



Genes de resistencia a *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* en *Glycine max*: enfoques cualitativos y cuantitativos*

Resistance genes to *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* in *Glycine max*: qualitative and quantitative approaches

Mario Manuel Cuba Amarilla¹, Alejandra María Peruzzo², Rosanna Nora Pioli^{2,5}, Facundo Ezequiel Hernández³, David Mario Balaban⁴, Guillermo Raúl Pratta⁶

* Recepción: 26 de mayo, 2025. Aceptación: 7 de febrero, 2026. Este trabajo formó parte de la tesis de Maestría en Genética Vegetal de Cuba Amarilla M. y financiado por PICT (2018)03761 y PID.AGR 80020190300156UR.

¹ Instituto de Biotecnología Agrícola. Asunción, Paraguay. cubaamarillo@gmail.com (<https://orcid.org/0009-0006-9987-2467>).

² Universidad Nacional de Rosario, Facultad de Ciencias Agrarias, Cátedra de Fitopatología. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, Instituto de Investigaciones en Ciencias Agrarias de Rosario. Zavalla, Argentina. peruzzo@iicar-conicet.gov.ar (<https://orcid.org/0000-0002-9342-5360>); pioli@iicar-conicet.gov.ar (<https://orcid.org/0000-0003-4968-1890>).

³ Universidad Nacional de Rosario, Facultad de Ciencias Agrarias. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, Instituto de Investigaciones en Ciencias Agrarias de Rosario. Profesional independiente. Rosario, Argentina. facundoezequielhernandez@gmail.com (<https://orcid.org/0000-0003-3096-0603>).

⁴ Universidad Nacional de Rosario, Facultad de Ciencias Agrarias. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, Instituto de Investigaciones en Ciencias Agrarias de Rosario, Carrera del Personal de Apoyo a la Investigación y Desarrollo. Zavalla, Argentina. balaban@iicar-conicet.gov.ar (<https://orcid.org/0009-0000-1515-4422>).

⁵ Universidad Nacional de Rosario, Investigador Principal Consejo Investigaciones Científicas UNR, Facultad de Ciencias Agrarias. Director de Tesis (Interacción Planta Patógeno Ambiente), Responsable Grupo Biodiversidad Vegetal y Microbiana (BioVyM-FRE), Instituto de Investigaciones en Ciencias Agrarias de Rosario. Zavalla, Argentina. pioli@iicar-conicet.gov.ar (<https://orcid.org/0000-0003-4968-1890>).

⁶ Universidad Nacional de Rosario, Facultad de Ciencias Agrarias, Cátedra de Genética. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, Instituto de Investigaciones en Ciencias Agrarias de Rosario. Zavalla, Argentina. pratta@iicar-conicet.gov.ar (autor para correspondencia; <https://orcid.org/0000-0002-3682-0946>).

Resumen

Introducción. El conocimiento del modo de herencia de la respuesta al cancro del tallo de la soja (CTS) causado por el hongo *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* (Dpc) es necesario para incorporar resistencia genética al cultivo. **Objetivo.** Aplicar enfoques de la genética cualitativa y cuantitativa clásicas para la identificación del gen *Rdc1* de resistencia a la cancrrosis del tallo de soja causada por Dpc. **Materiales y métodos.** El estudio se realizó en la Universidad Nacional de Rosario, Argentina, entre los años 2012 y 2020. Se evaluaron las poblaciones segregantes PS-258, PS-157 y PS-172, inoculadas con la cepa Dpc16 en generaciones tempranas (familias $F_{2,3}$) y avanzadas (familias $F_{3,5}$ y F_4), bajo un diseño experimental completamente aleatorizado. **Resultados.** El enfoque cualitativo detectó inequívocamente un locus mendeliano en la población PS-258. Mediante el enfoque cuantitativo, la heredabilidad estimada para PS-258 fue de 0,68 (incidencia- $F_{2,3}$), 0,17 (incidencia- $F_{3,5}$), 0,55 (severidad- $F_{2,3}$) y 0,18 (severidad- $F_{3,5}$), con un número de genes estimado de 0,78 (redondeado a uno, solo para severidad). En PS-157, la heredabilidad fue de 0,76 (incidencia- $F_{2,3}$), 0,48 (incidencia- F_4), 0,60 (severidad- $F_{2,3}$) y 0,21 (severidad- F_4), y el número de genes se estimó en 4,1 para incidencia y 0,18 para severidad, lo que indica que ambos progenitores aportaron alelos de resistencia en diferentes loci. En el cruzamiento PS-172, la heredabilidad fue de 0,89 (incidencia- $F_{2,3}$), 0,92 (incidencia- F_4), 0,04 (severidad- $F_{2,3}$) y 0,13 (severidad- F_4), con un número de genes de 0,2 para incidencia y 0,24 para severidad.



consistente con la ausencia de genes *Rdc* conocidos en los progenitores. En todas las poblaciones se observaron altas correlaciones fenotípicas entre incidencia y severidad. **Conclusión.** La aplicación combinada de enfoques cualitativos y cuantitativos permitió confirmar la presencia del gen mendeliano *Rdc1* en el cruzamiento PS-258, mientras que en PS-157 y PS-172 el enfoque cuantitativo evidenció la participación de más de un gen mayor y efectos poligénicos.

Palabras clave: genética cualitativa, genética cuantitativa, resistencia a enfermedades, biometría, correlación.

Abstract

Introduction. Understanding the inheritance pattern of the response to soybean stem canker (SSC), caused by *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* (Dpc), is essential for the incorporation of genetic resistance into soybean breeding programs. **Objective.** To apply classical qualitative and quantitative genetic approaches to identify the presence of the *Rdc1* gene conferring resistance to soybean stem canker caused by Dpc. **Materials and methods.** The study was conducted at the Universidad Nacional del Rosario, Argentina, between 2012 and 2020. Segregating populations PS-258, PS-157, and PS-172 were evaluated after inoculation with the Dpc16 strain in early ($F_{2,3}$ families) and advanced generations ($F_{3,5}$ and F_4 families). A completely randomized experimental design was used. **Results.** The qualitative approach unequivocally identified a single Mendelian locus only in population PS-258. Using the quantitative approach, heritability estimates for PS-258 were 0.68 ($F_{2,3}$ incidence), 0.17 ($F_{3,5}$ incidence), 0.55 ($F_{2,3}$ severity), and 0.18 ($F_{3,5}$ severity). The estimated number of genes was 0.78 (rounded to one, for severity only). In PS-157, heritability values were 0.76 ($F_{2,3}$ incidence), 0.48 (F_4 incidence), 0.60 ($F_{2,3}$ severity), and 0.21 (F_4 severity), with an estimated gene number of 4.1 for incidence and 0.18 for severity, indicating that both parents contribute resistance alleles at different loci. For PS-172, heritability estimates were 0.89 ($F_{2,3}$ incidence), 0.92 (F_4 incidence), 0.04 ($F_{2,3}$ severity), and 0.13 (F_4 severity), and the estimated number of genes was 0.2 for incidence and 0.24 for severity, consistent with the absence of known *Rdc* genes in the parental lines. In all populations, phenotypic correlations between incidence and severity were high. **Conclusion.** The combined use of qualitative and quantitative genetic approaches confirmed the presence of the Mendelian resistance gene *Rdc1* in the PS-258 cross, whereas in PS-157 and PS-172, the quantitative approach revealed the involvement of more than one major gene and polygenic effects.

Keywords: qualitative genetics, quantitative genetics, disease resistance, biometrics, correlation.

Introducción

Los principales países productores de soja son: Brasil (39 %), Estados Unidos (29 %), Argentina (13 %), China (5 %) y Paraguay (3 %). Entre los exportadores de granos, harinas, aceites y biocombustibles se destacan Brasil (61 %), Estados Unidos (29 %), Paraguay (3,9 %) y Argentina (2,8 %) (United States Department of Agriculture, 2024). Enfermedades como roya asiática, mancha marrón, diferentes tizones, cancro y muerte súbita afectan la calidad de semillas, granos y derivados, y generan pérdidas de rendimiento cercanas a 11 % (Allen et al., 2017). El uso de semilla de mala calidad, el monocultivo de soja y la presencia de residuos de cosecha en superficie son algunos de los factores que favorecen la supervivencia del inóculo y la ocurrencia de enfermedades en el siguiente ciclo de cultivo (Peruzzo et al., 2019).

El cancro del tallo de la soja (CTS) se caracteriza por el desarrollo de una necrosis deprimida en el tallo, causada por dos variedades del hongo *Diaporthe phaseolorum* (fase sexual o teleomorfo de *Phomopsis phaseoli*), determinadas como *D. phaseolorum* var. *meridionalis* (Dpm) y *D. phaseolorum* var. *caulivora* (Dpc). En Argentina,

la aparición del CTS causado por Dpm (CTS-Dpm) ocurrió en el año 1992 en lotes de las provincias de Buenos Aires y Santa Fe, con valores de incidencia (% I) entre 5 y 8 %, para 1997 este parámetro alcanzó valores entre 70 y 100 %. El primer reporte de CTS causado por Dpc (CTS-Dpc) ocurrió en 2001 en regiones de Santa Fe, Córdoba y Buenos Aires (Pioli et al., 2023).

La resistencia al CTS se sustentó originalmente en cuatro genes de resistencia identificados y reportados como *Rdc* (de *Rdc1* a *Rdc4*). Sin embargo, la revisión exhaustiva realizada sobre antecedentes de la CTS, el origen geográfico de los aislamientos (*Diaporthe phaseolorum* “sureño o meridionalis”) utilizados como inóculo y el comportamiento biológico y patogénico en Estados Unidos (1987-1996), validado posteriormente con interacciones comparables en Argentina (1997-2003), permitió identificarlos morfológica y molecularmente como aislamientos de Dpm que causaron la enfermedad CTS-Dpm. Por tal motivo, Pioli et al. (2003) redenombraron aquellos genes *Rdc1-4* como genes *Rdm1-4* de resistencia a CTS-Dpm, los cuales además no eran efectivos para CTS-Dpc.

En consecuencia, la variedad (var.) Tracy-M resultó ser portadora de *Rdm1* y *Rdm2*, la var. Crockett fue portadora del gen *Rdm3*, y las var. Dowling y Hutcheson presentaron el gen *Rdm4*. Posteriormente, Chiesa et al. (2013) identificaron el gen *Rdm5* en este último genotipo. Este avance permitió comprender la incorporación extendida de la var. Hutcheson como fuente de resistencia (R) a CTS-Dpm en programas de mejoramiento de soja en Estados Unidos y Argentina (Chiesa et al., 2017). La prevalencia de CTS-Dpc fue consecuencia de la carencia de genotipos portadores de genes de R a CTS-Dpc y la disponibilidad predominante de germoplasma de soja con genes *Rdm*, efectivos para CTS-Dpm pero no para CTS-Dpc (Pioli et al., 2023).

A nivel regional, en los años 2001 y 2006 se registraron el primer reporte de CTS-Dpc en Argentina y Rio Grande Do Sul, Brasil, respectivamente. Nuevos registros de CTS-Dpc fueron reportados partir de 2002, en la zona productiva de Argentina, así como la infección de CTS causada por Dpm y Dpc en Uruguay (Pioli et al., 2019). Las evaluaciones moleculares de genotipos comerciales de soja demostraron, en las últimas décadas, que éstos son mayoritariamente portadores de genes *Rdm*.

La incorporación y análisis de la herencia de la resistencia a CTS-Dpc se realizó mediante un análisis mendeliano clásico, que a través de la caracterización fenotípica de las familias $F_{2,3}$ (prueba de progenie) identificó el primer gen en la población segregante (PS): PS-258 (GP13 × GP4, donde GP refiere a genotipo progenitor). Este gen fue aportado por el GP13, que mostró R, y fue denominado *Rdc1* (Peruzzo et al., 2019). En estudios ampliados a otras PS –PS-157 (GP13 × GP12), que comparte el progenitor GP13, y PS-172 (GP9 × GP16), cuyos progenitores son portadores de genes *Rdm* de resistencia a CTS-Dpm pero carecen de genes de resistencia conocidos a CTS-Dpc (López Achaval et al., 2014; Peruzzo, 2018)– se reportaron resultados que evidencian una herencia más compleja, ya que no ajustaron a una segregación mendeliana 3R:1S.

A partir de estas observaciones, surgió la necesidad de aplicar métodos de genética cuantitativa que permitan detectar tanto variaciones genotípicas como eventuales genes modificadores, con el fin de interpretar la herencia de este gen, reportado por el equipo de trabajo. La aplicación de enfoques cuantitativos clásicos, ampliamente conocidos y aplicados por los fitomejoradores para evaluar la resistencia a enfermedades de diferentes cultivos podría permitir, en este caso, la validación de los resultados obtenidos para resistencia a CTS-Dpc desde el enfoque de la genética mendeliana. También es posible estimar parámetros genéticos para definir estrategias de manejo de las poblaciones segregantes obtenidas.

El conocimiento de la heredabilidad de un carácter permite dilucidar qué proporción de la variación fenotípica de dicho carácter se debe a varianza en los factores genéticos y ambientales. El valor de la heredabilidad varía entre 0 a 1, donde un valor cercano a 0 indica que la variabilidad fenotípica en dicho carácter está mayormente condicionada por la variabilidad en los efectos del ambiente que determinan su expresión. Por el contrario, un valor cercano a 1 indica que la mayor parte de la variación del carácter se debe a variaciones en los efectos genéticos (Cabodevila et al., 2017).

La asociación de ciertos caracteres cuantitativos y su expresión fenotípica se conoce como correlación fenotípica. Ésta puede desglosarse en correlación genética y correlación ambiental. La primera resulta del

ligamiento o la pleiotropía y la segunda responde a efectos ambientales que afectan simultáneamente la expresión de los caracteres asociados.

La correlación genética permite realizar selección indirecta y detectar respuestas correlacionadas no deseadas. La selección indirecta permite la selección de un determinado carácter “y”, que difícilmente puede ser medida por la complejidad que pueda resultar o por la imposibilidad de hacerlo en etapas tempranas, a través de otro carácter “x” de más fácil o más precoz medición o de mayor heredabilidad. La respuesta correlacionada, por su parte, puede provocar la selección de un carácter no deseado debido a la asociación de esos caracteres (Kearssy & Pooni, 2020). El objetivo de la investigación fue aplicar enfoques de la genética cualitativa y cuantitativa clásicas para la identificación del gen *Rdc1* de resistencia a la canchrosis del tallo de soja causada por Dpc.

Materiales y métodos

Para lograr el objetivo planteado, se evaluó la herencia mendeliana mediante el método cualitativo y se determinaron el grado de dominancia, la heredabilidad de la resistencia a CTS-Dpc en generaciones tempranas y avanzadas, el número de genes de resistencia involucrados y las correlaciones fenotípica, genotípica y ambiental entre la incidencia y severidad desde el enfoque cuantitativo. Se seleccionó un germoplasma fúngico con interacciones compatibles en *Glycine max*. Se analizaron tres poblaciones segregantes obtenidas a partir de cinco genotipos progenitores, dos de las cuales compartieron el mismo progenitor portador del gen *Rdc1*, resistente a CTS-Dpc.

Selección del germoplasma fúngico

La inoculación de las poblaciones segregantes F_3 , completas y ordenadas en familias ($F_{2,3}$) (pruebas de progenie), se realizó con el aislamiento Dpc16 (procedente de Esperanza, Santa Fe, Argentina). Este aislamiento fue validado morfológica y molecularmente y demostró ser capaz de diferenciar la reacción de resistencia (R) o susceptibilidad (S) de los genotipos progenitores en sucesivas evaluaciones experimentales (López Achaval et al., 2014; Peruzzo et al., 2019; Pioli et al., 2006; 2019). Las inoculaciones se realizaron de acuerdo con protocolos previamente aplicados y en trabajos anteriores, con una suspensión ajustada a aproximadamente $1,5 \times 10^5$ conidios/ml. La virulencia de Dpc16 fue preservada mediante inoculaciones periódicas de plantas susceptibles y posterior reaislamiento del patógeno desde las zonas infectadas y sintomáticas (tercer y cuarto postulados de Koch) (Hernández et al., 2015; Peruzzo et al., 2018).

Selección de genotipos progenitores de soja

Los progenitores se seleccionaron con base en el comportamiento frente a la CTS-Dpc durante los años 2012, 2013, 2017 y 2020. La CTS-Dpc se estimó a través de la incidencia (I %) (porcentaje de plantas infectadas / total de plantas evaluadas) y la severidad ($S \% = \sum \% \text{ área sintomática asignada a cada planta} / \text{número total de plantas evaluadas de cada genotipo}$) (Madden et al., 2007). El porcentaje de área sintomática en cada planta fue estimado con base en una escala de S de seis categorías o niveles de daño (Cuadro 1), la cual fue aplicada por Chiesa et al. (2017), López Achaval et al. (2014), Peruzzo et al. (2021) y Pioli et al. (2003).

El comportamiento fenotípico y sanitario diferencial de los cinco genotipos de soja de interés agronómico, seleccionados como progenitores de las tres poblaciones segregantes evaluadas, se muestra en el Cuadro 1. El GP13 es portador del gen *Rdc1* efectivo para CTS-Dpc (Peruzzo et al., 2019) y el GP9 es portador de dos genes *Rdm* de resistencia a CTS-Dpm. El resto (GP4, GP12 y GP16) corresponden a cultivares comerciales de valor agronómico y con buen comportamiento frente a CTS-Dpm, pero sin genes *Rdc* previamente identificados (Pioli et al., 2023).

Cuadro 1. Escala de severidad con seis niveles de daño o sintomatología de CTS-Dpc observada en plantas desde el momento de la inoculación hasta 49 días postinoculación, desarrolladas en el Campo Experimental J Villarino, Zavalla, Santa Fe, Argentina, durante los años 2012, 2013 y 2017.

Table 1. Severity Scale with six levels of damage or symptomatology of CTS-Dpc observed in plants from the moment of inoculation to 49 days post inoculation, grown at the J Villarino Experimental Station, Zavalla, Santa Fe, Argentina, during 2012, 2013 and 2017.

Escala de severidad ¹	Significancia fenotípica
0 ²	Sin síntomas.
>0 hasta 0,30 ²	Cancro en torno al punto de inoculación o elongado sin traspasar el nudo cotiledonar, hasta finalizar la evaluación (49 dpi). O Moteado clorótico en hojas unifoliadas.
>0,3 hasta 0,45 ³	Ambos síntomas: expansión del cancro al primer entrenudo del epicótilo y moteado, abigarrado o marchitez de una hoja trifoliada.
>0,45 hasta 0,60 ³	Ambos síntomas: cancro extendido en 2 entrenudos en epicótilo y marchitez acentuada con curvatura del ápice caulinar, pero el tallo preserva entrenudos superiores turgentes.
>0,60 hasta 0,75 ³	Ambos síntomas: cancro extendido en entrenudos del epicótilo y marchitez acentuada foliar y caulinar.
>0,75 hasta 1 ³	Necrosis irreversible o planta muerta.

¹Los valores expresados como proporciones permiten ser expresados en su correspondiente valor porcentual (%). / ¹The values expressed as proportions can be expressed as corresponding percentage value (%).

²Valores escala: desde 0 y hasta 0,3 a los 49 dpi corresponden a plantas sanas o resistentes (PSR). / ²Scale values: From 0 to 0.3 at 49 dpi correspond to healthy or resistant plants (HRP).

³Valores escala >0,3 hasta alcanzar el valor 1 a los 49 dpi, corresponden a plantas enfermas o susceptibles (PES). / ³Scale values of >0.3 to 1 at 49 dpi correspond to diseased or susceptible plants (DSP).

Selección de las poblaciones segregantes resultantes de cruzamientos de cinco progenitores de soja

Las poblaciones segregantes F₂ seleccionadas para este estudio, PS-258 (GP13 × GP4), PS-157 (GP13 × GP12) y PS-172 (GP9 × GP16), derivaron de individuos F₁ heterocigotas e híbridos, validados molecularmente mediante marcadores de polimorfismo de nucleótido único (SNP) (Peruzzo, 2018). En consecuencia, son poblaciones independientes, aunque dos de ellas comparten al padre resistente GP13. Los lotes de semillas, plantas F₂ y poblaciones segregantes F₃ seleccionadas fueron sembrados en invernadero. Las poblaciones F₃ fueron conducidas como familias segregantes F_{2,3} e inoculadas cuando las plántulas estaban en la etapa vegetativa de la primera a la segunda hojas trifoliadas totalmente expandidas.

Las inoculaciones y el progreso de la enfermedad se evaluaron cada semana a partir de los siete días después de la inoculación y hasta los 49 días después de la inoculación (dpi) (Hernández et al., 2020; López Achaval et al., 2014; Peruzzo et al., 2019). La expresión fenotípica (síntomas) de CTS-Dpc fue evaluada con base en la incidencia (I %) de CTS-Dpc observada en cada familia F_{2,3} y la severidad (S %) de la enfermedad registrada en cada planta o individuo segregante dentro de cada familia.

A cada planta y genotipo se le asignó un valor de S % de acuerdo con la escala citada previamente (Cuadro 1). Aquellas plantas con valores de S % de 0 y 0,3 fueron consideradas plantas resistentes (PR) y las que presentaron valores superiores a 0,3 y alcanzaron un valor igual a 1 (planta muerta, PM) se consideraron plantas enfermas y susceptibles (PES) (Peruzzo et al., 2019). Estos valores de proporción pueden expresarse como sus correspondientes porcentajes (%), sin afectar el significado biológico.

Las semillas F_4 derivadas de la PS-258 (GP13 \times GP4) fueron sembradas; sin embargo, los individuos F_4 no fueron inoculados, sino que se destinaron a producir y dar origen a semillas F_5 . Los lotes de semillas F_5 se sembraron en 2017, y las plántulas derivadas fueron inoculadas con la misma cepa Dpc16 utilizada en la generación F_3 (prueba de progenie). En el caso de las poblaciones PS-157 (P13 \times P12) y PS-172 (P9 \times P16), las semillas de las plantas F_3 sobrevivientes de la prueba de progenie fueron igualmente sembradas en 2017 e inoculadas como plantas F_4 , con los datos obtenidos de esta generación se realizaron los cálculos para validar los resultados obtenidos en la F_2 desde el enfoque de la genética cuantitativa.

Los números de individuos y familias evaluadas fueron los siguientes: 10 individuos de cada progenitor por año de evaluación; 74 familias $F_{2,3}$ (740 individuos F_3) y 66 familias $F_{3,5}$ (660 individuos F_5) para PS-258; 87 familias $F_{2,3}$ (870 individuos F_3) y 78 familias F_4 (780 individuos F_4) para PS-157; y 72 familias $F_{2,3}$ (720 individuos F_3) y 70 familias F_4 (700 individuos F_4) para PS-172.

Enfoque cualitativo

El análisis de segregación de los genes *Rdc* en cada generación estudiada se llevó a cabo realizando la prueba estadística no paramétrica de chi-cuadrado. De esta manera, se verificó la bondad de ajuste de las observaciones fenotípicas en familias F_3 a una segregación genotípica 1:2:1 en la generación F_2 . Esta prueba también se aplicó para verificar la segregación individual en la generación F_3 no agrupado en familias, cuya proporción esperada es una segregación fenotípica de 5 resistentes: 3 susceptibles.

Enfoque cuantitativo

Para el enfoque cuantitativo, en el análisis de valores medios se calcularon los grados de dominancia. En el análisis de varianzas, se estimaron la heredabilidad en sentido amplio y sentido estricto y el número de genes segregantes involucrados en cada cruzamiento. En cuanto a las covarianzas, se computaron las correlaciones fenotípicas, genotípicas y ambientales.

Determinación del grado de dominancia

Los valores genotípicos a , $-a$ y d se calcularon de acuerdo con Kearsey y Pooni (2020) y con estos valores, se calcularon los grados de dominancia (d/a). Los valores genotípicos se calcularon como $a = VFP1 - PO$, $-a = VFP2 - PO$ y $d = VFF1 - PO$. Tanto para incidencia como para severidad, VFP1 es el valor fenotípico del progenitor con mayor valor, VFP2 es el valor fenotípico del progenitor con menor valor, VFF1 es el valor fenotípico del híbrido F_1 , y PO (punto de origen) = $(VFP1 + VFP2) / 2$.

Estimación de la heredabilidad de la resistencia a la CTS-Dpc

La heredabilidad en sentido amplio (H^2) para incidencia y severidad en las generaciones F_2 se estimó a partir del método de Mather, el cual estima la varianza ambiental a partir del promedio de las varianzas fenotípicas de padres y F_1 , posteriormente, resta la variancia fenotípica de la F_2 a esta variancia ambiental para estimar la variancia genética y finalmente divide la varianza genética así calculada por la varianza fenotípica de la F_2 . En el caso del primer parámetro, se aplicó el método de componentes de varianza de acuerdo con las modificaciones propuestas por Cabodevila et al. (2017).

En las generaciones avanzadas, H^2 para incidencia se estimó en cada cruzamiento utilizando la extensión del método de Mather propuesto por Kearsey y Pooni (2020), mientras que, para severidad, se aplicó un análisis de varianza (ANDEVA) a un criterio de clasificación para desglosar los componentes de varianza (Kearsey & Pooni, 2020).

Cuantificación del número de genes *Rdc* involucrados en la resistencia a CTS-Dpc

El número de genes (o *loci*, NG) *Rdc* segregantes involucrados en la resistencia CTS-Dpc se obtuvo aplicando la fórmula propuesta por Kearsey y Pooni (2020). La varianza aditiva se calculó relacionando el componente de varianza genética de la F_2 con el componente entre familias correspondiente a cada generación avanzada bajo estudio. Se construyó un sistema de dos ecuaciones con dos incógnitas que presenta una única solución compatible. Estos cálculos asumen que los alelos son de efecto significativo y están en asociación, es decir, que el progenitor de mayor valor porta los alelos de cada *locus* estimado que aumenta los valores de los parámetros I % y S %, y el progenitor de menor valor, porta aquellos que contribuyen a los valores más bajos del parámetro para I % y S % (Kearsey & Pooni, 2020).

Para la evaluación de CTS-Dpc realizada, esto implica que el progenitor R tiene solo alelos que determinan menores valores de I % y S %. Del mismo modo, el progenitor susceptible porta solo alelos que aumentan estas variables. La varianza no aditiva se despejó conjuntamente con la varianza aditiva de los sistemas de dos ecuaciones con dos incógnitas planteados previamente (Kearsey & Pooni, 2020).

Cálculo de las correlaciones fenotípica, genotípica y ambiental entre la incidencia y severidad

La correlación genética entre I % y S % en las generaciones F_2 se calculó despejando la covarianza genética como la diferencia entre la fenotípica y la ambiental. Posteriormente, la covarianza genética se dividió por el producto entre los desvíos genéticos calculados como la raíz cuadrada de las varianzas genéticas obtenidas en la estimación de H^2 . La covarianza ambiental fue despejada de la correlación entre incidencia y severidad para los progenitores, a través de la multiplicación entre 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 covarianza fenotípica. Para los cálculos de los coeficientes de correlación r se usó el programa InfoStat y se siguieron los pasos descritos por Kearsey y Pooni (2020). Las operaciones realizadas fueron: correlación fenotípica: r_{xy} = correlación en F_2 . De aquí, se despeja la covarianza fenotípica como $\text{Cov. Fen.}_{xy} = r_{xy} \times \text{desvío estándar } x \times \text{desvío estándar } y$. Luego, se calculó la covarianza genética (Cov. Gen._{xy}) como la diferencia entre la covarianza fenotípica xy y la covarianza ambiental xy , esta última estimada como $(\text{Cov. } P_1 + \text{Cov. } P_2 + \text{Cov. } F_1) / 3$, donde cada covarianza corresponde a $r_{xy} \times \text{desvío estándar } x \times \text{desvío estándar } y$ de la generación respectiva.

Finalmente, se obtuvo la correlación genética r_{gxy} como $r_{gxy} = \text{Cov. Gen.}_{xy} / (\text{Var. Gen. } x \times \text{Var. Gen. } y)^{1/2}$. Estas varianzas genéticas fueron obtenidas previamente en el cálculo de H^2 . Las correlaciones fluctúan entre -1 y 1, valores que representan una completa asociación en sentido inverso o directo, respectivamente, entre las variables. Un valor igual a cero indica una falta de asociación entre ellas. En el caso de la partición de la correlación fenotípica en sus componentes genético y ambiental, y a diferencia de lo que ocurre con la heredabilidad, la suma de estos componentes no necesariamente reconstituye el total, ya que se trata de coeficientes y no exclusivamente de covarianzas.

Resultados

Enfoque cualitativo

Las proporciones fenotípicas (1:2:1) observadas en las pruebas de progenie de las familias $F_{2,3}$ de las poblaciones PS-258 (GP13 × GP4), PS-157 (GP13 × GP12) y PS-172 (GP9 × GP16) permitieron inferir las proporciones genotípicas de los respectivos individuos progenitores en F_2 . A partir de estos datos, se realizaron los cálculos correspondientes a dicha generación, y estas poblaciones fueron evaluadas bajo un criterio de genética cualitativa. La población PS-258 (GP13 × GP4) mostró una segregación fenotípica 1:2:1 entre las familias $F_{2,3}$ (prueba de progenie) y se pudo inferir el ajuste a una proporción genotípica mendeliana esperada de 1:2:1 (1RR: 2Rr: 1rr) y fenotípica de 3:1 (3R-: 1rr) en los individuos progenitores F_2 (Cuadro 2).

Cuadro 2. Análisis cualitativo de la segregación del gen *Rdc1* en la población PS-258 realizado en 2017 en el Campo Experimental J. Villarino, Zavalla, Santa Fe, Argentina.

Table 2. Qualitative analysis of the *Rdc1* gene segregation at population PS-258 done in 2017 in J. Villarino Experimental Station, Zavalla, Santa Fe, Argentina.

Generaciones evaluadas	N	Comportamiento	Razón esperada	Observado			χ^2_c
				R	Segreg.	S	
GP13	10	R	-	9		1	
GP4	10	S	-	2		8	
$F_{2,3}$	74	1 R : 2 Segreg : 1 S	18,5 : 37: 18.5	21	42	11	4,05 ns
F_3	740	5 R : 3 S		466		274	0,07 ns

N: número de plantas (o familias en $F_{2,3}$) inoculadas / N: number of plants (or $F_{2,3}$ families) that were inoculated

Observado: reacción de enfermedad (número de plantas o familias en $F_{2,3}$ observadas como R: resistentes, Segreg.: segregantes y S: susceptibles) / Observed: disease reaction (number of plants or $F_{2,3}$ families observed as R: resistant, Segreg.: segregant and S: susceptible).

ns: no existen diferencias significativas entre los valores observados y los esperados. / ns: no significant difference was observed between the expected and the observed values.

La población PS-157 (GP13 × GP12), que comparte el progenitor GP13 portador del gen *Rdc1* de resistencia a CTS-Dpc, registró un ajuste fenotípico similar de 1:2:1 entre las familias $F_{2,3}$ y el correspondiente ajuste genotípico 1:2:1 (1RR: 2Rr: 1rr) y fenotípico de 3:1 (3R-: 1rr) en los respectivos individuos progenitores F_2 , aunque solo fue posible luego de flexibilizar el número de plantas muertas-susceptibles (PMS) admitidas para un progenitor resistente (R). En este caso, se aceptaron dos PMS por cada diez plantas inoculadas (Cuadro 3) para las familias $F_{2,3}$. Este criterio permitió establecer la existencia del gen de resistencia *Rdc1* de carácter mendeliano y herencia monogénica dominante, en la PS-157 (Peruzzo et al., 2019). No obstante, no se logró ajustar la segregación mendeliana para plantas individuales en la F_3 (5 R : 1 S).

A diferencia de las poblaciones anteriores, ninguno de los progenitores de la población PS-172 (GP9 × GP16) porta el gen *Rdc1*, y sus generaciones segregantes no ajustaron a ninguna segregación mendeliana conocida. En la prueba de progenie $F_{2,3}$ no se obtuvo una segregación fenotípica que permitiera inferir una segregación genotípica de 1:2:1 y fenotípica de 3:1 a CTS-Dpc en la población F_2 de sus respectivos progenitores (Peruzzo, 2018). En consecuencia, no se presentan los análisis de bondad de ajuste, debido a la imposibilidad de contrastar los resultados con una segregación mendeliana conocida.

Cuadro 3. Análisis cualitativo de la segregación del gen *Rdc1* en la población PS-157 realizado en 2017 en el Campo Experimental J. Villarino, Zavalla, Santa Fe, Argentina.

Table 3. Qualitative analysis of the *Rdc1* gene segregation at population PS-157 done in 2017 in J. Villarino Experimental Station, Zavalla, Santa Fe, Argentina.

Generaciones evaluadas	N	Comportamiento	Razón esperada	Observado			χ^2_c
				R	Segreg	S	
GP13	10	R	-	9		1	
GP12	10	S	-	3		3	
F _{2,3}	87	1 R : 2 Segreg : 1 S	21,75 : 43,5 : 21.75	14	48	25	3,75 ns
F ₃	870	5 R : 3 S		439		435	53,81 **

N: número de plantas (o familias en F_{2,3}) inoculadas. / N: number of plants (or F_{2,3} families) that were inoculated.

Observado: reacción de enfermedad (número de plantas o familias en F_{2,3} observadas como R; resistentes, Segreg.: segregantes y S: susceptibles). / Observed: disease reaction (number of plants or F_{2,3} families observed as R: resistant, Segreg.: segregant and S: susceptible) ns: no existen diferencias significativas entre los valores observados y los esperados. / ns: no significant difference was observed between the expected and the observed values.

Enfoque cuantitativo

A partir de estos resultados experimentales obtenidos bajo criterio cualitativo, se inició el estudio de la herencia de la resistencia a CTS-Dpc desde un enfoque de la genética cuantitativa, el cual permitió ampliar y complementar los resultados alcanzados mediante un enfoque de la genética mendeliana clásica. La incidencia, expresada como porcentaje de plantas susceptibles y distribución fenotípica de la severidad, causadas por cancrrosis de tallo en soja por *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora* (ciclo 2017) en cinco genotipos de soja seleccionados como progenitores en el plan de cruzamientos y mejoramiento frente a la enfermedad, mostraron una elevada variabilidad entre cultivares (Cuadros 4 y 5). Entre ellos, el progenitor GP13 es portador del gen *Rdc1* de resistencia a CTS-Dpc, el GP9 porta dos genes *Rdm* de resistencia a CTS-Dpm, y los progenitores GP4, GP12 y GP16 corresponden a genotipos de interés por su valor agronómico.

Los resultados correspondientes a los parámetros genéticos se presentan por población, con el fin de facilitar la interpretación de las implicaciones biogenéticas y agronómicas de tales estimaciones. A partir de los valores de severidad (S %) de los progenitores y su respectiva F₁ en cada una de las tres poblaciones en estudio, se calculó de acuerdo con 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, así como el grado de dominancia para el parámetro de S %. Para incidencia (I %), al no contar con un valor para la F₁ por falta de repeticiones, no fue posible calcular ni el valor de *d* ni el cociente *d/a*.

En todos los casos, los datos de las generaciones tempranas (F_{2,3}) son los ya presentados para el enfoque cualitativo y corresponden a experimentos realizados en 2017. El enfoque de este nuevo análisis se hizo según criterios de la Genética Cuantitativa clásica. Los datos de las generaciones avanzadas (F_{3,5} para PS-258 y F₄ para PS-157 y PS-172) provienen de experimentos realizados en 2020 y solo se analizaron mediante un enfoque cuantitativo.

Cruzamiento GP13 × GP4 – PS-258

En las Figuras 1 y 2 se muestran los valores genotípicos (*a* y PO) para la incidencia (I %) y la severidad (S %) correspondientes a los progenitores GP13 × GP4. En cuanto a heredabilidad y al número de genes, calculadas

Cuadro 4. Valores promedio de Incidencia y Severidad (%) de Cancrosis del Tallo (*Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*) registrados durante tres años, en cinco variedades de soja seleccionados como progenitores, desarrollados en el Campo Experimental J Villarino, Zavalla, Santa Fe, Argentina, en 2012, 2013 y 2017.

Table 4. Average Incidence and severity values (%) of Soybean Stem Canker (*Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*) recorded for three years, in five soybean varieties selected as parents, developed at the J Villarino Experimental Station, Zavalla, Santa Fe, Argentina, in 2012, 2013 and 2017.

Año	2012	2013	2017	Promedio 3 años
Progenitores				
% Incidencia				
GP13	9,1	0	20	9,7
GP4	60	80	100	80
GP12	60	40	60	53,3
GP9	80	71,4	80	77,1
GP16	-	50	40	45
Progenitores				
% Severidad				
GP13	25	20	37	27,3
GP4	72	86	73	77
GP12	67,5	55	50,5	57,7
GP9	85	77	74,5	78,8
GP16	-	61	51	56

Cuadro 5. Distribución del valor fenotípico de la incidencia (I %) y la severidad (S %) de CTS-Dpc registrada en cinco progenitores de soja seleccionados y evaluados en el Campo Experimental J. Villarino, Zavalla, Santa Fe, Argentina, durante el ciclo 2017.

Table 5. Distribution of the phenotypic value of incidence (I %) and severity (S %) of CTS-Dpc recorded in five soybean parents selected and evaluated at the J. Villarino Experimental Station, Zavalla, Santa Fe, Argentina, during 2017 growing cycle.

Genotipo Progenitor	>0 hasta 30 Vr: 20 y 25	>30 hasta 45 Vr: 45	>45 hasta 60 Vr: 60	>60 hasta 75 Vr: 75	>75 hasta 100 Vr: 100	Severidad % promedio	Incidencia % promedio
GP13	8 Vr: 6(20); 2(25)	0	0	0	2	37,0	20 PMS
GP4	2 Vr: 30	0	2	2	4	73,0	80 PMS
GP12	4 Vr: 2(20); 2(25)	1	2	2	1	50,5	80 PMS
GP9	2 Vr: 25	1	0	1	6	74,5	70 PMS
GP16	5 Vr: 4(20); 1(25)	1	1q	0	3	51,0	50 PMS

PMS = Plantas muertas-susceptibles. / **PMS =** Dead – susceptible plants.

En cada celda se indica el número total de individuos (en mayor tamaño) y el desglose de ese número total (en menor tamaño) en función de su valor registrado (Vr) para cada categoría o rango de severidad en porcentaje (S%) según escala del Cuadro 2, previo a las columnas de los promedios de S% y valor de Incidencia (I%), en el ciclo 2017. / In each cell the total number of individuals is indicated (in larger size) and the breakdown of that total number (in a smaller size) based on their registered Value (Vr) for each category or severity range in percentage (S%) according to the scale in Table 2, prior to the columns of the averages of S% and incidence value (I%), in the 2017 cycle.

en las generaciones segregantes, en la generación $F_{2,3}$ ($n = 74$ plantas) la media de I % fue de $57,43 \pm 21,84$, con una heredabilidad de 0,68. En la generación $F_{3,5}$ ($n = 17$ familias) la media fue $9,62 \pm 25,56$. En este caso, no se detectaron diferencias significativas entre familias, por lo que la heredabilidad, aunque presentó un valor de

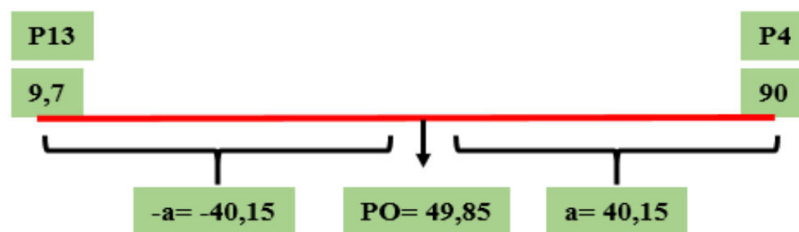


Figura 1. Valor genotípico a y PO para el parámetro de incidencia (Cuadro 3) correspondientes al cruceamiento GP13 \times GP4, evaluado en el Campo Experimental J. Villarino, Zavalla, Santa Fe, Argentina, durante los ciclos 2012, 2013 y 2017.

P13: VFP2-R: Valor fenotípico de GP13 con menor valor para el parámetro de incidencia. **P4:** VFP1-S: Valor fenotípico de GP4 con mayor valor para el parámetro de incidencia. **PO:** Punto de origen. **a:** Valor genotípico del homocigota (progenitores con respecto al PO).

Figure 1. Genotypic value a and PO for the incidence parameter (Table 3) corresponding to the GP13 \times GP4 cross, evaluated at the J Villarino Experimental Station, Zavalla, Santa Fe, Argentina, during the 2012, 2013, and 2017 growing cycles.

P13: VFP2-R: Phenotypic value of GP13 with the lowest value for the incidence parameter. **P4:** VFP1-S: Phenotypic value of GP4 with the highest value for the incidence parameter. **PO:** Point of origin. **a:** Genotypic value of the homozygote (progenitors with respect to PO).

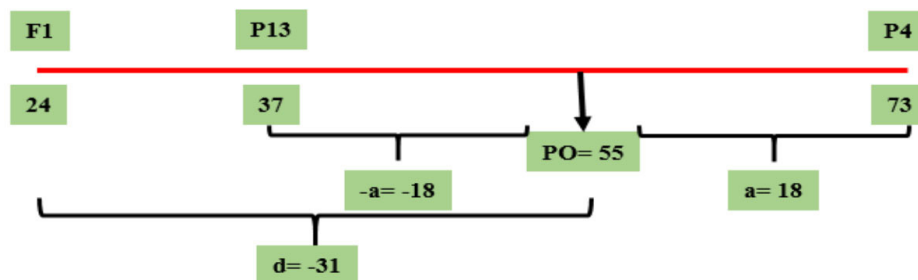


Figura 2. Valores genotípicos (a y d) y PO calculados para el parámetro de severidad (Cuadro 3) correspondientes al cruceamiento GP13 \times GP4, evaluado en el Campo Experimental J. Villarino, Zavalla, Santa Fe, Argentina, durante los ciclos 2012, 2013 y 2017.

P13: VFP2-R: Valor fenotípico de GP13 con menor valor para el parámetro de severidad. **P4:** VFP1-S: Valor fenotípico de GP4 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 (F_1 con respecto al PO)

Figure 2. Genotypic values (a and d) and PO calculated for the severity parameter (Table 3) corresponding to the GP13 \times GP4 cross, evaluated at the J. Villarino Experimental Station, Zavalla, Santa Fe, Argentina, during the 2012, 2013, and 2017 growing cycles.

P13: VFP2-R: Phenotypic value of GP13 with the lowest value for the severity parameter. **P4:** VFP1-S: Phenotypic value of GP4 with the highest value for the severity parameter. **PO:** Point of origin. **a:** Genotypic value of the homozygote (parents with respect to the PO). **d:** Genotypic value of the heterozygote (F_1 with respect to PO).

0,17, no resultó significativamente distinta de cero. En consecuencia, no fue posible calcular el número de genes involucrados en esta población.

El cálculo del grado de dominancia para el parámetro de S % indicó un valor de -1,72, lo cual evidencia acciones de sobredominancia orientadas hacia valores menores, correspondientes al progenitor portador del gen *Rdc1*. En consecuencia, se observa heterosis, ya que, como se muestra en la Figura 3, la F_1 supera el valor del progenitor con menor S %. Este comportamiento aporta relevancia agronómica, dado que la F_1 presenta una mayor resistencia que el progenitor portador de *Rdc1*.

En cuanto a la heredabilidad y el número de genes, en la generación temprana $F_{2,3}$ la media de S % fue de 53,68 \pm 15,60, con una heredabilidad de 0,55, mientras que en la generación avanzada $F_{3,5}$ la media S % fue 9,96 \pm 30,01.

Las diferencias entre familias fueron estadísticamente significativas, lo que permitió calcular una heredabilidad significativa de 0,18. Asimismo, al combinar las varianzas aditivas significativas en las generaciones tempranas y avanzadas, fue posible calcular el número de genes, que resultó igual a 0,78 (aproximado a 1).

De acuerdo con estos valores, en la PS-258 derivada de GP13 × GP4, para el parámetro de severidad, tanto la media como la heredabilidad disminuyeron desde las generaciones segregantes tempranas ($F_{2,3}$) hacia las tardías ($F_{3,5}$). Esto puede deberse al efecto de la selección sobre un único locus *Rdc1* para el fenotipo dominante que otorga resistencia, en congruencia con el grado de dominancia y el número de genes estimado. Finalmente, en este cruzamiento la correlación fenotípica entre incidencia y severidad fue de 0,88, en tanto que la genética y la ambiental fueron 0,89 y 0,96, respectivamente.

Dado que la correlación integra el comportamiento conjunto de I % y S %, los valores elevados y positivos de las tres correlaciones son congruentes con el comportamiento similar de las medias y las varianzas de ambos parámetros desde las generaciones segregantes tempranas hacia las tardías: una reducción en la media y un aumento en las varianzas fenotípicas. En este contexto, la reducción de la media se atribuyó a la selección de plantas resistentes. El aumento en la varianza puede deberse a la segregación del locus *Rdc1*, ya que la selección de los fenotipos más resistentes implica una selección de heterocigotas, de acuerdo con el valor de d/a .

Cruzamiento GP13 × GP12 – PS-157

Los valores genotípicos para I % y S %, respectivamente, en este cruzamiento se muestran en las Figuras 3 y 4. En cuanto a heredabilidad y el número de genes, en la generación temprana $F_{2,3}$ ($n = 87$ plantas) la media de I % fue de $49,54 \pm 22,20$, con una heredabilidad de 0,76, mientras que en la generación avanzada F_4 ($n = 59$ familias) la media fue $9,54 \pm 15,01$. Las diferencias entre familias fueron estadísticamente significativas, lo que permitió calcular una heredabilidad significativa de 0,48; asimismo, el número de genes resultó igual a 4,1.

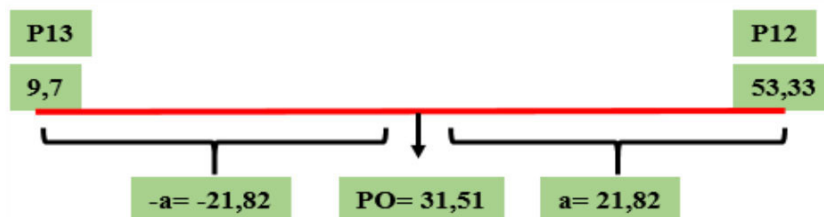


Figura 3. Valor genotípico a y PO para el parámetro de incidencia correspondientes al cruzamiento GP13 × GP12, evaluado en el Campo Experimental J. Villarino, Zavalla, Santa Fe, Argentina, durante los ciclos 2012, 2013 y 2017.

P13: VFP2-R: Valor fenotípico de GP13 con menor valor para el parámetro de incidencia. **P12: VFP1-S:** Valor fenotípico de GP4 con mayor valor para el parámetro de incidencia. **PO:** Punto de origen. **a:** Valor genotípico del homocigota (progenitores con respecto al PO).

Figure 3. Genotypic value a and PO for the incidence parameter corresponding to the GP13 × GP12 cross, evaluated at the J. Villarino Experimental Field, Zavalla, Santa Fe, Argentina, during 2012, 2013, and 2017 growing cycles.

P13: VFP2-R: Phenotypic value of GP13 with the lowest value for the incidence parameter. **P12: VFP1-S:** Phenotypic value of GP4 with the highest value for the incidence parameter. **PO:** Point of origin. **a:** Genotypic value of the homozygote (parents with respect to the PO).

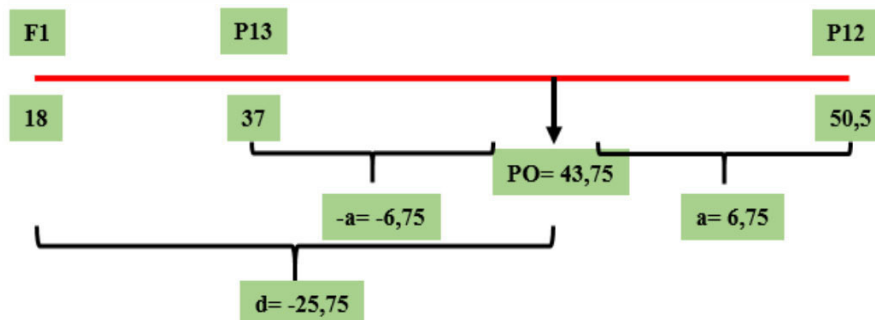


Figura 4. Valores genotípicos (a y d) y PO calculados para el parámetro de severidad correspondientes al cruzamiento GP13 \times GP12, evaluado en el Campo Experimental J. Villarino, Zavalla, Santa Fe, Argentina, durante los ciclos 2012, 2013 y 2017.

P13: VFP2-R: Valor fenotípico de GP13 con menor valor para el parámetro de severidad. **P12: VFP1-S:** Valor fenotípico de GP12 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 (F_1 con respecto al PO).

Figure 4. Genotypic values (a and d) and PO calculated for the severity parameter corresponding to the GP13 \times GP12 cross, evaluated at the J. Villarino Experimental Field, Zavalla, Santa Fe, Argentina, during 2012, 2013, and 2017 growing cycles.

P13: VFP2-R: Phenotypic value of GP13 with the lowest value for the severity parameter. **P12: VFP1-S:** Phenotypic value of GP12 with the highest value for the severity parameter. **PO:** Point of origin. **a:** Genotypic value of the homozygote (parents with respect to the PO). **d:** Genotypic value of the heterozygote (F_1 with respect to PO).

En este cruzamiento, al igual que en el primero, el grado de dominancia presentó el mismo sentido que el cruzamiento GP13 \times GP4, con un valor de $-3,81$, lo que indica acciones de sobredominancia orientadas hacia los menores valores. La F_1 resultó más resistente que el progenitor portador del gen *Rdc1*. En cuanto a heredabilidad en sentido amplio y al número de genes, en la generación $F_{2,3}$ la media de $S\%$ fue de $55,94 \pm 16,80$, con una heredabilidad en sentido amplio de $0,60$; mientras que en la generación avanzada F_4 la media de $S\%$ fue de $23,35 \pm 13,65$, observándose diferencias significativas entre las familias.

La heredabilidad en sentido estricto fue, en consecuencia, significativa, con un valor de $0,21$. Al combinar las varianzas aditivas significativas en las generaciones tempranas y avanzadas, el número de genes aportados por el progenitor resistente resultó igual a $0,18$ (aproximado a 0). Esto permitiría inferir, de acuerdo con lo definido en materiales y métodos, que el modelo matemático considera que los alelos de cada gen que aumentan o disminuyen la media de un carácter están en asociación, es decir, son aportados por un único progenitor, que en este cruzamiento tanto el progenitor resistente como el susceptible aportan alelos de resistencia en los distintos *loci*, tal como fue calculado para $I\%$. Sin embargo, para $S\%$ el balance neto en las generaciones segregantes resultó nulo.

En este cruzamiento GP13 \times GP12 la correlación fenotípica entre incidencia y severidad fue de $0,96$, mientras que la genética y la ambiental fueron $1,00$ y $0,91$, respectivamente. Dado que las correlaciones integran el comportamiento de ambos parámetros para este cruzamiento GP13 \times GP12, se puede observar que, tanto para incidencia como para severidad, y al igual que en el cruzamiento anterior (GP13 \times GP4), la media y la varianza presentan comportamientos similares desde las generaciones segregantes tempranas hacia las avanzadas. No obstante, en este cruzamiento ambas medidas estadísticas disminuyeron.

En cuanto a la media, al igual que el cruzamiento GP13 \times GP4, la reducción se atribuye al efecto de la respuesta a la selección de plantas resistentes. En cuanto a la varianza, la diferencia puede deberse a que en el cruzamiento anterior la selección operaba sobre un único locus *Rdc1*. En este caso, y de acuerdo con el número de genes estimado en el párrafo anterior, la reducción obedecería a que la selección está operando no solo sobre *Rdc1* aportado por GP13, sino por otros *loci* *Rdc* aportados por GP12, cuya identificación requeriría la realización de cruzamientos adicionales.

Cruzamiento GP9 × GP16 – PS-172

Los valores genotípicos para I % y S %, respectivamente, en este cruzamiento se muestran en las Figuras 5 y 6. En cuanto a heredabilidad y número de genes, en la generación temprana F_{2,3} ($n = 64$ plantas) la media de I % fue de $59,69 \pm 18,85$, con una heredabilidad de 0,89, mientras que en la generación avanzada F₄ ($n = 58$ familias) la I % media fue $46,23 \pm 22,63$. Las diferencias entre familias fueron estadísticamente significativas.



Figura 5. Valor genotípico a y PO para el parámetro de incidencia correspondientes al cruzamiento GP9 × GP16, evaluado en el Campo Experimental J. Villarino, Zavalla, Santa Fe, Argentina, durante los ciclos 2012, 2013 y 2017.

P16: VFP2-S: Valor fenotípico de GP16 con menor valor para el parámetro de incidencia. **P9: VFP1-S:** Valor fenotípico de GP9 con mayor valor para el parámetro de incidencia. **PO:** Punto de origen. **a:** Valor genotípico del homocigota (progenitores con respecto al PO).

Figure 5. Genotypic value a and PO for the incidence parameter, corresponding to the GP9 × GP16 cross, evaluated at the J. Villarino Experimental Station, Zavalla, Santa Fe, Argentina, during 2012, 2013, and 2017 growing cycles.

P16: VFP2-S: Phenotypic value of GP16 with the lowest value for the incidence parameter. **P9: VFP1-S:** Phenotypic value of GP9 with the highest value for the incidence parameter. **PO:** Point of origin. **a:** Genotypic value of the homozygote (parents with respect to the PO).

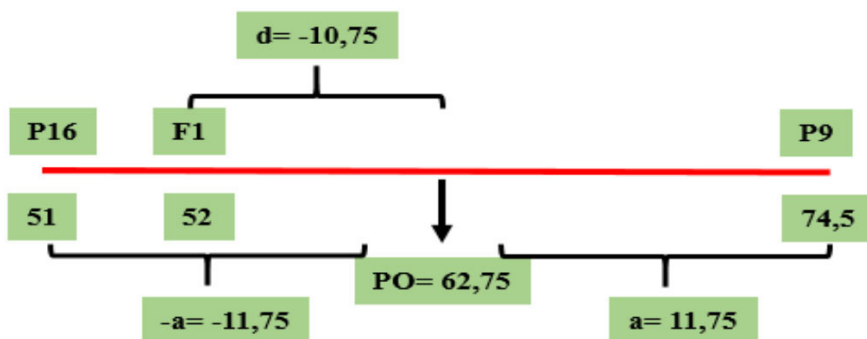


Figura 6. Valores genotípicos (a y d) y PO calculados para el parámetro de severidad correspondientes al cruzamiento GP9 × GP16, evaluado en el Campo Experimental J. Villarino, Zavalla, Santa Fe, Argentina, durante los ciclos 2012, 2013 y 2017.

P16: VFP2: Valor fenotípico de GP16 con menor valor para el parámetro de severidad. **P9: VFP1:** Valor fenotípico de GP9 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).

Figure 6. Genotypic values (a and d) and PO calculated for the severity parameter corresponding to the GP9 × GP16 cross, evaluated at the J. Villarino Experimental Field, Zavalla, Santa Fe, Argentina, during 2012, 2013, and 2017 growing cycles.

P16: VFP2: Phenotypic value of GP16 with the lowest value for the severity parameter. **P9: VFP1:** Phenotypic value of GP9 with the highest value for the severity parameter. **PO:** Point of origin. **a:** Genotypic value of the homozygote (parents with respect to the PO). **d:** Genotypic value of the heterozygote (F₁ with respect to PO).

La heredabilidad resultó significativa, con un valor de 0,92 y el número de genes con efecto significativo aportado por el progenitor más resistente fue igual a 0,2, que se redondea a 0. Esta observación es consistente con el hecho de que ninguno de estos progenitores es portador de genes mayores conocidos de resistencia a la CTS-Dpc y, por lo tanto, el aumento de la heredabilidad a lo largo de las generaciones de autofecundación (evidenciado en la disminución de la incidencia en F_4 al comparar con $F_{2,3}$) se atribuiría a la acumulación de poligenes.

En este cruzamiento, en el cual los progenitores no poseen el gen *Rdc1*, el grado de dominancia también presentó sentido negativo (-0,91), lo que indica dominancia parcial, como puede observarse en la Figura 6. Si bien la F_1 presenta un valor cercano al progenitor con menor valor, es clasificada como susceptible de acuerdo con la escala utilizada para la evaluación de la enfermedad.

En cuanto a la heredabilidad y al número de genes, en la generación temprana $F_{2,3}$ la media de S % fue de $66,84 \pm 15,07$, con una heredabilidad de 0,04, mientras que en la generación avanzada F_4 la S % media fue $55,51 \pm 18,78$. Las diferencias entre familias fueron significativas, lo que permitió calcular una heredabilidad significativa de 0,13. Asimismo, al combinar las varianzas aditivas significativas en las generaciones tempranas y avanzadas, fue posible calcular el número de genes, que resultó igual a 0,24 (redondeado a 0). Las observaciones realizadas para incidencia, en cuanto a que el número estimado de genes de efecto significativo es nulo y coincide con la ausencia del gen *Rdc1* en ambos progenitores, son igualmente válidas para severidad.

En este cruzamiento GP9 \times GP16 la correlación fenotípica entre I % y S % fue de 0,99, mientras que la correlación genética también fue de 0,99. La correlación ambiental, si bien tuvo un valor de 0,89, no resultó estadísticamente significativa. La integración del comportamiento conjunto de ambas variables en estas correlaciones indica que, en este cruzamiento, en el que no participa el progenitor GP13 portador del gen *Rdc1*, se observa un compartimiento diferenciado respecto de los cruzamientos anteriores.

Las medias de incidencia y severidad, tanto en la generación segregante temprana $F_{2,3}$ como en la generación avanzada F_4 , presentaron valores más elevados que los observados en las generaciones correspondientes de los otros dos cruzamientos, debido a la ausencia del gen de resistencia *Rdc1*. Además, en este cruzamiento, la reducción de las medias desde la generación temprana hacia la avanzada, no fue tan marcada como en los cruzamientos anteriores, aun cuando también se seleccionaron plantas resistentes. Este comportamiento es congruente con la presencia de poligenes de efecto menor asociados a la resistencia, en lugar de genes de efecto significativo, detectados previamente.

En cuanto a la varianza fenotípica, se observa que este cruzamiento mostró un comportamiento similar al del cruzamiento GP13 \times GP4, ya que en la generación F_4 fue mayor que en la $F_{2,3}$, en coincidencia con la presencia de más de un gen involucrado. Sin embargo, en el cruzamiento GP9 \times GP16 las heredabilidades aumentaron de las generaciones segregantes tempranas a las avanzadas, a diferencia de la disminución observada en los otros dos cruzamientos. Este resultado coincide con una mayor varianza fenotípica y genética, causada por la segregación y recombinación de poligenes de resistencia durante los ciclos de autofecundación.

Cabe destacar que, si bien en el cruzamiento GP13 \times GP4 también se detectó la participación de más de un gen, al menos para el parámetro de incidencia, su efecto fue mayor, correspondiente a un gen de herencia mendeliana. En GP9 \times GP16, en cambio, la base genética de la resistencia se asocia a poligenes de efecto menor. En este cruzamiento, las correlaciones también mostraron un comportamiento diferencial respecto de los cruzamientos anteriores, dado que la correlación ambiental resultó no significativa.

Discusión

Uno de los métodos de control de las enfermedades es, sin duda, la resistencia genética. Este método es considerado el más eficaz, económico y ambiental sustentable, ya que no implica contaminación del ambiente. Sin

embargo, esto no significa la exclusión de otros métodos, entre ellos el empleo de fitosanitarios o el manejo cultural (Oliveira Nogueira et al., 2015).

Desde la genética cualitativa, solo se obtuvo un ajuste satisfactorio en una de las poblaciones analizadas (PS-258). En las otras dos poblaciones evaluadas, el ajuste se logró, como se indicó en resultados, mediante la flexibilización de criterios para considerar “planta resistente” (PS-157) o no se logró ningún ajuste (PS-172). Por este motivo, se consideró oportuno aplicar un enfoque de genética cuantitativa, debido a que pueden existir genes menores y modificadores, adicionalmente al gen mayor *Rdc1*, reportado por Peruzzo et al. (2019).

Desde la genética cuantitativa, el cálculo de la heredabilidad en sentido amplio (H^2) para las poblaciones en estudio mostró valores altamente variables entre poblaciones y generaciones. Para el cruzamiento particular GP13 \times GP4, la selección resultó en plantas fenotípicamente más homogéneas, es decir, más similares en sus valores de mejora o *breeding values*, para la resistencia (Bayer et al., 2022), lo que condujo a una disminución de la varianza genética aditiva para el carácter severidad, y en consecuencia, de la heredabilidad en sentido estricto (Kearsey & Pooni, 2020). Esto es congruente con la disminución observada en la media de severidad en la generación segregante avanzada.

Una selección efectiva contribuye al desplazamiento de la media de la población, por lo cual es de esperarse el agotamiento progresivo de la varianza aditiva y, por ende, la disminución de la heredabilidad (Cabodevila et al., 2017). Si bien en este cruzamiento se observa un aumento de la varianza en la generación segregante avanzada, es necesario considerar que dicha generación corresponde a una $F_{3,5}$. Esto implica una alta segregación intrafamiliar, debido a que la selección en F_3 , combinada con una alta segregación interfamiliar, produjo líneas homocigotas discrepantes en F_5 .

En estudios mendelianos en este cruzamiento fue necesario flexibilizar el criterio de clasificación (de 1 PM a un máximo de 2 PM de 10 plantas evaluadas) para caracterizar el comportamiento fenotípico de las familias $F_{2,3}$. De esta manera, fue posible inferir el genotipo de los progenitores de la F_2 y lograr un ajuste a la proporción mendeliana genotípica 1:2:1 y fenotípica 3:1, esperadas para dicha filial. Esta modificación se realizó con base en el criterio de la escala de severidad presentada en el Cuadro 1, la cual asignó un valor a cada uno de los individuos segregantes F_3 distribuidos en familias $F_{2,3}$ y fue empleada para categorizar como genotipos estables o cultivares resistentes a CTS a aquellos con $\leq 25\%$ de plantas muertas (PM) (Chiesa et al., 2013; López Achaval et al., 2014).

En este trabajo se aplicó a poblaciones segregantes tempranas el criterio de que las familias $F_{2,3}$ que registraran el umbral de menos de 2 PM sobre 10 plantas inoculadas fueran consideradas provenientes de un progenitor RR. La necesidad de flexibilizar el criterio de evaluación para ajustar a la segregación esperada podría deberse a la presencia de genes modificadores que no estarían en asociación, es decir, no presentes únicamente en un solo progenitor (GP13, el más resistente), sino en dispersión (Kearsey & Pooni, 2020). En otras palabras, la resistencia en este segundo cruzamiento estaría determinada por diferentes loci presentes tanto en el progenitor GP13 como en el GP12, de manera similar a lo reportado en otras interacciones del complejo *Diaporthe phomopsis* – soja (Hernández, 2022).

En este contexto podría inferirse que ambos progenitores, el más resistente y el más susceptible, aportan genes de resistencia (R). En concordancia con ello, puede explicarse que la F_1 presente un patrón de sobredominancia hacia valores menores, más pronunciado en comparación con el cruzamiento anterior. Si bien la presencia de genes de resistencia en ambos progenitores puede otorgar a la planta una mayor protección frente a la CTS-Dpc, debe considerarse que la fijación de estos genes resulta más compleja en comparación con la herencia controlada por un gen mayor único.

Para el parámetro de I %, también en este cruzamiento (GP13 \times GP12) se verificó la tendencia a comportarse como un carácter cualitativo, debido a la forma de medición utilizada. En consecuencia, es esperable encontrar un mayor valor de H^2 en comparación al parámetro de S %. La disminución del valor de H^2 observada en la generación segregante avanzada respecto de la temprana concuerda con la respuesta a la selección, dado que esta población se formó a partir de las plantas R que sobrevivieron en la generación anterior.

En el cruzamiento GP9 × GP16, los valores de H^2 mostraron un comportamiento diferente comparado con las otras dos poblaciones (GP13 × GP4 y GP13 × GP12). Esto fue especialmente notable para el parámetro I %, que presentó un valor más elevado en la generación F_4 que en la generación $F_{2,3}$, cuando lo esperable sería una disminución de la heredabilidad a medida que avanzan las generaciones. No obstante, si bien el P9 cuenta con genes de resistencia a CTS-Dpm, no sería portador de genes de resistencia (*Rdc*) a CTS-Dpc identificados, fundamentalmente frente al aislamiento Dpc16, utilizado en el presente trabajo.

En consecuencia, es de esperarse una población con mayor susceptibilidad en comparación con las otras dos poblaciones. Sin embargo, es oportuno señalar que, en la evaluación de interacciones entre dieciséis cultivares de soja y cuatro aislamientos de Dpc causales de CTS (interacción planta-patógeno, IPP), se detectaron IPP específicas que muestran al GP9 y GP16 con comportamientos significativamente disímiles; es decir, reaccionaron como susceptibles (S) o resistentes (R) frente a diferentes cepas Dpc evaluadas. Estas respuestas específicas permiten inferir la posible presencia de otros genes *Rdc*, diferentes al *Rdc1*, en los progenitores GP9 y GP16.

Si bien la media de la generación segregante avanzada presentó un descenso, dicha disminución fue considerablemente menor que la observada en las otras dos poblaciones. Los valores elevados de H^2 observados para I % podrían explicarse por el hecho de que la R expresada sea horizontal basal, compuesta por un sistema oligogénico o poligénico, y no exclusivamente atribuible a un gen mayor único. Con el avance de los ciclos de autofecundación, se manifiestan diferentes mecanismos de R, lo que explicaría el mayor valor de H^2 en la generación segregante avanzada, sin dejar de considerar que la medición de este parámetro no se realiza como un carácter cuantitativo ordinal, sino con un comportamiento más cercano al cualitativo.

Valores similares de heredabilidad en sentido amplio para el parámetro de S % fueron descritos por Sulisty y Sumartini (2016) para la S % de la roya asiática (*Phakopsora pachyrhizi*) en soja (0,22; 0,18 y 0,14), una, dos y tres semanas después de la inoculación, respectivamente. En el presente trabajo, las poblaciones que compartieron el progenitor resistente GP13, portador del gen *Rdc1*, presentaron valores de heredabilidad medios a altos. En la PS-172, ante la ausencia de dicho gen, la variación fenotípica observada se atribuiría a factores externos y a efectos genéticos menores (poligenes).

La correlación genética (CG) es crucial en el mejoramiento pues representa el grado de asociación causada por ligamiento genético o pleiotropía entre dos caracteres cuantitativos (Cabodevila et al., 2017). Desde este punto de vista, puede presentar tanto efectos positivos como negativos, dado que permite la selección indirecta de un carácter “Y”, de difícil medición por la complejidad o por la imposibilidad de evaluarlo en etapas tempranas, a través de un carácter “X”, de medición más sencilla. Sin embargo, este beneficio puede verse contrarrestado por el hecho de que una correlación genética existente provoque una selección no deseada o “arrastre por ligamiento”, debido a una asociación agrónomicamente desfavorable entre dos caracteres.

En este trabajo, la correlación genética (CG) para los cruzamientos que comparten el padre resistente (GP13) presentó valores altos y significativos, de 0,89 y 1,00 para los cruzamientos GP13 × GP4 y GP13 × GP12, respectivamente. Si bien ambas poblaciones presentan correlaciones positivas, ésta se acentuó más en la población que mostró el valor de H_2 más elevado, la cual podría contar con genes en dispersión (Kearsey & Pooni, 2020), ubicados en diferentes *loci* aportados por ambos progenitores (GP13 × GP12). Esta interpretación podría verse respaldada por lo observado previamente, dado que GP12 reaccionó como genotipo S frente a dos cepas Dpc y como moderadamente resistente/moderadamente susceptible (MR/MS) frente a otras dos cepas diferentes de Dpc.

Respecto al cruzamiento GP9 × GP16, la correlación ambiental resultó no significativa debido a que en los padres no se observó asociación entre S % e I %. En este caso, ante la ausencia del gen *Rdc1*, las respuestas de las plantas podrían corresponder a ajustes estructurales o fisiológicos, sin una base genética claramente definida. Además, al no existir correlación ambiental, las correlaciones fenotípica y genética deben asumirse como equivalentes y, aunque resultaron elevadas (0,99), no deberían considerarse criterios confiables para su utilización directa en un programa de mejoramiento genético.

Contrario a lo observado en este trabajo, correlaciones genéticas superiores a las correlaciones fenotípica y ambiental fueron informadas en una investigación sobre las variables que influyen en mayor medida sobre la calidad del fruto y el rendimiento del tomate de árbol, con el fin de ser utilizadas como criterios de selección (Lagos Santander et al., 2013). Solo en el cruzamiento GP13 × GP12, la correlación genética presentó un comportamiento similar al presentado por Lagos Santander et al. (2013). Estas correlaciones podrían resultar útiles en un programa de mejoramiento, ya que facilitan la toma de decisiones al momento de seleccionar individuos resistentes utilizando S % o I %, parámetros que simplifican el proceso de evaluación al ser medidos de forma cualitativa, lo que permitiría ahorrar tiempo y esfuerzo.

En este trabajo se validó la presencia del locus *Rdc1* de resistencia a CTS-Dpc en el progenitor GP13 mediante un estudio cuantitativo. Para ello, se evaluaron dos poblaciones que compartían el progenitor resistente GP13, con dos progenitores susceptibles (GP13 × GP4; GP13 × GP12), así como una tercera población obtenida a partir del cruzamiento entre GP9 × GP16. En ésta, GP9 porta dos genes *Rdm* efectivos para CTS-Dpm.

El número de genes estimados para el cruzamiento GP13 × GP4, para el parámetro de severidad fue de 0,78, valor que, en términos prácticos y desde el punto de vista biológico, se redondea a uno. Este resultado coincide con lo identificado mediante enfoques mendelianos clásicos y con la teoría gen a gen de Flor, la cual postula que los alelos de resistencia (R) dominan sobre los alelos susceptibles (r), y con el grado de dominancia, que indica acciones de sobredominancia orientadas hacia valores menores de severidad o enfermedad, es decir, hacia los fenotipos resistentes, de interés agronómico (Burbano-Figueroa, 2020). Para el parámetro I %, el número de genes no pudo ser estimado debido a la no significancia de la varianza aditiva.

En el cruzamiento GP13 × GP12 para el parámetro de S % el número de genes fue de 0. La ausencia de genes mayores no implica su inexistencia, sino que podría deberse a que tanto el progenitor GP13 como GP12 aportan genes en dispersión, localizados en diferentes *loci* (Kearsey & Pooni, 2020). Esto puede observarse en la Figura 6 donde se aprecia un mayor grado de sobredominancia en la F₁ en comparación con el cruzamiento anterior, fenómeno que podría atribuirse a la acumulación de genes aportados tanto por GP13 como, posiblemente, por GP12.

El número de genes encontrados para el parámetro I % fue de 4. Esta discrepancia entre severidad e incidencia en cuanto al número de genes podría explicarse por el hecho de que, para I %, los genes R se encuentran en asociación, en contraste con lo observado para el parámetro de S %. En esta población fue necesario flexibilizar los criterios para definir plantas PSR y familias F_{2,3}, a fin de lograr el ajuste a la segregación fenotípica 1:2:1 (en prueba de progeñie), correspondiente a la frecuencia genotípica de los progenitores en F₂, cuya frecuencia fenotípica esperada es 3:1 (3R : 1S). Esta situación podría haber contribuido a la discrepancia observada.

En el cruzamiento GP9 × GP16, el progenitor GP9 porta dos genes de resistencia (*Rdm4-5*), carga genética altamente efectiva frente a CTS-Dpm (Chiesa et al., 2017). Sin embargo, este gen no confiere resistencia a la CTS causada por los tres aislamientos de Dpc evaluados en trabajos previos (Pioli et al., 2019). Estos resultados respaldan los obtenidos mediante enfoques mendelianos clásicos, que identificaron a GP13 como portador del gen *Rdc1*, y reafirman la ineficiencia del gen *Rdm* frente a CTS-Dpc.

Si bien el gen *Rdc1* ya ha sido validado en el progenitor GP13, resulta necesario continuar con la búsqueda de nuevas fuentes de resistencia, considerando la variabilidad potencial del patógeno a lo largo del tiempo. En ese sentido, se vuelve imprescindible complementar los estudios de R vertical con enfoques cuantitativos, ya que estos permitirían identificar genes modificadores, así como profundizar la evaluación del comportamiento del cruzamiento GP9 × GP16 desde un enfoque cuantitativo, con el objetivo de garantizar la estabilización de la resistencia observada durante los distintos ciclos de autofecundación frente a CTS-Dpc.

Conclusiones

El análisis del cruzamiento GP13 × GP12 (PS-157) y el mayor grado de sobredominancia observado en la F₁ ponen de manifiesto que, en la resistencia a CTS-Dpc, podrían estar involucrados no solo genes mayores en asociación, sino también genes en dispersión localizados en diferentes *loci*. Los resultados obtenidos mediante la aplicación integrada de enfoques cualitativos y cuantitativos, utilizados como herramientas complementarias, permitieron revalidar al gen *Rdc1*, portado por GP13, como una fuente efectiva de resistencia genética de la soja frente a CTS-Dpc.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la Agencia Nacional de Promoción Científica y Tecnológica y a la Secretaría de Ciencia y Técnica de la Universidad Nacional de Rosario por el financiamiento otorgado a partir de los PICT 2018-03761 y PID 2019-80020190300156, respectivamente.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias

- Allen, T. W., Bradley, C. A., Sisson, A. J., Byamukama, E., Chilvers, M. I., Coker, C. M., Collins, A. A., Damicone, J. P., Dorrance, A. E., Dufault, N. S., Esker, P. D., Faske, T. R., Giesler, L. J., Grybauskas, A. P., Hershman, D. E., Hollier, C. A., Isakeit, T., Jardine, D. J., Kelly, H. M., ... Wrather, J. A. (2017). Soybean yield loss estimates due to diseases in the United States and Ontario, Canada, from 2010 to 2014. *Plant Health Progress*, 18(1), 19–27. <https://doi.org/10.1094/PHP-RS-16-0066>
- Bayer, P. E., Valliyodan, B., Hu, H., Marsh, J. I., Yuan, Y., Vuong, T. D., Patil, G., Song, Q., Batley, J., Varshney, R. K., Lam., H-M., Edwards, D., & Nguyen, H. T. (2022). Sequencing the USDA core soybean collection reveals gene loss during domestication and breeding. *The Plant Genome*, 15(1), Article e20109. <https://doi.org/10.1002/tpg2.20109>
- Burbano-Figueroa, Ó. (2020). Resistencia de plantas a patógenos: una revisión sobre los conceptos de resistencia vertical y horizontal. *Revista Argentina de Microbiología*, 52(3), 245–255. <https://doi.org/10.1016/j.ram.2020.04.006>
- Cabodevila, V. G., Cacchiarelli, P., & Pratta, G. R. (2017). Identificación de QTL en las generaciones segregantes de un híbrido de segundo ciclo de tomate. *Revista De La Facultad De Ciencias Agrarias UNCuyo*, 49(2), 1–18. <https://revistas.uncu.edu.ar/ojs/index.php/RFCA/article/view/3036>
- Chiesa, M. A., Cambursano, M. V., Pioli, R. N., & Morandi, E. N. (2017). Molecular mapping of the genomic region conferring resistance to soybean stem canker in Hutcheson soybean. *Molecular Breeding*, 37, Article 65. <https://doi.org/10.1007/s11032-017-0660-6>

- 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*. *European Journal of Plant Pathology*, *135*, 351–362. <https://doi.org/10.1007/s10658-012-0091-5>
- Hernández, F. E. (2022). *Identification and Inheritance of Novel Resistance Genes to Soybean Stem Blight caused by Phomopsis longicolla* [Tesis de doctorado, no publicada]. Universidad Nacional de Rosario.
- Hernández, F. E., Peruzzo, A. M., Pratta, G. R., & Pioli, R. N. (2020). Identificación de diversidad patogénica de *Phomopsis* sp. causal del tizón del tallo y vaina en soja (*Glycine max*) mediante marcadores moleculares. *Agrociencia*, *54*(3), 313–326. <https://agrociencia-colpos.org/index.php/agrociencia/issue/view/172/14>
- Hernández, F. E., Pioli, R. N., Peruzzo, A. M., Formento, Á. 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. <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/rbt/article/view/15930/20148>
- Kearsey, M. J., & Pooni, H. S. C. N. (2020). *Genetical analysis of quantitative traits*. Garland Science.
- Lagos Santander, L. K., Vallejo, F. A., 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. https://revistas.unal.edu.co/index.php/acta_agronomica/article/view/33855/44228
- López Achaval, P., Jacobi, S., Pacífico, T., López, S., Pratta, G., & Pioli, R. (2014, diciembre, 4-5). *Validación de la respuesta del germoplasma de Glycine max frente a cuatro cepas de Diaporthe phaseolorum var. caulivora* [Sesión de Congreso]. XVI Congreso y XXXIV Reunión anual Sociedad de Biología Rosario, Rosario, Argentina. https://www.sbr.org.ar/Libros/libro_resumenes_2014.pdf
- Madden, L. V., Hughes, G., & Van Den Bosch, F. (2007). *The study of plant disease epidemics*. American Phytopathological Society. <https://doi.org/10.1094/9780890545058>
- Oliveira Nogueira, A. P., Evangelista, A. R., Kiefer, C., Matsuo, É., Amaral Villela, F., Alcântara Maciel, G., Akemi Sedyama, H., Siqueira Glasenapp, J., Lopes Donzele, J., Baudet, L. M., Morais Soares, M., Milanez de Rezende, P., Oliveira Batista, R., de Cássia Teixeira Oliveira, R., Miranda de Oliveira, R. F., Teichert Peske, S., da Costa Ferreira, S., Sedyama, T., & Pereira Dias, W. (2015). *Melhoramento genético da soja*. Editora Mecenaz Ltda. <https://www.editoramecenaz.com.br/wp-content/uploads/2017/06/sumario-melhoramento-genetico-da-soja.pdf>
- Peruzzo, A. M. (2018). *Búsqueda e identificación de resistencia a la cancrrosis del tallo de soja causada por Diaporthe phaseolorum var. caulivora* [Tesis de doctorado, no publicada]. Universidad Nacional de Rosario.
- Peruzzo, A. M., Hernández, F. E., Pratta, G. R., Ploper, L. D., & Pioli, R. N. (2018). Resistencia genética a la cancrrosis del tallo de soja causada por *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*: una estrategia innovadora y sustentable. *Agromensajes*, *51*, 9–10. <https://rephip.unr.edu.ar/server/api/core/bitstreams/f7371cd5-8bd4-4d71-88d6-27b41dded3c4/content>
- 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*). *European Journal of Plant Pathology*, *154*, 1179–1184. <https://doi.org/10.1007/s10658-019-01716-z>

- Peruzzo, A. M., Pioli, R. N., Hernández, F. E., Ploper, L. D., & Pratta, G. R. (2021). Identification and inheritance of the first gene (Rdc1) of resistance to soybean stem canker (*Diaporthe phaseolorum* var. caulivora). In E. E. Spers (Ed.), *Agrárias: pesquisa e inovação nas ciências que alimentam o mundo VII* (pp. 146–155). Editora Artemis. https://doi.org/10.37572/EdArt_18122151413
- 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. *Biocell*, 30(2), 404.
- Pioli, R. N., Hernández, F. E., Peruzzo, A. M., Cabodevila, V., Cacchiarelli, P., Iglesias, F., De La Cruz, A., Pistarelli, D., Ploper, L. D., & Pratta, G. R. (2019). Sanidad vegetal: Herramientas biotecnológicas aplicadas a la búsqueda de resistencia a enfermedades e incorporación en el germoplasma de soja. *Agromensajes*, 53, 19–20. https://fcagr.unr.edu.ar/wp-content/uploads/2023/09/AM53_revista.pdf
- Pioli, R. N., Morandi, E. N., Martínez, M.C., Lucca, M.F., Tozzini, A., Bisaro, V., Hopp, H. E. (2003). Morphological, molecular and pathogenic characterization of *Diaporthe phaseolorum* variability in the core soybean producing area of Argentina. *Phytopathology*, 93(2) 136–146. <https://apsjournals.apsnet.org/doi/10.1094/PHYTO.2003.93.2.136>
- Pioli, R. N., Peruzzo, A. M., Hernández, F. E., Cuba Amarilla, M., Pratta, G. R., Chiesa, M. A., Cairo, C. A., & Morandi, E. N. (2023). Search advances on resistance to soybean diseases by D-P complex: A sustainable strategy to obtain safe food products. *Modern Concepts & Developments in Agronomy (MCDA)*, 13(1), 1250–1255. <https://crimsonpublishers.com/mcda/fulltext/MCDA.000805.php>
- Sulistyo, A., & Sumartini, S. (2016) Evaluation of soybean genotypes for resistance to rust disease (*Phakopsora pachyrhizi*). *Biodiversitas*, 17, 124–128. <https://doi.org/10.13057/biodiv/d170118>
- United States Department of Agriculture. (2024) *Products – Soybean*. Retrieved October 2024 from <https://www.fas.usda.gov/data/production/commodity/2222000>