenidas en la estimación de H^2 . La covariancia ambiental, a su vez, fue despejada de la correlación entre incidencia y severidad para los progenitores, multiplicando el coeficiente de correlación r por el producto entre los desvíos para ambas variables. El mismo procedimiento algebraico, pero con datos de F_2 , fue seguido para despejar la covariancia fenotípica. Para los cálculos de los coeficientes de correlación r se usó el programa InfoStat, siguiendo los pasos descriptos en Kearsey y Pooni (1996).

Para responder al tercer objetivo específico, el cálculo del número (N) de genes (o *loci*) *Rdc* segregantes involucrados en la resistencia *CTS-Dpc*, basado en la determinación de incidencia y severidad, se obtuvo aplicando la fórmula $N = a^2/2\text{Var}$. Adit., siendo a el valor genotípico del homocigota y **Var. Adit.**, la variancia aditiva para cada parámetro (incidencia y severidad, respectivamente). Siguiendo a Kearsey y Pooni (1996), el valor genotípico a se calculó como $\text{VFP1} - \text{PO}$, siendo **VFP1-S** el valor fenotípico del progenitor con mayor valor (tanto para incidencia como para severidad) y **PO** (Punto de origen) = $(\text{VFP1} + \text{VFP2})/2$, donde **VFP2-R** es el valor fenotípico del progenitor con menor valor. La Var. Adit., por otro lado, se calculó relacionando el componente de variancia genética de la F_2 con el componente entre familias correspondiente a cada generación avanzada bajo estudio, construyendo un sistema de dos ecuaciones con dos incógnitas que presenta una única solución compatible. Cabe aclarar que, de acuerdo a Kearsey y Pooni (1996), estos cálculos asumen que los alelos están en asociación, es decir, que el progenitor de mayor valor (para incidencia y severidad) porta los alelos de cada *loci* estimado que contribuyen a aumentar el parámetro de incidencia y severidad, y el progenitor de menor valor, porta aquellos que contribuyen a los valores más bajos del parámetro para incidencia y severidad. Para la evaluación de *CTS-Dpc* realizada, esto implica que el progenitor resistente tiene sólo alelos que determinan menor incidencia y severidad, mientras que el susceptible, solo alelos que aumentan estas variables. La Var. Dom. se despejó simultáneamente a la Var. Adit. de los sistemas de dos ecuaciones con dos incógnitas planteados previamente (Kearsey y Pooni, 1996). En concordancia, respondiendo al cuarto objetivo específico, se estimó H^2 en las generaciones más avanzadas de cada cruzamiento a partir de los

componentes de variancia para el carácter de la severidad, mientras que para la incidencia se utilizó la extensión del método de Mather propuesto por Kearsey y Pooni (1996).

RESULTADOS

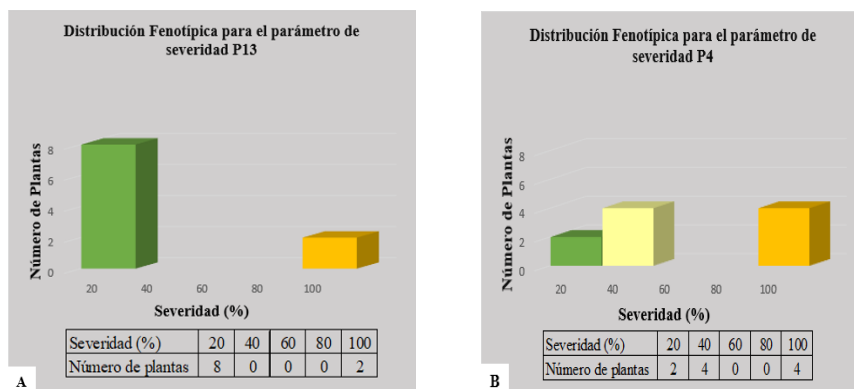
A partir de los datos obtenidos del estudio de la resistencia a Cancrosis de Tallo de Soja causada por *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* (CTS-*Dpc*) desde un enfoque de la genética mendeliana clásica, se presentan los resultados que hacen a la continuación de dicho estudio, pero en este caso desde un enfoque de la genética cuantitativa.

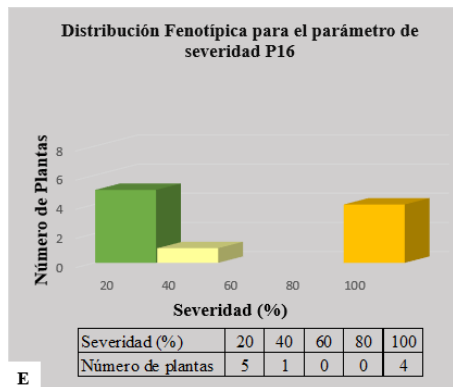
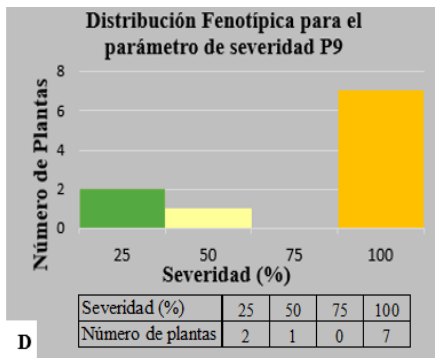
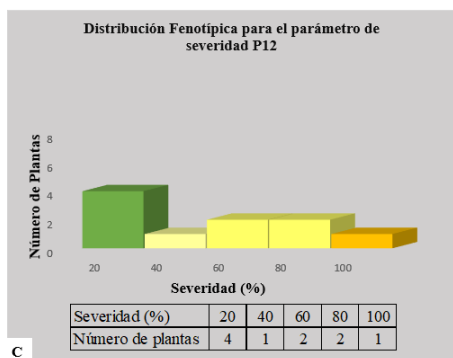
En la **Figura 3** se observa la distribución fenotípica de severidad que presentan cinco progenitores de soja frente CTS-*Dpc*, entre los cuales el progenitor P13 es portador del gen *Rdc1* que proporciona resistencia a la soja frente a CTS-*Dpc*. En tanto que el resto de los progenitores solo cuentan con genes de resistencia *Rdm*, que brinda resistencia a la soja frente a la Cancrosis de Tallo de Soja causada por *Diaporthe phaseolorum* var. *meridionalis* (CTS-*Dpm*).

En el **Cuadro 2** se observa el porcentaje de incidencia que presentaron cinco progenitores de soja a CTS-*Dpc* durante dos y tres años de evaluación, respectivamente.

En base a esta variabilidad observada entre los progenitores y a los resultados que presentaron los análisis mendelianos realizados por Peruzzo et al. (2019), se decidió realizar estudios desde la genética cuantitativa para dar soporte a los resultados obtenidos en el precedente estudio.

Figura 3: Distribución fenotípica de severidad para cinco progenitores de soja observada a los 56 dpi.





*Barras de color verde representan a las plantas sanas-Resistentes de cada progenitor

Cuadro 2: Porcentaje de incidencia de CTS-*Dpc* en cinco progenitores de soja, observada a los 56 dpi en dos y tres años de evaluación respectivamente.

Año	2012	2013	2017
Progenitores	Incidencia%		
P13	9,1	0	20
P4	-	80	100
P12	60	40	60
P9	80	71,4	80
P16	-	50	40

P13; P12; P9: cuentan con datos de tres años de evaluación.

P4; P16: cuentan con dos años de evaluación.

Formación de poblaciones a partir de cruzamientos de cinco progenitores de soja

Se trabajó con tres poblaciones diferentes a partir de los progenitores mencionados anteriormente, en donde dos de las poblaciones comparten el progenitor portador del gen *Rdc1* (P13 x P4; P13 x P12). Sin embargo, si bien se llegó a la conclusión de que ambas poblaciones, con el progenitor P13 como portador del gen *Rdc1*, ajustaron a la proporción 3:1 de plantas R/S en F₂; en la población Cód. 157 (13x12), para llegar a dicho ajuste, se necesitó flexibilizar el

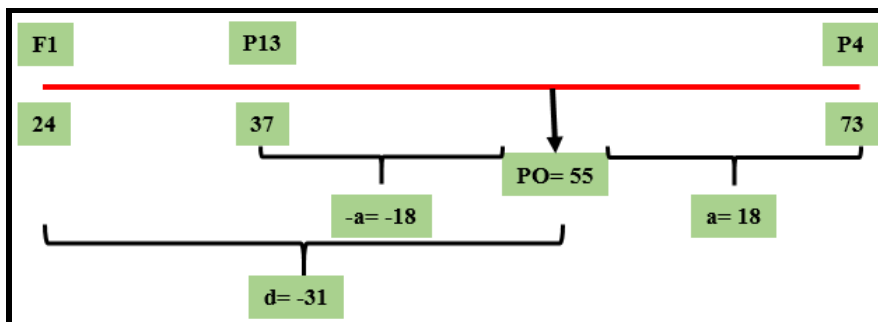
criterio sobre el número de PM admitidas para categorizar fenotípicamente las Familias F_{2.3} e inferir el genotipo RR de sus progenitores F₂, de acuerdo a la Escala de Yorinori (Pioli et al., 2003). Mientras que la otra población se conformó a partir del cruzamiento P9 x P16, ambos progenitores sin genes *Rdc* identificados y el P9 portador al menos un gen *Rdm* (Pioli et al., 2003; Chiesa et al., 2009; Hernández, 2015).

Valores genotípicos para Severidad e incidencia

A partir de los valores de Severidad de los progenitores y su respectiva F₁ en cada una de las tres poblaciones en estudio, se calculó de acuerdo a lo indicado en Materiales y Métodos: el valor PO, el valor genotípico *a* para ambos progenitores y el valor genotípico *d*, que los relaciona con la F₁, (como así también el grado de dominancia para el parámetro de severidad (Figuras 4 a 9).

Por no contarse con las repeticiones necesarias de las F₁, *d* (y, por lo tanto, el grado de dominancia) no pudo estimarse en ningún cruzamiento para la variable incidencia.

Figura 4: Valores genotípicos (*a* y *d*) y PO calculados para el parámetro de severidad correspondientes al cruzamiento P13 x P4.



P13: VFP2-R: Valor fenotípico con menor valor para el parámetro de severidad.

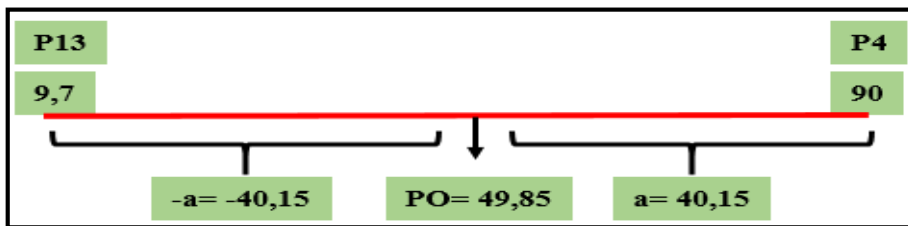
P4: VFP1-S: Valor fenotípico con mayor valor para el parámetro de severidad.

PO: Punto de Origen

a: Valor genotípico del homocigota (progenitores con respecto al PO)

d: Valor genotípico del heterocigota (F₁ con respecto al PO)

Figura 5: Valor genotípico a y PO para el parámetro de incidencia correspondientes al cruzamiento P13 x P4.



P13: VFP2-R: Valor fenotípico con menor valor para el parámetro de incidencia.

P4: VFP1-S: Valor fenotípico con mayor valor para el parámetro de incidencia.

PO: Punto de Origen.

a: Valor genotípico del homocigota (progenitores con respecto al PO)

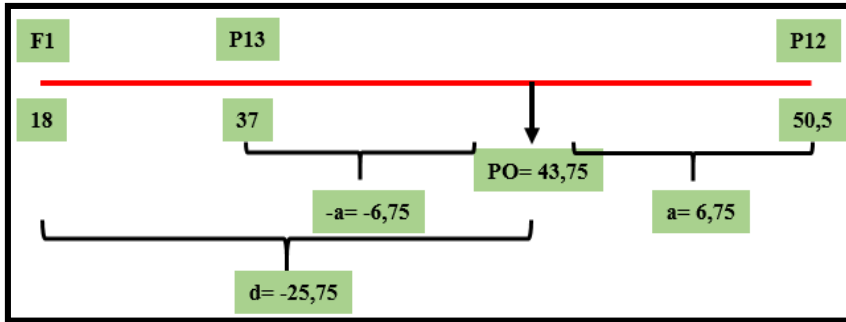
Estimación del grado de dominancia (cociente d/a)

$$d/a = -31/18$$

$$d/a = -1,72$$

Con los valores genotípicos a y d se realizó el cálculo del grado de dominancia para el parámetro de severidad, donde se obtuvo un valor de -1,72, lo cual indica acciones de sobre dominancia hacia los menores valores. Esto coincide con la hipótesis de Flor (1971) en el que los alelos de resistencia son dominantes sobre los alelos susceptibles. Se puede apreciar que hay heterosis pues, como se observa en la Figura 4, el valor de la F₁ sobrepasa el valor del progenitor con menor valor, y lo hace en sentido agronómico de interés, es decir, es más resistente que el progenitor resistente.

Figura 6: Valores genotípicos (a y d) y PO calculados para el parámetro de severidad correspondientes al cruzamiento P13 x P12.



P13: VFP2-R: Valor fenotípico con menor valor para el parámetro de severidad.

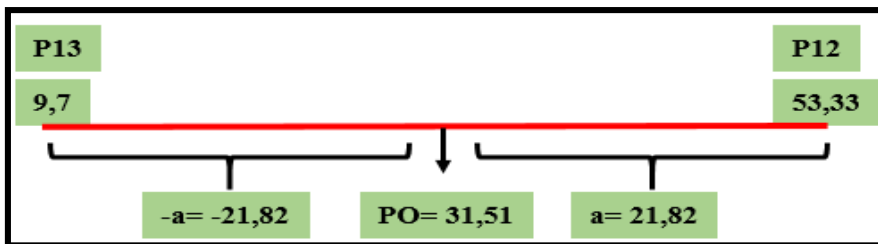
P12: VFP1-S: Valor fenotípico con mayor valor para el parámetro de severidad.

PO: Punto de Origen

a: Valor genotípico del homocigota (progenitores con respecto al PO)

d: Valor genotípico del heterocigota (F₁ con respecto al PO)

Figura 7: Valor genotípico a y PO para el parámetro de incidencia correspondientes al cruzamiento P13 x P12.



P13: VFP2-R: Valor fenotípico con menor valor para el parámetro de incidencia.

P12: VFP1-S: Valor fenotípico con mayor valor para el parámetro de incidencia.

PO: Punto de Origen.

a: Valor genotípico del homocigota (progenitores con respecto al PO)

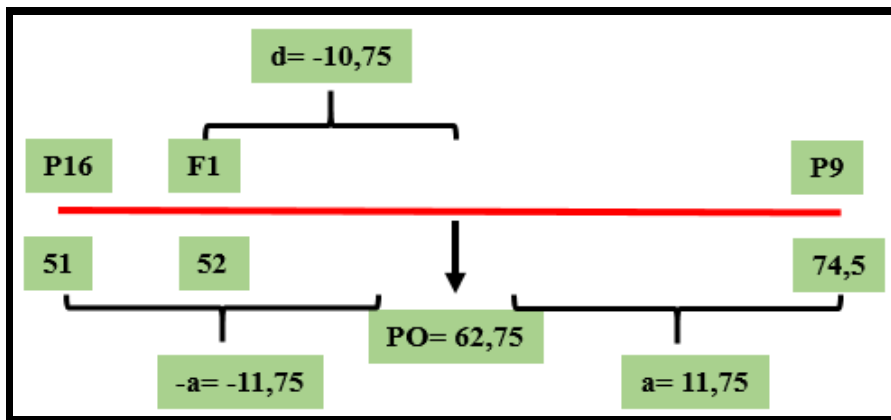
Estimación del grado de dominancia (cociente d/a)

$$d/a = -25,75/6,75$$

$$d/a = -3,81$$

En este cruzamiento, al igual que en el primero, el grado de dominancia tuvo el mismo sentido que el cruzamiento anterior, con un valor de -3,81 es decir, acciones de sobre dominancia hacia los menores valores, siendo la F₁ más resistente que el progenitor resistente.

Figura 8: Valores genotípicos (a y d) y PO calculados para el parámetro de severidad correspondientes al cruzamiento P9 x P16.



P16: VFP2: Valor fenotípico con menor valor para el parámetro de severidad.

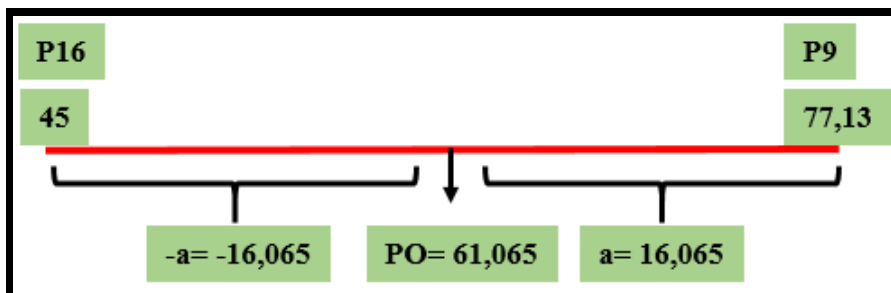
P9: VFP1: Valor fenotípico con mayor valor para el parámetro de severidad.

PO: Punto de Origen

a: Valor genotípico del homocigota (progenitores con respecto al PO)

d: Valor genotípico del heterocigota (F₁ con respecto al PO)

Figura 9: Valor genotípico a y PO para el parámetro de incidencia correspondientes al cruzamiento P9 x P16.



P16: VFP2-S: Valor fenotípico con menor valor para el parámetro de incidencia.

P9: VFP1-S: Valor fenotípico con mayor valor para el parámetro de incidencia.

PO: Punto de Origen.

a: Valor genotípico del homocigota (progenitores con respecto al PO)

Estimación del grado de dominancia (cociente d/a)

$$d/a = -10,75/11,75$$

$d/a = -0,91$

En este cruzamiento, en donde los progenitores no cuentan con el gen *Rdc1*, el grado de dominancia también es en sentido negativo (-0,91), presentando una dominancia parcial, como puede observarse en la Figura 8. Si bien la F_1 presenta un valor cercano al progenitor con menor valor, es considerada como susceptible de acuerdo a la escala utilizada para la evaluación de la enfermedad (Cuadro 1)

A continuación, se presenta un cuadro de resumen por cruzamiento con las distintas variables evaluadas, tanto en la generación segregante como la generación segregante avanzada (Cuadro 3).

En el **Cruzamiento P13 x P4**, como puede observarse en el Cuadro 3, la media de la generación segregante avanzada disminuyó en gran medida tanto para el parámetro de severidad como en el de la incidencia. Esta disminución coincide con la respuesta a la selección observada, ya que la generación segregante avanzada se conformó a partir de las plantas consideradas como resistentes en las generaciones precedentes. Contrario a esto se observa en lo que respecta a la variancia, presentando un mayor valor para la generación segregante avanzada tanto para el parámetro de severidad como el de incidencia.

Cuadro 3: Variables estadísticas calculadas a partir de las observaciones correspondientes al cruzamiento P13 x P4 para los caracteres severidad e incidencia.

Cuadro de resumen para la cruza P13 x P4				
	Severidad		Incidencia	
	$F_{2:3}$	$F_{3:5}$	$F_{2:3}$	$F_{3:5}$
Media	53,68	9,96	57,43	9,62
Variancia	243,46	900,71	476,88	653,1
D.E	15,6	30,01	21,84	25,56
n	74	17	74	17
H^2	0,55	0,18	0,68	p= 0,17 n.s
NG	0,78 (≈ 1)		No Calculado	
CF	0,88			
CA	0,96			
CG	0,89			

D.E: Desviación Estándar, n: número de familias, H^2 : Heredabilidad en sentido amplio, CF: Correlación Fenotípica, CA: Correlación Ambiental, CG Correlación Genética, NG: Número de Genes, n.s: no significativo.

En cuanto al número de genes para el parámetro de severidad, se obtuvo un valor de 0,78, lo que en términos prácticos y sentido biológico se redondea a uno. Para el parámetro de la incidencia el número de genes no pudo ser calculado por la no significancia de la variancia aditiva.

Las correlaciones tanto genéticas, fenotípicas y ambiental fueron altas en esta cruce en particular, si bien la correlación ambiental fue mayor que la genética. Aun así, nos da la pauta de que es posible obtener una población mejorada teniendo en cuenta cualquiera de los parámetros, quedando a criterio del mejorador escoger la que le permite hacerlo con la mayor facilidad y practicidad.

En el **cruzamiento P13 x P12**, de acuerdo a lo indicado en el Cuadro 4, se puede ver que la media tiene un comportamiento similar al cruzamiento anterior, con una disminución de los valores en la generación segregante avanzada, producto también de la respuesta a la selección, ya que se fue avanzada sólo con plantas resistentes. En cuanto a la variancia, presenta un comportamiento diferente ya que ésta disminuyó en la generación segregante avanzada, que es lo que se espera a medida que avanzan las generaciones, dado que en esta población la selección se realizó en la generación F₄.

Cuadro 4: Variables estadísticas calculadas a partir de las observaciones correspondientes al cruzamiento P13 x P12 para los caracteres severidad e incidencia.

Cuadro de resumen para la cruce P13 x P12				
	Severidad		Incidencia	
	F _{2:3}	F ₄	F _{2:3}	F ₄
Media	55,94	23,35	49,54	9,54
Variancia	282,14	186,44	492,81	225,39
D.E	16,8	13,65	22,2	15,01
n	87	59	87	59
H ²	0,6	0,21	0,76	0,48
NG	0,18		4,1	
CF	0,96			
CA	0,91			
CG	1			

D.E: Desviación Estándar, n: número de familias, H²: Heredabilidad en sentido amplio, CF: Correlación Fenotípica, CA: Correlación Ambiental, CG Correlación Genética, NG: Número de Genes

La heredabilidad tuvo un comportamiento similar a la población anterior, con una disminución considerable para la generación segregante avanzada, tanto para el parámetro de la severidad como el de la incidencia (Cuadro 4).

En cuanto al número de genes a diferencia de la otra población, para el parámetro de severidad se obtuvo un valor de 0,18 que en sentido biológico representa cero. Es probable que esto se dé porque dichos genes no están en asociación sino más bien en dispersión, esto es, que tanto el P13 como el P12 pueden presentar genes de resistencia en diferentes *loci*. En el caso de la incidencia, como puede verse, existirían cuatro genes *Rdc* que estarían segregando para este carácter. Esta población presentó también correlaciones con valores muy altos, como puede observarse en el Cuadro 4, lo que permitiría hacer selección teniendo en cuenta el parámetro de mayor practicidad para su evaluación para obtener poblaciones mejoradas.

En la población generada a partir del **cruzamiento P9 x P16**, donde no aparece el progenitor P13 portador del gen *Rdc1*, en el Cuadro 5 se observa que la media tanto de la generación F_{2:3} como la F₄ presentan un mayor valor comparado con las otras dos poblaciones en sus respectivas generaciones. Si bien la generación segregante avanzada tuvo un menor valor, esa reducción fue pequeña comparada con las dos poblaciones anteriores. En cuanto a la variancia se puede notar que tuvo un comportamiento parecido al cruzamiento P13 x P4 al presentar una mayor variabilidad en la generación segregante avanzada comparada con la generación F_{2:3}.

Cuadro 5: Variables estadísticas calculadas a partir de las observaciones correspondientes al cruzamiento P9 x P16 para los caracteres severidad e incidencia.

Cuadro de resumen para la cruza P9 x P16				
	Severidad		Incidencia	
	F _{2:3}	F ₄	F _{2:3}	F ₄
Media	66,84	55,51	59,69	46,23
Variación	227,1	352,85	355,46	512,08
D.E	15,07	18,78	18,85	22,63
n	64	58	64	58
H ²	0,04	0,13	0,89	0,92
NG	0,24		0,2	
CF	0,99			
CA	p= 0,89 n.s			
CG	0,99			

D.E: Desviación Estándar, n: número de familias, H²: Heredabilidad en sentido amplio, CF: Correlación Fenotípica, CA: Correlación Ambiental, CG Correlación Genética, NG: Número de Genes

Si bien la heredabilidad para el parámetro de severidad presentó valores muy bajos comparado a las otras dos poblaciones, tuvo un incremento para la generación segregante avanzada, similar comportamiento fue lo observado para el parámetro de incidencia, con la diferencia de que presentó un alto valor de heredabilidad (Cuadro 5).

Los resultados en cuanto al número de genes para ambos parámetros (severidad e incidencia), presentaron valor cero, lo cual era de esperarse ya que ambos progenitores no cuentan con el gen *Rdc1*. En cuanto a la correlación ambiental, como se puede apreciar en el Cuadro 5, no fue significativa debido a que en los padres no hubo asociación entre severidad e incidencia. Además, al no haber correlación ambiental, las correlaciones fenotípicas y genéticas deben asumirse como iguales y, aunque resultaron altas (0,99), no deben tomarse como criterios confiables en un plan de mejoramiento genético.

En el Cuadro 6 se presenta un resumen general de cada una de las poblaciones analizadas de forma individual. En este caso en particular, se observa que para el parámetro de severidad la media de los progenitores del cruzamiento P13 x P4 distan más uno de otros comparados al cruzamiento P13 x P12. La media de la primera generación de los cruzamientos que comparten el progenitor P13, en ambas poblaciones presentan heterosis, superando el valor del progenitor resistente, no así la primera generación del cruzamiento P9 x P16, que si bien presenta una dominancia parcial hacia el progenitor con menor valor no llega a superar al mismo. Por su

parte, el signo del valor genotípico d , como el grado de dominancia en las tres poblaciones presentaron valores negativos.

Cuadro 6: Cuadro resumen de variables estadísticas relacionadas al parámetro severidad en las tres poblaciones en estudio.

Resumen general para el parámetro de severidad para los tres cruzamientos			
Denominación de Cruzamiento	P13 x P4	P13 x P12	P9 x P16
MPR	37,00 ± 33,35	37,00 ± 33,35	51,00 ± 42,48
MPS	73,00 ± 23,94	50,50 ± 28,03	74,5 ± 42,85
MF1	24,00 ± 5,48	18 ± 20	52,00 ± 43,82
a	18	6,75	11,75
d	-31	-25,75	-10,75
d/a	-1,72	-3,81	-0,91
H ² GST	0,55	0,6	0,04
H ² GSA	0,18	0,21	0,13
NG	1	0,18	0,24
CG con I	0,89	1	0,99

MPR: media del padre de menor valor, MPS: media del padre de mayor valor, MF1: media de la F1, a: valor genotípico del padre de mayor valor, d: valor genotípico de la F1, d/a: grado de dominancia, H² GST: heredabilidad en las generaciones segregantes tempranas, H² GSA: heredabilidad en las generaciones segregantes avanzadas, NG: número de genes, CG con I: correlación genética con Incidencia.

El comportamiento de la heredabilidad para este parámetro en los cruzamientos que comparten el progenitor P13 sigue una misma tendencia, disminuyendo dicho valor para las generaciones segregantes avanzadas. No así para el cruzamiento P9 x P16; en donde, si bien en ambas generaciones presentó un valor muy bajo de heredabilidad, la generación segregante avanzada tuvo un leve aumento comparado a la generación segregante temprana. Las correlaciones genéticas fueron altas en las tres poblaciones, sin dejar de mencionar que la correlación ambiental del cruzamiento P9 x P16 fue no significativa, por lo que tanto la correlación genética como la fenotípica se asumen como iguales. El número de genes fue de uno para el cruzamiento P13 x P4, mientras que las otras dos poblaciones presentaron un valor cero para este parámetro.

En cuanto al parámetro de incidencia, las medias de los progenitores del cruzamiento P13 x P12 distaron menos en comparación con el otro cruzamiento que también cuenta con el P13 como progenitor. En el cruzamiento P9 x P16 se puede observar que el progenitor con menor valor de severidad fue el que presentó menor incidencia y el progenitor con mayor porcentaje de severidad presentó también una mayor incidencia (Cuadro 7).

Cuadro 7: Cuadro resumen de variables estadísticas relacionadas al parámetro incidencia en las tres poblaciones en estudio.

Resumen general para el parámetro de incidencia para los tres cruzamientos			
Denominación de Cruzamiento	P13 x P4	P13 x P12	P9 x P16
MPR	9,70 ± 10,01	9,70 ± 10,01	45,00 ± 7,07
MPS	90,00 ± 14,14	53,33 ± 11,55	77,13 ± 4,97
a	40,15	21,82	16,065
H2 GST	0,68	0,76	0,89
H2 GSA	p= 0,17 n.s	0,48	0,92
NG	No calculado	4,1	0,2

MPR: media del padre de menor valor, MPS: media del padre de mayor valor, MF1: media de la F1, a: valor genotípico del padre de mayor valor, H² GST: heredabilidad en las generaciones segregantes tempranas, H² GSA: heredabilidad en las generaciones segregantes avanzadas, NG: número de genes, n.s: no significativo.

En cuanto a la heredabilidad, como se vio más arriba para el cruzamiento P13 x P4, no fue significativa para este parámetro, hecho que impidió también realizar el cálculo del número de genes. Para el cruzamiento P13 x P12 la heredabilidad tuvo un comportamiento similar al de la severidad, con una disminución en la generación segregante avanzada. Comportamiento contrario fue lo observado para el cruzamiento P9 x P16, que presentó un aumento de la heredabilidad para la generación segregante avanzada. En cuanto al número de genes para estos dos últimos cruzamientos, se encontraron cuatro genes que estarían segregando para este parámetro para el cruzamiento P13 x P12, mientras que para el cruzamiento P9 x P16 el número de genes fue de cero.

DISCUSIÓN

Uno de los métodos de control de las enfermedades es sin duda, la resistencia genética, siendo la más eficaz y económica; lo cual no significa excluir los demás métodos como el empleo de fitosanitarios, el manejo cultural, entre otros (Matsuo et al., 2015).

El cálculo de la heredabilidad en sentido amplio (H^2) para las poblaciones en estudio en esta tesis mostró valores muy variados entre poblaciones y generaciones, respectivamente.

Para el cruzamiento particular P13 X P4, la H^2 presentó un valor de 0,55 para el parámetro de severidad en la generación $F_{2:3}$. Este valor de heredabilidad da soporte a lo reportado por Peruzzo et al. (2019), quienes reportaron la existencia del primer gen de R efectivo para CTS-*Dpc*, denominado *Rdc1* y aportado por el progenitor P13. No obstante, dicho valor se redujo a 0,18 en la generación $F_{3:5}$, disminución que se corresponde con la respuesta a la selección, ya que las generaciones segregantes avanzadas estaban compuestas por plantas consideradas como resistentes de acuerdo a la escala de evaluación. Así, eran más parecidas en sus valores de mejora o *breeding values*, para la resistencia (Bayer et al., 2022), con lo que disminuyó la variancia genética aditiva para el carácter severidad, y con ella, la heredabilidad en sentido estricto (Kearsey y Pooni, 1996). Esto es congruente con la disminución de la media de severidad en la generación segregante avanzada (Cuadro 3). Tal como lo manifiesta Fehr (1991), una selección efectiva contribuye al cambio de la media de la población, por la cual es de esperarse el agotamiento de la variancia aditiva y, por ende, la disminución de la heredabilidad. Si bien en este cruzamiento hay un aumento de la variancia en la segregación segregante avanzada, hay que tener en cuenta que dicha generación en particular es una $F_{3:5}$, lo cual implica una alta segregación intrafamiliar por haber hecho la selección en F_3 acompañada de alta segregación interfamiliar por haber hecho la evaluación en F_5 .

Cabe destacar que el grado de dominancia para el parámetro severidad indica acciones de sobre dominancia hacia los menores valores, es decir, en sentido de la alternativa con importancia agronómica, ya que un menor valor indica una planta R. A su vez, esto coincide con la hipótesis de Flor (1971), quien postuló que los alelos de resistencia son dominantes sobre los alelos susceptibles. En la Figura 4 se puede apreciar que la primera generación presenta heterosis, ya que como se puede ver, la F_1 es más resistente que el padre resistente.

Para el parámetro de incidencia, la H^2 para la generación $F_{2:3}$ fue de 0,68. Para explicar este valor más alto de heredabilidad respecto al de severidad, hay que tener en cuenta que la incidencia, a diferencia de la severidad, no se mide como un parámetro cuantitativo ordinal sino como un porcentaje, pudiendo más bien asemejarse su comportamiento a un parámetro evaluado de manera cualitativa: primero se observa si la planta está sana o enferma, es decir resistente o susceptible (teniendo en cuenta siempre la escala de evaluación para determinar R/S), y luego se calcula el porcentaje de plantas enfermas sobre el total de plantas analizadas. Para este parámetro, la H^2 en la generación $F_{3:5}$ no pudo ser calculado por la no significancia de la variancia aditiva, al no detectarse diferencias significativas entre las familias. Al igual que lo observado en el parámetro de severidad, la media de las poblaciones segregantes avanzadas tuvo un descenso importante comparado con la generación $F_{2:3}$ (Cuadro 3), por el hecho de que, como se mencionó más arriba, las poblaciones se iban conformando sólo con los individuos R. Valores de heredabilidad no tan alejados de los encontrados en este trabajo fueron reportados por Orozco et al. (2013) al estimar la heredabilidad de la resistencia a *Phytophthora infestans* en una población de *Solanum phureja* mediante cuatro métodos de selección, sin encontrar diferencia significativas entre los métodos, pero sí entre localidades (La Cabaña y San Juan). Para la localidad de La Cabaña, el rango de heredabilidad entre los métodos de selección varió entre 0.35 y 0.54, mientras que para la localidad de San Juan tuvo una variación de entre 0.05 y 0.08. Asimismo, valores altos de heredabilidad para la resistencia a *Spongospora subterranea* f. sp. *subterranea* fueron obtenidos por Rendon et al. (2012) en el mismo hospedante *Solanum phureja*, evaluando la incidencia y severidad de la enfermedad en raíces en el momento de la floración, resultando 0,94 ,0,67 y 0,73 para los métodos selección entre familias, entre y dentro de familias y masal simple, respectivamente.

En el cruzamiento P13 x P12 los valores de H^2 para el parámetro de severidad presentaron un valor más alto comparado con el cruzamiento anterior, siendo 0,60 y 0,21 para la generación $F_{2:3}$ y F_4 , respectivamente, notándose también en esta población una disminución de la H^2 en la generación segregante avanzada. Al igual que en el cruzamiento anterior, la generación segregante avanzada estaba compuesta por plantas consideradas como R, por lo cual es de esperarse la disminución de la heredabilidad a medida que van avanzando las generaciones, debido a la selección practicada sobre las plantas R. Cabe destacar que en estudios previos (Peruzzo et al., 2018), en este cruzamiento se tuvo que flexibilizar el criterio cuantitativo (de 1 PM a un máximo de 2 PM de 8 evaluadas) para caracterizar el

comportamiento fenotípico de las Familias $F_{2:3}$ frente a CTS-*Dpc* y en consecuencia poder inferir el genotipo R de sus respectivos progenitores de la generación F_2 , a fin de lograr un ajuste a la proporción mendeliana genotípica 1:2:1 y fenotípica 3:1 esperadas para dicha Filial. Esta modificación se realizó en base al criterio de la Escala de severidad de Yorinori (1996) empleada para categorizar como genotipos estables-cultivares R a CTS a aquellos con $\leq 25\%$ de plantas muertas (PM). Es oportuno señalar que en este trabajo se aplicó a poblaciones segregantes tempranas, donde se consideró que aquellas Familias $F_{2:3}$, aún segregantes, que registraran el umbral aceptablemente estricto de ≤ 2 PM de 8 plantas inoculadas ($\leq 25\%$), fueron consideradas provenientes de un progenitor RR en la generación F_2 . No obstante, la necesidad de flexibilizar el criterio de evaluación para ajustar a la segregación esperada podría deberse por la presencia de genes modificadores, que no están en asociación (Eathington et al., 1995; Kearsey y Pooni, 1996), es decir todos presentes en un único progenitor (aquél que presentó la mayor resistencia, el P13) como lo estaría en el caso del primer cruzamiento, sino más bien están en forma de dispersión (Bachman y Nickell, 2000; Saghai et al 2008), determinado por diferentes *loci* presentes tanto en el progenitor P13 como el P12. En este contexto se podría inferir que ambos padres, el más resistente y el más susceptible, contarían con genes R. En concordancia, como producto de ello puede explicarse que la F_1 presente sobre dominancia hacia los menores valores más pronunciados, comparado con el cruzamiento anterior.

Si bien la presencia de genes en ambos progenitores puede otorgar a la planta una mayor protección frente a la CTS-*Dpc*, hay que tener en cuenta que la fijación de esos genes es más complicado comparado con un gen un mayor. Valores de heredabilidad pero en sentido estricto (0,66) similares a los encontrados en esta población para el parámetro de severidad en la generación $F_{2:3}$ fueron reportados por Simón et al. (2016) a partir de ocho familias $F_{2:3}$ resultantes del cruzamiento entre progenitores resistentes y susceptibles a la roya común (*Puccinia melanocephala*) de la caña de azúcar, a partir de la regresión de las medias de las progenies sobre las medias de los padres.

Para el parámetro de incidencia, del mismo cruzamiento P13 x P12, el valor de H^2 fue de 0,76 y 0,48 en la generación $F_{2:3}$ y F_4 respectivamente. Como se indicó anteriormente, este parámetro tiende a ser más cualitativo, por la forma de medición que presenta, por lo cual se puede dar un mayor valor de H^2 comparado al parámetro de severidad. Esta disminución del valor de H^2 presentada en la generación segregante avanzada concuerda con la respuesta a la

selección, pues esta población se formó a partir de las plantas R que sobrevivieron en la generación anterior.

En el cruzamiento P9 X P16, los valores de H^2 mostraron un comportamiento diferente comparado con las otras dos poblaciones, sobre todo para el parámetro de incidencia, que presentó un valor más elevado en la generación F_4 (0,92) que en la generación $F_{2:3}$ (0,89), cuando lo que se espera es una disminución de la heredabilidad a medida que avanzan las generaciones. Para el parámetro de severidad los valores fueron 0,04 y 0,13 para la generación $F_{2:3}$ y F_4 respectivamente, valores muy bajos comparados con las otras poblaciones y además con un leve incremento en la generación segregante avanzada. No obstante, hay que tener en cuenta que si bien el P9 cuenta con genes de resistencia a CTS-*Dpm* (Pioli et al., 2003; Chiesa et al., 2009), ambos progenitores P9 y P16 no serían portadores de genes de R a CTS-*Dpc* (*Rdc*) identificados (Pioli et al., 2003; Hernández, 2015) y fundamentalmente frente al aislamiento *Dpc*16 (Esperanza, Sta. Fe) utilizado en el presente trabajo. Por lo tanto, es de esperarse una población mayormente susceptible, comparada con las otras dos poblaciones. Sin embargo, es oportuno señalar que, de acuerdo a los resultados de López Achaval et al. (2013) obtenidos a partir del estudio de interacciones entre 16 cultivares de soja y cuatro aislamientos de *Dpc* causales de CTS (IPP), se detectaron IPP específicas que muestran al P9 y P16 con comportamientos significativamente disímiles, ésto es, reaccionaron como susceptibles o resistentes frente a diferentes cepas *Dpc* evaluadas. Estas respuestas específicas permiten inferir la posible presencia de otros genes *Rdc* en los progenitores P9 y P16, y diferentes al *Rdc*1 reportado en Peruzzo et al. (2019). Si bien la media de la generación segregante avanzada presentó un descenso, esa disminución fue muy inferior en cuanto a lo observado en las otras dos poblaciones. En la Figura 8 se puede apreciar que hay una dominancia parcial hacia el progenitor de menor valor, coincidiendo con el postulado de Flor (1971), quien afirma que los alelos de resistencia dominan sobre los alelos de susceptibilidad. Los valores altos de H^2 que presenta la incidencia pueden darse por el hecho de que la resistencia expresada se deba más bien a una resistencia horizontal basal compuesta por un sistema oligo u poligénico y no precisamente a causa de un único gen R, y que con el correr de los ciclos de autofecundación se van poniendo de manifiesto diferentes mecanismos de resistencia, lo cual explicaría el mayor valor de H^2 en la generación segregante avanzada, sin dejar de mencionar que la medición de este parámetro no se hace como un parámetro cuantitativo ordinal, sino más bien a través del porcentaje de plantas consideradas S sobre el total de plantas evaluadas, es decir con un criterio

más cualitativo. Valores similares de heredabilidad en sentido amplio para el parámetro de severidad fueron descritos por Sulistyó y Sumartini (2015) para la severidad de roya asiática (*Phakopsora pachyrhizi*) de la soja (0.22, 0.18 y 0.14), una, dos y tres semanas después de la inoculación, respectivamente.

En conclusión, las poblaciones que compartieron el progenitor resistente P13, portador del gen *Rdc1* presentaron valores de heredabilidad medias a altas, y ante la ausencia de dicho gen, la variación fenotípica observada se debería más bien a factores externos y no genéticos.

La correlación genética (CG) es muy importante en el mejoramiento, representando el grado de asociación causada por ligamiento genético o pleiotropía entre dos caracteres cuantitativos (Falconer y Mackay, 1996). Desde este punto de vista, puede presentar tanto un aspecto positivo como negativo, ya que permite la selección indirecta de un carácter “Y” de difícil medición por la complejidad que ésta implica o por la imposibilidad de hacerlo en etapas tempranas, a través de un carácter “X”, de evaluación más sencilla. Sin embargo, este aspecto positivo puede traer aparejado, en contrapartida, que esa correlación genética existente provoque selección indeseada o “arrastre por ligamiento”, debido a una asociación no favorable agronómicamente entre dos caracteres dados (Falconer y Mackay, 1996).

Como puede observarse en el apartado de Resultados, la correlación genética para los cruzamientos que comparten el padre resistente (P13) presentaron CG altas y significativas, con valores de 0,89 y 1 para los cruzamientos P13 x P4 y P13 x P12, respectivamente. Si bien ambas poblaciones presentan correlaciones positivas, ésta se acentúa más en la población que presentó el valor de H^2 más elevada, población que podría contar con genes en dispersión (Saghai et al., 2008; Bachman y Nickell, 2000), en diferentes loci (P13 x P12), aportado por ambos progenitores. Esta interpretación de los resultados obtenidos podría ser respaldada por lo observado previamente por el grupo de trabajo (López Achával et al., 2013); que muestran que el P12 reaccionó como genotipo susceptible (S) frente a dos cepas *Dpc* y como MR/MS frente a otras dos cepas diferentes de *Dpc*.

Respecto al cruzamiento P9 x P16 la correlación ambiental fue no significativa debido a que en los padres no hubo asociación entre severidad e incidencia. En este caso, ante la ausencia de *Rdc1*, las respuestas de las plantas serían ajustes estructurales o fisiológicos sin una base genética inequívocamente definida. Además, al no haber correlación ambiental, las correlaciones fenotípicas y genéticas deben asumirse como iguales y, aunque resultaron altas (0,99), no deben tomarse como criterios confiables en un plan de mejoramiento genético.

Otiniano et al. (2019), encontraron una correlación alta y positiva entre la incidencia y la severidad de la roya del café (*Hemileia vastatrix*), evaluando las plantas en la parte del tercio inferior, tercio medio y en el tercio superior; en todos los casos superando valores de 0,8. Cardoso et al. (2004) encontraron una alta correlación entre la incidencia y la severidad de la gomosis del anacardo (*Lasiodiplodia theobromae*) en dos localidades del Brasil realizando un estudio para determinar la viabilidad de utilizar la incidencia de la enfermedad para estimar indirectamente la severidad y así, establecer el daño potencial causado por esta enfermedad. Los valores de correlación hallados en dicho estudio para las localidades de Capisa y Planalto fueron 0,98 y 0,97 respectivamente.

Contrario a lo observado en esta tesis para el cruzamiento P13 x P4, Lagos Santander et al. (2013) encontraron correlaciones genéticas superiores a las fenotípica y ambiental en una investigación en la cual buscaban identificar las variables que más influyen en la calidad del fruto y el rendimiento del tomate de árbol, para ser utilizadas como criterios de selección en programas de mejoramiento de esta especie. Sin embargo, en el cruzamiento P13 x P12 la correlación genética presentó un comportamiento similar a los resultados presentados por estos autores. Otros resultados similares a los de estos autores fueron encontrados por Aditya et al. (2011) quienes informaron también de un mayor valor del coeficiente de correlación genotípica comparado a la fenotípica en un estudio que evaluaba 31 genotipos de soja para estimar la asociación de caracteres entre el rendimiento y los componentes del rendimiento. De igual manera, De Almeida Lopes et al. (2002) mencionan que valores mayores de correlación genética fueron encontrados en un estudio en donde estimaron correlaciones genéticas, fenotípicas y ambientales para ocho caracteres de soja.

Estas correlaciones podrían ser útiles en un programa de mejoramiento, ya que pueden ayudar al mejorador a tomar decisiones a la hora de seleccionar individuos resistentes en su programa de mejora, utilizando la severidad o incidencia, parámetros que facilitan en gran medida el trabajo de evaluación, pudiendo ser evaluados de forma cualitativa, lo que permitiría ahorrar tiempo y trabajo al mejorador.

Peruzzo et al. (2019) informaron del primer gen de resistencia al CTS-*Dpc* (*Rdc1*) a partir de poblaciones segregantes desde la genética mendeliana clásica. En esta tesis se pudo validar dicho resultado haciendo un estudio desde la genética cuantitativa, para ello se evaluaron dos poblaciones que compartían el progenitor resistente P13, con dos progenitores susceptibles (P13 x P4; P13 x P12), más una tercera población obtenida de dos progenitores

(P9 x P16) donde P9 porta al menos un gen *Rdm* sin descartar la presencia de cierta resistencia específica a *Dpc*.

El número de genes para el cruzamiento P13 x P4 para el parámetro de severidad fue de 0,78, lo que en términos prácticos y, en un sentido biológico, se redondea a uno, lo cual concuerda con lo reportado por Peruzzo et al. (2019). De igual manera coincide con la teoría de Flor (1971), que afirma que los alelos de la resistencia R dominan sobre los alelos susceptibles r. Esto concuerda con lo observado en la Figura 4, donde el grado de dominancia indica acciones de sobre dominancia hacia los menores valores de severidad o enfermedad, es decir hacia los resistentes, que son los de interés agronómico. Para el parámetro de la incidencia, el número de genes no pudo ser calculado por la no significancia de la variancia aditiva

En el cruzamiento P13 x P12 para el parámetro de severidad el número de genes fue de cero. El que no se hayan encontrado genes mayores no indica ausencia de los mismos, sino más bien puede obedecer a que tanto el progenitor P13 como P12 cuentan con genes en dispersión en diferentes *loci* (Bachman y Nickell, 2000; Saghai et al., 2008). Esto se puede observar en la Figura 6 donde se aprecia un mayor grado de sobre dominancia de la F₁, comparado con el cruzamiento anterior, hecho que se puede atribuir a la acumulación de genes aportados tanto por el progenitor P13 como posiblemente el P12. Por otro lado el número de genes encontrados para el parámetro de la incidencia fue de cuatro. Esta discrepancia entre severidad e incidencia en cuanto al número de genes puede darse por el hecho de que, para este último, los genes R estén en asociación, en contraste a lo que estaría pasando con el parámetro de severidad. Un dato importante que hay que tener en cuenta es que en esta población se tuvieron que flexibilizar los criterios para definir las plantas R y familias F_{2:3} para que ajustaran a la segregación fenotípica 1:2:1 (en Prueba de progenie) que se corresponde con la frecuencia genotípica de los respectivos progenitores en F₂ y su frecuencia fenotípica 3:1, esto es 3R:1S respectivamente, en la F₂. Tal como se mencionó anteriormente, hecho que podría favorecer esa discrepancia. En trabajos relacionados, buscando caracterizar la herencia de la resistencia del Cancro del Tallo, Kilen y Hartwig (1987) encontraron ambos genes, el *Rdm1* y *Rdm2*, en el cultivar Tracy-M altamente resistente, donde de acuerdo a resultados obtenidos por Pioli et al. (2003) al evaluar el comportamiento de las líneas portadoras de cada uno estos genes *Rdm*, en forma individual, fue significativamente más efectivo el gen *Rdm1* que el gen *Rdm2*. Asimismo, De Azevedo et al. (2001) quienes reportaron que el cultivar Ocepar-16 cuenta con tres genes de resistencia al CTS-*Dpm* a partir de un análisis de la progenie F₂ entre éste cultivar y dos cultivares

susceptibles. Por otra parte, evaluando el número de genes involucrados en el desarrollo lento de la roya de la hoja (*Puccinia recondita*) en trigo, medida por el Área de Progreso Bajo la Curva, Campuzano Duque (1999) encontró que la resistencia genética a esta enfermedad está controlada por dos genes en las variedades Pavón 76 y Hermosillo 77, mientras que en la variedad Nacozari 76 se encuentran presentes tres genes. Del mismo modo, García et al. (2018) al realizar un trabajo para determinar la genética de la resistencia a la roya del tallo (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) en los genotipos de trigo harinero Huites M95 y LC-150 mediante el análisis de progenies F₃, informaron que ambos cultivares contaban con dos genes de resistencia.

En el cruzamiento P9 x P16, tanto para el parámetro de severidad como incidencia no se encontraron genes mayores *Rdc* de resistencia a CTS-*Dpc*. Tal como se ha mencionado anteriormente, el P9 porta al menos un gen de R (*Rdm*), carga genética que es muy efectiva para CTS-*Dpm*, pero que no brinda resistencia a la CTS causada por los 3 aislamientos *Dpc* evaluados en Pioli et al. (2003). Estos datos dan soporte a los resultados obtenidos por Peruzzo et al. (2019) desde la genética mendeliana clásica, quienes mencionan que el portador del *Rdc1* es el progenitor P13, así como también reafirman la ineficiencia del gen *Rdm* frente CTS-*Dpc*, tal como lo mencionado por Pioli et al. (2003).

Evaluaciones posteriores implementadas por el mismo grupo mostraron que P9 y P16 registraron al menos una reacción diferencial al interactuar específicamente frente a cuatro cepas de *Dpc* causante de CTS (Pioli et al., 2012; López Achaval et al., 2013).

Al término de este trabajo se puede decir que se logró el cumplimiento de los objetivos, ya que pudieron ser determinadas las heredabilidades tanto en la generación segregante temprana como en la generación segregante avanzada, de igual manera pudieron ser estimadas las correlaciones como así también el número de genes, éste último, validando la hipótesis de trabajo, ya que serían cuatro los genes que estarían segregando para el parámetro de incidencia en la población Cód. 157 (P13xP12).

CONCLUSIONES

Con los resultados obtenidos en este trabajo, mediante la aplicación de enfoques cuantitativos como herramienta complementaria a los estudios mendelianos de la resistencia de soja a cancro, se logró:

- Validar al progenitor P13 como portador del gen *Rdc1*.
- Afirmar que ante la ausencia del progenitor P13 y por ende el gen *Rdc1*, las variaciones fenotípicas se debieron principalmente a variaciones ambientales.
- Afirmar que con la presencia del gen *Rdc1* las heredabilidades presentaron valores medios a altos.
- Aseverar que las correlaciones genéticas fueron altas y positivas para las poblaciones que compartían el progenitor P13.
- Existe variabilidad genética en los genotipos de soja incluidos como progenitores y entre las cepas de *Dpc* causales de CTS.

Perspectivas Futuras

Si bien el gen *Rdc1* ya fue validado en el progenitor P13, sería importante continuar con la búsqueda de otras fuentes de resistencia, teniendo en cuenta la variabilidad que puede presentar el patógeno con el paso del tiempo.

Complementar los estudios de resistencia vertical con enfoques cuantitativos ayudaría para determinar existencias de genes modificadores.

Continuar con la evaluación del comportamiento del cruzamiento P9 x P16 desde un enfoque cuantitativo a fin de garantizar la estabilización observada durante los respectivos ciclos de autofecundación frente CTS-*Dpc*.

BIBLIOGRAFÍA

- Acquaah, G. (2007). *Principles of Plant Genetics and Breeding*. Blackwell Publishing.
- Aditya, J. P., Bhartiya, P., Bhartiya, A. (2011). Genetic variability, heritability and character association for yield and component characters in soybean (*G. max* (L.) Merrill). *Journal of Central European Agriculture*, 12(1), 27-34.
- Agrios, G. N. (2005). *Plant Pathology* (5th ed.). San Diego, California, Estados Unidos: Academic Press.
- Allen, T. W., Bradley, C. A., Sisson, A. J., Byamukama, E., Chilvers, M. I., Coker, C. M., . . . Allen Wrather, J. (2017). Soybean yield loss estimates due to diseases in the United States and Ontario, Canada, from 2010 to 2014. *Plant Health Progress*, 18, 19–27.
- Bachman, M. S., Nickell, C. D. (2000). Investigating the genetic model for brown stem rot resistance in soybean. *Journal of Heredity*, 91(4), 316-321.
- Bandara, A. Y., Weerasooriya, D. K., Bradley, C. A., Allen, T. W., Esker, P. D. (2020). Dissecting the economic impact of soybean diseases in the United States over two decades. *Plos one*, 15(4).
- Bayer, P. E., Valliyodan, B., Hu, H., Marsh, J. I., Yuan, Y., Vuong, T. D., . . . Nguyen, H. T. (2022). Sequencing the USDA core soybean collection reveals gene loss during domestication and breeding. *Plant Genome*, 15, 1-12.
- Benavidez, R., Pioli, R., Morandi, E. N. (2010). Response of the edamame edible soybean germplasm to *Diaporthe phaseolorum*, causal agent of soybean stem canker, in Argentina. *Tropical Plant Pathology*, 35(1), 048-051.
- Bowers, G. R., Ngeleka, K., Smith, O. D. (1993). Inheritance of stem canker resistance in soybean cultivars Crockett and Dowling. *Crop Sci*, 33, 67-70.
- Cabodevila, V. G., Picardi, L. A., Pratta, G. R. (2017). A Multivariate Approach to Explore the Genetic Variability in the F2 Segreting population of a Tomato Second Cycle Hybrid. *Journal of Basic and Applied Genetics*, 28(1), 7-18.

- Campuzano Duque, L. F. (1999). Número de genes involucrados en el desarrollo lento de la Roya de la Hoja (*Puccinia recondit* f.sp.*tricit*) en trigo. *Revista Corpoica*, 3(1), 25-30.
- Cardoso, J. E., Santo, A. G., Vidal, J. C. (2004). Relationship between incidence and severity of cashew gummosis in semiarid north-eastern Brazil. *Plant Pathology*, 53, 363–367.
- Chiesa, M. A., Pioli, R. N., Cambursano, M. V., Morandi, E. N. (2013). Differential expression of distinct soybean resistance genes interacting with Argentinean isolates of *Diaporthe phaseolorum* var. *meridionalis*. *Eur J Plant Pathol*, 135, 351-362.
- Chiesa, M. A., Pioli, R. N., Morandi, E. N. (2009). Specific resistance to soybean stem canker conferred by the Rdm4 locus. *Plant Pathology*, 58, 1032-1038.
- Costamilan, L. M., Yorinori, J. T., Almeida, A. M., Seixas, C. D., Binneck, E., Araujo, M. R., Carbonari, J. A. (2008). First report of *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* infecting soybean plants in Brazil. *Tropical Plant Pathology*, 33(5), 381 - 385.
- Cubero, J. I. (1999). *Introducción a la Mejora Genética Vegetal*. Madrid - España: Mundi Prensa.
- De Almeida Lopes, Â. C., Vello, N. A., Pandini, F., De Moura Rocha, M., Yuji Tsutsumi, C. (2002). Variabilidade e Correlações Entre Caracteres em Cruzamentos de Soja. *Scientia Agricola*, 59(2), 341-348.
- De Azevedo, V. H., Sedyama, T., Silva Reis, M., De Cássia Teixeira, R., Cruz, C. D., Cecon, P. R. (2001). Heranca de Resistencia do Cultivar de Soja Ocepar-16 ao Cancro da Haste (*Diaporthe Phaseolorum* f. sp. *meridionalis*). *Revista Ceres*, 48(275), 109-113.
- Eathington, S. R., Nickell, C. D., Gray, L. E. (1995). Inheritance of Brown Stem Rot Resistance in Soybean Cultivar BSR 101. *Journal of Heredity*, 86(1), 55-60.
- Falconer, D. S., Mackay, T. F. (1996). *Introduction to Quantitative Genetics*. New York: Longman Scientific & Technical.
- Fehr, W. R. (1991). *Principles of Cultivar de Velopment: Theory and Technique* (Vol. 1). EE.UU: Agronomy Books.
- Fernández, F. A., Hanlin, R. T. (1996). Morphological and RAPD analyses of *Diaporthe phaseolorum* from soybean. *Mycologia*, 88, 425-440.

- Flor , H. H. (1971). Currents status of the gene-for-gene concept. *Anual Review Phytopatology*, 275–296.
- Forero, L. E. (2017). Soya, Supersector en Mercosur Radio Santa Fé 1070 a.m Bogota. .
Recuperado de: <http://www.radiosantafe.com/2017/11/16/soya-supersector-en-mercosur/>.
- García León, E., Huerta Espino, J., Villaseñor Mir, H. E., Sandoval Islas, J. S., Leyva Mir, S. G., Benítez Riquelme, I., Cruz Izquierdo, S. (2018). Genética de la Resistencia a la Roya del Tallo en Planta Adulta en Genotipos Élite de Trigo Harinero. *Rev. Fitotec. Mex.*, 41(4), 385 - 392.
- Grijalba, P. E., Ridao, A. d., Guillin, E. (2011). Caracterización taxonómica y análisis de la variabilidad del agente causal del cancro del tallo de la soja en Buenos Aires (2005/2007). *Revista de Investigaciones Agropecuarias*, 37(3), 290 - 297.
- Hernandez, F.E., Pioli, R.N., Peruzzo, A.M., Formento, A.N., Pratta, G.R. (2015). Morphologic and molecular characterization of *Phomopsis longicolla* (teleomorph unknown: *Diaporthales*) from tempered and subtropical regions of Argentina. *Revista de biología tropical*, 63(3), 871–884.
- Instituto Nacional de Estadística y Censos. (2020). *Censo Nacional Agropecuario 2018. Resultados preliminares. Agricultura*. Buenos Aires.
- Ivancovich, A. (2010). Enfermedades de soja: Diagnostico y Manejo. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA), Pergamino. *Ministerio de Agricultura Ganadería y Pesca, Argentina*.
- Ivancovich, A., Botta, G. Y., Annone, J. (1992). *Aparición del cancro del tallo en cultivos de soja en el área de la EEA Pergamino*. Pergamino.
- Kearsey, M. J., Pooni, H. S. (1996). *The Genetical Analysis of Quantitative Traits*. Chapman and Hall. London.
- Kilen, T. C., Hartwig, E. E. (1987). Identification of single genes controlling resistance to stem canker in soybean. *Crop Sci.*, 27, 220-222.

- Lagos Santander, L. K., Alirio Vallejo, F., Lagos Burbano, T. C., Duarte Alvarado, D. E. (2013). Correlaciones genotípicas, fenotípicas y ambientales, y análisis de sendero en tomate de árbol (*Cyphomandra betacea* Cav. Sendt.). *Acta Agronómica*, 62(3), 215-222.
- Lavilla, M., Ivancovich, A. (2021). Relación entre enfermedades y rendimiento de granos de soja. *Agronomía Mesoamericana*, 32, 479-486.
- López Achaval, P., Jacobi, S., Pacífico, T., López, S., Pratta, G., Pioli, R. (2014). Validación de la respuesta del germoplasma de *Glycine max* frente a cuatro cepas de *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*. *XVI Congreso y XXXIV Reunión anual Sociedad de Biología Rosario. Rosario, Argentina*, 75.
- López Achaval, P., López, S., Estancich, E., Gamulín, I., Nuñez, H., Pratta, G., Pioli, R. (2013). Evaluación de fuentes de resistencia a *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*, agente causal de la cancrrosis del tallo en soja. *Fitopatología, Fac. Ciencias Agrarias, UNR. XV Congreso y XXXIII Reunión anual Soc. Biología Rosario*, 92.
- Matsuo, E., Sedyama, J., Siqueira Glasenapp, J. (2015). Resistencia aos fungos. En T. Sedyama, *Melhoramento Genético da Soja* (pág. 352). Londrina, Paraná, Brasil: Editora Mecenass Ltda.
- Orozco, L. F., Ramírez Franco, L. A., Cotes Torres, J. M. (2013). Evaluation of the Heritability of Resistance to *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary in a Population of *Solanum phureja* Juz et Buk. *Rev.Fac.Nal.Agr.Medellín*, 66(1), 6833-6843.
- Otiniano, A. J., Ventura, R. B., Huamán, L. A., Vera, N. J., Castro Cepero, V., Bello Amez, S. (2019). Relación Entre la Incidencia y la Severidad de la Roya del Café (*Hemileia vastatrix*) en San Ramón, Chanchamayo, Perú. *Revista Ciencia e Investigación*, 4(4), 1-9.
- Peruzzo, A. M., Hernández, F. E., Pratta, G. R., Ploper, L. D., Pioli, R. N. (2019). Identification and inheritance of an Rdc gene resistance to soybean stem canker (*Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*). *Eur J Plant Pathol*, 154(4), 1179–1184.
- Peruzzo, A. M., Hernández, F. E., Pratta, G. R., Ploper, L. D., Pioli, R. N. (2018). First report on the identification and inheritance of an Rdc gene conferring resistance to soybean

- stem canker (*Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*). In: *Ten World Soybean Research Conference. Savannah, USA. En edición.*
- Peruzzo, A. M., Hernández, F. E., Pratta, G. R., Ploper, L. D., Pioli, R. N. (2017). Segregación diferencial de la resistencia a cancro del tallo de soja (*Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*) en cruzamientos que comparten el mismo progenitor resistente. *IV Jornada Uruguay de Fitopatología – II Jornada Uruguay de Protección Vegetal.*
- Pierce, B. A. (2006). *Genética: Un enfoque conceptual* (2a Ed.). España: Panamericana
- Pioli, R. (2016). Estudios sobre distribución de alelos sexuales map (matting type) en una población nativa de *Diaporthe –Phomopsis* asociada a cultivos de Argentina. *Informe Final en el marco del Programa Pos-doctoración de la UNR. 02/12/2016, 101.*
- Pioli, R., Cairo, C. A., Pratta, G. R., Morandi, E. (2012). Análisis de la resistencia a *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* en dos fuentes de germoplasma de *Glycine max*. *XV Congreso Latinoamericano de Genética. Rosario, Argentina., 262.*
- Pioli, R. N., Gosparini, C. O., Ferri, M., Morandi, E. N. (2006). First report on pathogenic variability in the interaction *Glycine max – Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* in Argentina. (Abs. 101) USA. http://www.cricyt.edu.ar/biocell/vol/pdf/30_2/15.pdf. ISSN 0327 9545 - ISI. Inglés. *Biocell*30(2), 404.
- Pioli, R. (2004). Interacción *Diaporthe Phomopsis–G. max*. *Tesis Doctoral. Código-P195, 148.*
- Pioli, R. N., Morandi, E. N., Martinez, M. C., Lucca, F., Tozzini, A., Bisaro, V., Hopp, E. (2003). Morphologic, molecular, and pathogenic characterization of *Diaporthe phaseolorum* variability in the core soybean-producing area of Argentina. *Phytopathology, 93*(2), 136–146.
- Pioli, R., Morandi, E., Luque, A., Gosparini, C. (2002). Recent outbreak of SSC caused by *DPC* in the main soybean region of Argentina. *Plant Dis. Note, 86*(12), 1403.
- Pioli, R. N., Morandi, E. N., Bisaro, V. (2001). First report of soybean stem canker caused by *D. phaseolorum* var. *caulivora* in Argentina. *Plant Disease Note, 85*(1), 95.
- Pioli, R., Gattuso, S., Prado, D., Borghi, A. (1997). Outbreak of soybean canker caused by *Diaporthe phaseolorum* var. *meridionalis* in Santa Fe, Argentina. *Plant Dis., 81*, 1215.

- Pioli, R. N., Porfiri, A., Incremona, M., Díaz, C., Morata, M. (1993). Determination of fungic diseases in soybean (*Glycine max*). Previous study of the evaluation of management methods. *Combined Biology*, 11, 156.
- Rendón Cortés, V. A., González Jaimes, E. P., Cotes Torres, J. M. (2012). Heredabilidad de la Resistencia a *Spongospora subterranea* f. sp. *subterranea* en una Población de *Solanum phureja* a través Bioensayos.
- Saghai Maroof, M. A., Jeong, S. C., Gunduz, I., Tucker, D. M., Buss, G. R., Tolin, S. A. (2008). Pyramiding of Soybean Mosaic Virus Resistance Genes by Marker-Assisted Selection. *CROP. SCIENCE*, 48, 517-526.
- Simón, G., Collavino, N., Gray, L., Mariotti. (2016). Heredabilidad de la resistencia a la roya común (*Puccinia melanocephala* H. et P. Sydow) en familias FS de caña de azúcar (*Saccharum* spp). *Revista de Investigaciones Agropecuarias*, 45(1), 54-65.
- Sonnet. (2005). Globalización, tecnología y crecimiento de la agricultura mundial 2006-2015. *Revista de Economía y Estadística*, 43(2), 131-151.
- Stewar, S. (2015). Caracterización del agente causal del cancro del tallo de la soja en Uruguay. *Agrociencia Uruguay*, 19(1), 69-76.
- Sulistyo, A., Sumartini, S. (2015). Heritability of Rust Disease Resistance in F3-F4 Soybean Populations Using Variance Component Analysis and Parent-Offspring Regression Method. *13th Congress and International Conference, September 14–16, Bogor, Indonesia*.
- Tyler, J. M. (1996). Characterization of stem canker resistance in "Hutcheson" soybean. *CropSci*, 36, 591-593.
- Wrather, A., Shannon, G., Balardin, R., Carregal, L., Escobar, R., Gupta, G. K., . . . Tenuta, A. (2010). Effect of Diseases on Soybean Yield in the Top Eight Producing Countries in 2006. *Plant Health Progress*.
- Ybran, R. G., Lacelli, G. A. (2016). Informe estadístico mercado de la soja. *Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA)*.

Yorinori J.T. 1996. Cancro da haste da soja: epidemiologia e controle. Circular tecnica. Embrapa-CNPSO. Londrina, Brasil. 78 páginas.

ANEXOS

I Cálculo de heredabilidad

Calculo de heredabilidad para el cruzamiento P13 x P4, para el parámetro de severidad en la generación segregante temprana.

Medidas resumen progenitores P13 x P4 y F1				
Variable	n	Media	Var(n-1)	SCC
P13	10	37	1112,22	10010
P4	10	73	573,33	5160
F1	5	24	30	120

Medidas resumen F2 P13 x P4				
Variable	n	Media	Var(n-1)	SCC
Severidad	74	53,68	243,46	17772,29

$$\text{SPC. Amb.} = (\text{SCP1} + \text{SCP2} + \text{SCF1}) / 3$$

$$\text{SPC. Amb.} = (10010 + 5160 + 120) / 3$$

$$\text{SPC. Amb.} = 5096,66$$

$$\text{SPCG} = \text{SCF2} - \text{SPC. Amb.} / (nF2 + nP1 + nP2 + nF1) - 4$$

$$\text{SPCG} = (17772,29 - 5096,66) / (74 + 10 + 10 + 5) - 4$$

$$\text{SPCG} = 12675,63 / 95$$

$$\text{SPCG} = 133,42$$

$$H^2 = \text{VG} / \text{VP}$$

$$H^2 = 133,42 / 243,46$$

$$H^2 = 0,548 \approx 0,55$$

Calculo de heredabilidad para el cruzamiento P13 x P4, para el parámetro de incidencia en la generación segregante temprana.

Medidas resumen progenitores P13 x P4			
Variable	n	Media	Var(n-1)
P13	3	9,7	100,27
P4	2	90	200

Medidas resumen F2 P13 x P4			
Variable	n	Media	Var(n-1)
Incidencia	74	57,43	476,88

$$\text{Var. Amb.} = (\text{Var. P1} + \text{Var. P2}) / 2$$

$$\text{Var. Amb.} = (100,27 + 200) / 2$$

$$\text{Var. Amb.} = 150,135$$

$$\text{Var. G} = \text{Var. FP} - \text{Var. Amb.}$$

$$\text{Var. G} = 476,88 - 150,135$$

$$\text{Var. G} = 326,745$$

$$H^2 = \text{VG/VP}$$

$$H^2 = 326,745 / 476,88$$

$$H^2 = \mathbf{0,68}$$

Calculo de heredabilidad para el cruzamiento P13 x P4, para el parámetro de severidad en la generación segregante avanzada.

Cuadro de Análisis de la Varianza					
F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	27381,4	16	1711,34	2,15	0,01
Familia F3:5	27381,4	16	1711,34	2,15	0,01 **
Error	98717,89	124	796,11		
Total	126099,29	140			

$$Gld = n(k-1)$$

$$H^2 = \text{Var. b} / (\text{Var. w} + \text{Var. b})$$

$$K = (Gld/n) + 1$$

$$H^2 = 110,34 / (796,11 + 110,34)$$

$$K = (124/17) + 1$$

$$H^2 = 0,12$$

$$K = 8,29$$

$$H^2 = 0,12 \times 3/2$$

$$\text{Var. w} = 796,11$$

$$H^2 = 0,18$$

$$\text{Var. b} = (CMe - CMd) / K$$

$$\text{Var. b} = (1711,34 - 796,11) / 8,29$$

$$\text{Var. b} = 110,34$$

Calculo de heredabilidad para el cruzamiento P13 x P4, para el parámetro de incidencia en la generación segregante avanzada.

Cuadro de Análisis de la Varianza					
F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	13413,46	16	838,34	1,39	0,1788
Familia F3:5	13413,46	16	838,34	1,39	0,1788 n.s
Error	36875	61	604,51		
Total	50288,46	77			

Calculo de heredabilidad para el cruzamiento P13 x P12, para el parámetro de severidad en la generación segregante temprana.

Medidas resumen progenitores P13 x P12 y F1				
Variable	n	Media	Var(n-1)	SCC
P13	10	37	1112,22	10010
P12	10	50,5	785,83	7072,5
F1	5	18	20	80

Medidas resumen F2 P12 x P12				
Variable	n	Media	Var(n-1)	SCC
Severidad	87	55,94	282,14	24264,4

$$\text{SPC. Amb.} = (\text{SCP1} + \text{SCP2} + \text{SCF1}) / 3$$

$$\text{SPC. Amb.} = (10010 + 7072,5 + 80) / 3$$

$$\text{SPC. Amb.} = \mathbf{5720,83}$$

$$\text{SPCG} = \text{SCF2} - \text{SPC. Amb.} / (nF2 + nP1 + nP2 + nF1) - 4$$

$$\text{SPCG} = (24264,4 - 5720,83) / (87 + 10 + 10 + 5) - 4$$

$$\text{SPCG} = 18543,57 / 108$$

$$\text{SPCG} = \mathbf{171,69}$$

$$H^2 = \text{VG} / \text{VP}$$

$$H^2 = 171,69 / 282,14$$

$$H^2 = \mathbf{0,60}$$

Calculo de heredabilidad para el cruzamiento P13 x P12, para el parámetro de incidencia en la generación segregante temprana.

Medidas resumen progenitores P13 x P12			
Variable	n	Media	Var(n-1)
P13	3	9,7	100,27
P12	3	53,33	133,33

Medidas resumen F2 P13 x P12			
Variable	n	Media	Var(n-1)
Incidencia	87	49,54	492,81

$$\text{Var. Amb.} = (\text{Var. P1} + \text{Var. P2}) / 2$$

$$\text{Var. Amb.} = (100,27 + 133,33) / 2$$

$$\text{Var. Amb.} = 116,8$$

$$\text{Var. G} = \text{Var. FP} - \text{Var. Amb.}$$

$$\text{Var. G} = 492,81 - 116,8$$

$$\text{Var. G} = 376,01$$

$$H^2 = \text{VG} / \text{VP}$$

$$H^2 = 376,01 / 492,81$$

$$H^2 = \mathbf{0,76}$$

Calculo de heredabilidad para el cruzamiento P13 x P12, para el parámetro de severidad en la generación segregante avanzada.

Cuadro de Análisis de la Varianza					
F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	79427,1	58	1369,43	2,78	<0,0001
Familia F4	79427,1	58	1369,43	2,78	<0,0001
Error	197936,89	402	492,38		
Total	277363,99	460			

$$Gld = n(k-1)$$

$$H^2 = \text{Var. b} / (\text{Var. w} + \text{Var. b})$$

$$K = (Gld/n) + 1$$

$$H^2 = 112,24 / (1369,43 + 112,24)$$

$$K = (402/59) + 1$$

$$H^2 = 0,18$$

$$K = 7,81$$

$$H^2 = 0,18 \times (8/7)$$

$$\text{Var. w} = 492,38$$

$$H^2 = 0,21$$

$$\text{Var. b} = (CMe - CMd) / K$$

$$\text{Var. b} = (1369,43 - 492,38) / 7,81$$

$$\text{Var. b} = 112,24$$

Calculo de heredabilidad para el cruzamiento P13 x P12, para el parámetro de incidencia en la generación segregante avanzada.

Medidas resumen progenitores P13 x P12			
Variable	n	Media	Var(n-1)
P13	3	9,7	100,27
P12	3	53,33	133,33

Medidas resumen F4 P13 x P12			
Variable	n	Media	Var(n-1)
Incidencia	59	9,54	225,39

$$\text{Var. Amb.} = (\text{Var. P1} + \text{Var. P2}) / 2$$

$$\text{Var. Amb.} = (100,27 + 133,33) / 2$$

$$\text{Var. Amb.} = 116,8$$

$$\text{Var. G} = \text{Var. FP} - \text{Var. Amb.}$$

$$\text{Var. G} = 225,39 - 116,8$$

$$\text{Var. G} = 108,59$$

$$H^2 = \text{VG} / \text{VP}$$

$$H^2 = 108,59 / 225,39$$

$$H^2 = \mathbf{0,48}$$

Calculo de heredabilidad para el cruzamiento P9 x P16, para el parámetro de severidad en la generación segregante temprana.

Medidas resumen progenitores P9 x P16 y F1				
Variable	n	Media	Var(n-1)	SCC
P9	10	74,5	1835,83	16522,5
P16	10	51	1804,44	16240
F1	5	52	1920	7680

Medidas resumen F2 P9 x P16				
Variable	n	Media	Var(n-1)	SCC
Severidad	64	66,84	227,1	14307,03

$$\text{SPC. Amb.} = (\text{SCP1} + \text{SCP2} + \text{SCF1}) / 3$$

$$\text{SPC. Amb.} = (16522,5 + 16240 + 7680) / 3$$

$$\text{SPC. Amb.} = 13480,83$$

$$\text{SPCG} = \text{SCF2} - \text{SPC. Amb.} / (nF2 + nP1 + nP2 + nF1) - 4$$

$$\text{SPCG} = (14307,03 - 13480,83) / (64 + 10 + 10 + 5) - 4$$

$$\text{SPCG} = 826,2 / 85$$

$$\text{SPCG} = 9,72$$

$$H^2 = \text{VG} / \text{VP}$$

$$H^2 = 9,72 / 227,1$$

$$H^2 = 0,04$$

Calculo de heredabilidad para el cruzamiento P9 x P16, para el parámetro de incidencia en la generación segregante temprana.

Medidas resumen progenitores P9 x P16			
Variable	n	Media	Var(n-1)
P9	3	77,13	24,65
P16	2	45	50

Medidas resumen F2 P9 x P16			
Variable	n	Media	Var(n-1)
Incidencia	64	59,69	355,46

$$\text{Var. Amb.} = (\text{Var. P1} + \text{Var. P2}) / 2$$

$$\text{Var. Amb.} = (24,65 + 50) / 2$$

$$\text{Var. Amb.} = 37,325$$

$$\text{Var. G} = \text{Var. FP} - \text{Var. Amb.}$$

$$\text{Var. G} = 355,46 - 37,325$$

$$\text{Var. G} = 318,135$$

$$H^2 = \text{VG/VP}$$

$$H^2 = 318,135 / 355,46$$

$$H^2 = \mathbf{0,89}$$

Calculo de heredabilidad para el cruzamiento P9 x P16, para el parámetro de severidad en la generación segregante avanzada.

Cuadro de Análisis de la Varianza					
F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	174351	57	3058,79	2,13	<0,0001
Familia F4	174351	57	3058,79	2,13	<0,0001
Error	639827	446	1434,59		
Total	814178	503			

$$Gld = n(k-1)$$

$$H^2 = \text{Var. b} / (\text{Var. w} + \text{Var. b})$$

$$K = (Gld/n) + 1$$

$$H^2 = 186,91 / (1434,59 + 186,91)$$

$$K = (446/58) + 1$$

$$H^2 = 0,11$$

$$K = 8,689$$

$$H^2 = 0,11 \times (8/7)$$

$$\text{Var. w} = 1434,59$$

$$H^2 = 0,13$$

$$\text{Var. b} = (CMe - CMd) / K$$

$$\text{Var. b} = (3058,79 - 1434,59) / 8,689$$

$$\text{Var. b} = 186,91$$

Calculo de heredabilidad para el cruzamiento P9 x P16, para el parámetro de incidencia en la generación segregante avanzada.

Medidas resumen progenitores P9 x P16			
Variable	n	Media	Var(n-1)
P9	3	77,13	24,65
P16	2	45	50

Medidas resumen F4 P9 x P16			
Variable	n	Media	Var(n-1)
Incidencia	58	46,23	512,08

$$\text{Var. Amb.} = (\text{Var. P1} + \text{Var. P2}) / 2$$

$$\text{Var. Amb.} = (24,65 + 50) / 2$$

$$\text{Var. Amb.} = 37,325$$

$$\text{Var. G} = \text{Var. FP} - \text{Var. Amb.}$$

$$\text{Var. G} = 512,08 - 37,325$$

$$\text{Var. G} = 474,755$$

$$H^2 = \text{VG} / \text{VP}$$

$$H^2 = 474,755 / 512,08$$

$$H^2 = \mathbf{0,92}$$

II Cálculo de correlaciones

Calculo de correlaciones entre severidad e incidencia para el cruzamiento P13 x P4

Correlación de los progenitores P13 x P4		
Pearson: Coeficientes\probabilidades		
	Severidad (x)	Incidencia (y)
Severidad (x)	1	0,01 **
Incidencia (y)	0,96	1

Medidas resumen para los prognitores P13 x P4		
Variable	n	D.E.
Severidad (x)	5	34,35
Incidencia (y)	5	45,11

Covariancia Ambiental

$$r = \text{Cov. xy} / (\text{Des. x} * \text{Des. y})$$

$$\text{Cov. xy} = r * \text{Des. x} * \text{Des. y}$$

$$\text{Cov. xy} = 0,96 * 34,35 * 45,11$$

$$\text{Cov. xy} = 1487,54$$

Corelación Fenotípica F2 P13 x P4		
Correlación de Pearson: Coeficientes\probabilidades		
	Severidad (x)	Incidencia (y)
Severidad (x)	1	0 **
Incidencia (y)	0,88	1

Medidas resumen F2 P13 x P4		
Variable	n	D.E.
Severidad (x)	74	15,6
Incidencia (y)	74	21,84

Covariancia Fenotípica (F2)

$$r = \text{Cov. xy} / (\text{Des. x} * \text{Des. y})$$

$$\text{Cov. xy} = r * \text{Des. x} * \text{Des. y}$$

$$\text{Cov. xy} = 0,88 * 15,6 * 21,84$$

$$\text{Cov. xy} = 299,81$$

$$\text{SCP}_{\text{Amb.}} = \text{Cov. Amb.} * n$$

$$\text{SCP}_{\text{Fenot}} = \text{Cov. Fenot.} * n$$

$$SCP_{Amb} = 1487,54 \times 5$$

$$SCP_{Fenot} = 299,81 \times 74$$

$$SCP_{Amb} = 7437,7$$

$$SCP_{Fenot} = 22186$$

$$SCP_g = (SCP_{Fenot} - SCP_{Amb}) / N$$

$$Des. G_x = 11,55$$

$$SCP_g = (22186 - 7437,7) / 79$$

$$Des. G_y = 18,07$$

$$SCP_g = 14748,3 / 79$$

$$SCP_g = 186,68$$

$$r_g = Cov_g / (Des. X * Des. Y)$$

$$r_g = 186,68 / (11,55 * 18,07)$$

$$r_g = 0,89$$

Calculo de correlaciones entre severidad e incidencia para el cruzamiento P13 x P12

Correlación de los progenitores P13 x P12		
Correlación de Pearson: Coeficientes/probabilidades		
	Severidad (x)	Incidencia (y)
Severidad (x)	1	0,01 **
Incidencia (y)	0,91	1

Medidas resumen para los progenitores 13 x 12		
Medidas resumen		
Variable	n	D.E.
Severidad (x)	6	22,89
Incidencia (y)	6	25,78

Covariancia Ambiental

$$r = Cov_{xy} / (Des. x * Des. y)$$

$$Cov. xy = r * Des. x * Des. y$$

$$Cov. xy = 0,89 \times 22,89 \times 25,78$$

$$Cov. xy = 536,99$$

Corelacion Fenotipica F2 13 x 12		
Correlación de Pearson: Coeficientes/probabilidades		
	Severidad (x)	Incidencia (y)
Severidad (x)	1	0 **
Incidencia (y)	0,96	1

Medidas resumen F2 P13 x P12		
Medidas resumen		
Variable	n	D.E.
Severidad (x)	87	16,8
Incidencia (y)	87	22,2

Covariancia Fenotípica (F2)

$$r = \text{Cov. xy} / (\text{Des. x} * \text{Des. y})$$

$$\text{Cov. xy} = r * \text{Des. x} * \text{Des. y}$$

$$\text{Cov. xy} = 0,96 * 16,8 * 22,2$$

$$\text{Cov. xy} = 358,04$$

$$\text{SCP}_{\text{Amb}} = \text{Cov Amb.} * n$$

$$\text{SCP}_{\text{Fenot}} = \text{Cov Fenot} * n$$

$$\text{SCP}_{\text{Amb}} = 536,99 * 6$$

$$\text{SCP}_{\text{Fenot}} = 358,04 * 87$$

$$\text{SCP}_{\text{Amb}} = 3221,94$$

$$\text{SCP}_{\text{Fenot}} = 31149,48$$

$$\text{SCP}_g = (\text{SCP}_{\text{Fenot}} - \text{SCP}_{\text{Amb}}) / N$$

$$\text{Des. Gx} = 13,10$$

$$\text{SCP}_g = (3221,94 - 31149,48) / 93$$

$$\text{Des. Gy} = 19,39$$

$$\text{SCP}_g = 27927,54 / 93$$

$$\text{SCP}_g = 300,29$$

$$r_g = \text{Cov g} / (\text{Des. X} * \text{Des. Y})$$

$$r_g = 300,29 / (13,10 * 19,39)$$

$$r_g = 1,18 \approx 1$$

Calculo de correlaciones entre severidad e incidencia para el cruzamiento P9 x P16

Correlacion de los progenitores P9 x P16		
Correlación de Pearson: Coeficientes\probabilidades		
	Severidad (x)	Incisencia (y)
Severidad (x)	1	0,89 n.s
Incisencia (y)	0,11	1

Corelacion Fenotipica F2 9 x 16		
Correlación de Pearson: Coeficientes\probabilidades		
	Severidad	Incidencia
Severidad	1	0
Incidencia	0,99	1

III Cálculo de número de genes

Calculo de Número de genes para el cruzamiento P13 x P4 para el parámetro de Severidad.

Fórmulas

$$\text{N}^\circ \text{ de Genes} = a^2/2 \text{ Var. Adit.} \qquad \text{Var. Ad.} = 266,84 - 1/2 \text{ Var. Dom.}$$

$$\text{Var Gen. F}_2 = 1/2 \text{ Var. Ad.} + 1/4 \text{ Var. Dom.} \qquad \text{Var. Ad.} = 266,84 - (1/2 * 123,09)$$

$$\text{Var. Entre F}_3 = 1/2 \text{ Var. Adit.} + 1/16 \text{ Var. Dom.} \qquad \text{Var. Ad.} = 266,84 - 61,545$$

Datos

$$\text{Var. Ad.} = 205,295$$

$$\text{Var. Gen. F}_2 = 133,42$$

$$\text{PO} = (P_1 + P_2)/2 = (37 + 73)/2$$

$$\text{Var. Entre F}_3 = 110,34$$

$$\text{PO} = 55$$

$$\bar{X} P_{13} = 37$$

$$a = \text{VFP}_1 - \text{PO} = (73 - 55)$$

$$\bar{X} P_4 = 73$$

$$a = 18$$

$$\text{Var Gen. F}_2 = 1/2 \text{ Var. Ad.} + 1/4 \text{ Var. Dom.}$$

$$\text{N}^\circ \text{ de Genes} = a^2/2 \text{ Var. Adit.}$$

$$133,42 = 1/2 \text{ Var. Ad.} + 1/4 \text{ Var. Dom.}$$

$$\text{N}^\circ \text{ de Genes} = 18^2 / (2 \times 205,295)$$

$$1/2 \text{ Var. Ad.} = 133,42 - 1/4 \text{ Var. Dom.}$$

$$\text{N}^\circ \text{ de Genes} = 0,78 \approx 1$$

$$\text{Var. Ad.} = 2 (133,42 - 1/4 \text{ Var. Dom.})$$

$$\text{Var. Ad.} = 266,84 - 1/2 \text{ Var. Dom.}$$

$$\text{Var. Entre F}_3 = 1/2 \text{ Var. Adit.} + 1/16 \text{ Var. Dom.}$$

$$110,34 = 1/2 (266,84 - 1/2 \text{ Var. Dom.}) + 1/16 \text{ Var. Dom.}$$

$$110,34 = 133,42 - 1/4 \text{ Var. Dom.} + 1/16 \text{ Var. Dom.}$$

$$110,34 - 133,42 = -3/16 \text{ Var. Dom.}$$

$$-23,08 = -3/16 \text{ Var. Dom.}$$

$$-23,08 \times -16/3 = \text{Var. Dom.}$$

$$123,09 = \text{Var. Dom.}$$

Calculo de Número de genes para el cruzamiento P13 x P12 para el parámetro de Severidad.

Fórmulas

Nº de Genes= $a^2/2$ Var. Adit. Var. Ad. = 343,38 - 1/2 Var. Dom.

Var Gen. F2= 1/2 Var. Ad. + 1/4 Var. Dom. Var. Ad. = 343,38 - (1/2 *442,97)

Var. Entre F4= 6/8 Var. Adit. + 3/64 Var. Dom. Var. Ad. = 343,38 - 221,48

Datos

Var. Ad. = 121,89

Var. Gen. F2= 171,69

PO= (P1+P2)/2= (37 + 50,5)/ 2

Var. Entre F3:5= 112,24

PO= 43,75

\bar{X} P13= 37

a= VFP1 – PO= (50,5 – 43,75)

\bar{X} P12= 50,5

a= 6,75

Var Gen. F2= 1/2 Var. Ad. + 1/4 Var. Dom.

Nº de Genes= $a^2/2$ Var. Adit.

171,69= 1/2 Var. Ad. + 1/4 Var. Dom.

Nº de Genes= $6,75^2/ (2 \times 121,89)$

1/2 Var. Ad. = 171,69 - 1/4 Var. Dom.

Nº de Genes= 0,18

Var. Ad. = 2 (171,69 - 1/4 Var. Dom.).

Var. Ad. = 343,38 - 1/2 Var. Dom.

Var. Entre F4= 6/8 Var. Adit. + 3/64Var. Dom.

112,24= 6/8 (343,38 - 1/2 Var. Dom.) + 3/64 Var. Dom.

112,24= 257,53 - 3/8 Var. Dom. + 3/64Var. Dom.

112,24 - 257,53= - 21/64 Var Dom.

-145,29= - 21/64 Var Dom.

-145,29 x -64/21= Var Dom.

Var. Dom.= 442,97

Calculo de Número de genes para el cruzamiento P13 x P12 para el parámetro de Incidencia.

Fórmulas

N° de Genes= $a^2/2$ Var. Adit.	Var. Ad. = 752,02- 1/2 Var. Dom.
Var Gen. F2= 1/2 Var. Ad. + 1/4 Var. Dom.	Var. Ad. = 752,02 - (1/2 *1387,94)
Var. Entre F4= 6/8 Var. Adit. + 3/64 Var. Dom.	Var. Ad. = 752,02 - 693,97

Datos

Var. Gen. F2= 376,01	Var. Ad. = 58,05
Var. Entre F3:5= 108,59	PO= (P1+P2)/2= (9,7 + 53,33)/2
\bar{X} P13= 9,7	PO= 31,51
\bar{X} P12= 53,33	a= VFP1 – PO= (53,33-31,51)

Var Gen. F2= 1/2 Var. Ad. + 1/4 Var. Dom.	N° de Genes= $a^2/2$ Var. Adit.
376,01= 1/2 Var. Ad. + 1/4 Var. Dom.	N° de Genes= 21,82 ² / (2 x 58,05)
1/2 Var. Ad. = 376,01- 1/4 Var. Dom.	N° de Genes= 4,1

Var. Ad. = 2 (376,01- 1/4 Var. Dom.).
 Var. Ad. = 752,02- 1/2 Var. Dom.

Var. Entre F4= 6/8 Var. Adit. + 3/64Var. Dom.

108,59= 6/8 (752,02 - 1/2 Var. Dom.) + 3/64 Var. Dom.
 108,59= 564,01 - 3/8 Var. Dom. + 3/64Var. Dom.
 108,59 - 564,01= - 21/64 Var Dom.
 -455,42 = -21/64 Var Dom.
 -455,42 x -64/21= Var. Dom.

1387,94= Var. Dom.

Calculo de Número de genes para el cruzamiento P9 x P16 para el parámetro de Severidad.

Fórmulas

N° de Genes= $a^2/2$ Var. Adit.	Var. Ad. = 19,42 - 1/2 Var. Dom.
Var Gen. F2= 1/2 Var. Ad. + 1/4 Var. Dom.	Var. Ad. = 19,42 - (1/2 * -525,25)
Var. Entre F4= 6/8 Var. Adit. + 3/64 Var. Dom.	Var. Ad. = 19,42 - (-262,62)

Datos

Var. Gen. F2= 9,71	Var. Ad. = 282,04
Var. Entre F4= 186,91	PO= (P1+P2)/2= (51+74,5)/2
\bar{X} P9= 74,5	PO= 62,75
\bar{X} P16= 51	a= VFP1 - PO= (74,5 - 62,75)
	a= 11,75

Var Gen. F2= 1/2 Var. Ad. + 1/4 Var. Dom.	N° de Genes= $a^2/2$ Var. Adit.
9,71= 1/2 Var. Ad. + 1/4 Var. Dom.	N° de Genes= 11,75 ² / (2 x 282,04)
1/2 Var. Ad. = 9,71- 1/4 Var. Dom.	N° de Genes= 0,24

Var. Ad. = 2 (9,71 - 1/4 Var. Dom.)
 Var. Ad. = 19,42 - 1/2 Var. Dom.

Var. Entre F4= 6/8 Var. Adit. + 3/64Var. Dom.

186,91= 6/8 (19,42 - 1/2 Var. Dom.) + 3/64 Var. Dom.
 186,91= 14,56 - 3/8 Var. Dom. + 3/64Var. Dom.
 186,91- 14,56= - 3/8 Var. Dom. + 3/64Var. Dom.
 172,35= - 21/64 Var Dom.
 172,35x -64/21= Var. Dom.

Var. Dom.= -525,25

