

Heredabilidad de la resistencia a la roya común (*Puccinia melanocephala* H. et P. Sydow) en familias FS de caña de azúcar (*Saccharum* spp)

SIMÓN, G.¹; COLLAVINO, N.²; GRAY, L.³; MARIOTTI, J.².

RESUMEN

La caña de azúcar es una especie cultivada de gran complejidad genética. Se postula que la resistencia a la roya común (*Puccinia melanocephala* H. et P. Sydow) tendría base poligénica u oligogénica con efectos principalmente aditivos y de interacción génica. El empleo de variedades resistentes es el método de control más eficaz, por lo que resulta importante investigar el mecanismo genético que determina la expresión de este atributo. La finalidad de este trabajo fue estimar en poblaciones híbridas la heredabilidad de la resistencia a la roya común, como la regresión de las medias de las progenies sobre las medias de los padres. En la localidad de Barro Negro (Ingenio Río Grande, Jujuy) se investigaron durante tres años consecutivos ocho familias FS BIP (biparentales), involucrando 11 progenitores con diferentes expresiones de resistencia a la enfermedad.

La regresión conjunta a través de años permitió estimar una $h^2 = 0,66$ (determinación 48%), con valores de 0,90, 0,85 y 0,33 para los años 1, 2 y 3, respectivamente. Las diferencias entre años se explican por la variabilidad de componentes ambientales y probablemente por las cambiantes estructuras poblacionales de *P. melanocephala*. Los resultados indican la predominancia de efectos genéticos aditivos en la determinación de la resistencia, que explicarían un 92% de la varianza genética total.

La heredabilidad es un buen indicador del potencial de los padres para transmitir resistencia a las progenies, lo que permite orientar la selección de combinaciones híbridas que incrementen la frecuencia de aparición de recombinaciones resistentes. Los resultados indican una naturaleza poligénica en la determinación de la resistencia a la roya común en los materiales investigados. Este tipo de resistencia podría complementarse con otros mecanismos de resistencia mediados por genes mayores, contribuyendo a la sostenibilidad de la resistencia.

Palabras clave: *Saccharum*, roya, *Puccinia melanocephala*, resistencia, heredabilidad.

ABSTRACT

The genetics of cultivated sugar cane as crop is complex. Resistance to common rust (Puccinia melanocephala H. et P. Sydow) seems to have a poligenic or oligonemic genetic basis, showing mainly

¹Cátedra de Mejoramiento Genético, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Jujuy (UNJu). Dirección postal: Alberdi 47, (4600) Jujuy, Argentina. Correo electrónico: simongraciela@yahoo.com

²Cátedra de Mejoramiento Genético Vegetal, Facultad de Ciencias Naturales, Universidad Nacional de Salta (UNSa).

³Cátedra de Mejoramiento Vegetal, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Jujuy (UNJu).

Recibido 30 de octubre de 2015 // Aceptado 11 de febrero de 2016 // Publicado online 30 de marzo de 2016

additive and interaction genetic effects. The use of resistant varieties is accepted to be the best suited method for its control, which justifies research on acting genetic mechanisms. The aim of the research was to estimate heritability of resistance to common rust by means of the regression of hybrid progenies means on parents resistance means. Eight hybrid FS families (BIP) involving 11 parents with different degrees of resistance were investigated for three consecutive years at Barro Negro (Rio Grande Factory, Jujuy, Argentina).

Joint regression across years estimated heritability as $h^2 = 0.66$ (determination 48%) with values of 0.90, 0.85 and 0.33 for years 1, 2 and 3, respectively. Differences among years are explained by variation of environmental components and probably also due to variation in the population genetic structure of *P. melanocephala*. Results indicate the predominance of additive genetic effects determining resistance, which explain 92% of total genetic variation.

Heritability indicates the potential of parents to transmit resistance to their progenies, enabling the selection of appropriate hybrid combinations for increasing the frequency of resistant progenies. Results strongly indicate a polygenic nature of the genetic determination of common rust resistance in these materials. This type of resistance could be complemented with other reported mechanisms contributing to sustain the resistance.

Keywords: *Saccharum*, rust, *Puccinia melanocephala*, resistance, heritability.

INTRODUCCIÓN

En el noroeste argentino se cultivan unas 365 mil hectáreas con caña de azúcar lo que convierte a la industria azucarera en la segunda actividad de mayor importancia económica. Se reconoce que la base genética de las variedades cultivadas en esta región es muy limitada, lo que genera una situación de alta vulnerabilidad para el sistema productivo frente a riesgos fitosanitarios (Pocovi y Mariotti, 2015).

Los programas de mejora genética deben proponerse la obtención de variedades resistentes a las enfermedades de mayor importancia. Este es el caso de la roya "común" o "marrón" causada por *Puccinia melanocephala* H. et P. Sydow, en donde el cultivo de variedades resistentes sería la forma más eficaz de control (Ryan y Egan, 1989; Raid y Comstock, 2000; Asnaghi *et al.*, 2000). Rago (2005) destaca la importancia de incluir para Argentina el carácter de resistencia a roya como criterio de selección. La resistencia a roya marrón parece presentar una alta heredabilidad (Comstock *et al.*, 1992; Hogarth *et al.*, 1993) por lo que resultaría eficaz la selección de progenitores resistentes.

El mejoramiento de la caña de azúcar se dificulta por la complejidad de su genoma de origen híbrido interespecífico y con alto grado de aneuploidía, por lo que resulta de interés investigar las bases genéticas de la resistencia, el modo de acción genética y su heredabilidad.

Tai *et al.* (1981) sobre la base de un análisis jerárquico realizado en trece familias F1 y dos S1 (derivadas de autofecundaciones) postularon una marcada segregación transgresiva hacia la susceptibilidad, con predominio de variancia genética de dominancia. También sugieren la

ocurrencia de efectos maternos, predominancia de efectos genéticos no-aditivos y de ambiente común. A pesar de este postulado la regresión de la progenie sobre las medias de los padres resultó en ese estudio de 0,81, lo que indicaría una alta heredabilidad para este carácter en los materiales investigados.

Hogarth *et al.* (1983) discrepan con las conclusiones propuestas por Tai *et al.* por considerar que la metodología analítica utilizada fue incorrecta, el diseño genético y la metodología de análisis fueron inapropiados por lo que resultaba imposible detectar efectos aditivos.

En un trabajo posterior Hogarth *et al.* (1993) concluyen que la resistencia a roya es un carácter altamente heredable, estimando que el 90% de la variancia genética sería de origen aditivo, por lo que la selección de padres resistentes debe producir principalmente progenies resistentes, mientras que un cruzamiento entre padres susceptibles difícilmente producirá progenies resistentes. Sin embargo, Simón *et al.* (2011) determinaron la ocurrencia de combinaciones con diferentes grados de resistencia en todas las familias investigadas. Familias provenientes de combinaciones resistentes (RxR) generaron progenies susceptibles y del mismo modo familias provenientes de combinaciones susceptibles (SxS) generaron algunas progenies resistentes, situación que reforzaría la hipótesis de que la herencia a la roya marrón es de naturaleza poligénica; lo mismo indicaría la relativamente baja frecuencia de casos extremos (altamente resistentes o altamente susceptibles) respecto de las mayores frecuencias de tipos intermedios (moderadamente resistentes y moderadamente susceptibles).

Ramdoyal *et al.* (2000) y Asnaghi *et al.* (2000) sugieren una base poligénica cuantitativa para la resistencia a la roya común, posiblemente con la contribución de varios genes de pequeño efecto. En contraste, Daugrois *et al.* (1996) encontraron evidencia de una segregación de tipo monogénica para la resistencia en progenies derivadas por autofecundación de la variedad R570. Este gen de resistencia, denominado posteriormente *Bru1*, fue localizado en un grupo de ligamiento homólogo en la misma variedad R570 (Asnaghi *et al.*, 2004).

La identificación del gen *Bru1*, en opinión de Glynn *et al.* (2013), establece un cambio de paradigma en el enfoque y estrategia de la mejora genética para la resistencia a roya. Este gen fue detectado mediante marcadores específicos en el 27% de los materiales utilizados en cruzamientos en Florida (EE. UU.), con una frecuencia del 42% entre los clones CP (Canal Point) por lo que resulta ser la principal fuente de resistencia en estos materiales. Consideran también que sería importante incorporar otros genes de resistencia como una manera de prevenir posibles quiebres de resistencia del gen mayor *Bru1*.

Según Priestly (1978) el uso de pocos genes de resistencia acompañado de una estrecha base genética puede conducir a una situación de riesgo que describe como ciclos de "auge y declive" (*boom-and-bust cycle*). El "auge" se produce cuando los cultivares resistentes se expanden en el área cultivada y a la vez, los mejoradores utilizan esos genotipos como padres para el desarrollo de nuevos cultivares, estrechando progresivamente la base genética de los materiales. Esta situación proporciona a la población del patógeno una buena oportunidad para la generación de nuevas razas virulentas. Eventualmente la resistencia se quiebra y nuevas razas virulentas proliferan rápidamente determinando un "declive" en corto plazo.

En Argentina se cita el caso de la variedad LCP 85-384 difundida por sus cualidades de rendimiento y por ser resistente a roya y que sin embargo, quebró su resistencia en los últimos años (Rago *et al.*, 2009). El quiebre de la resistencia en esta misma variedad fue también registrada en Louisiana (EE. UU.) en donde se había utilizado extensivamente como progenitor de nuevas variedades (Glynn *et al.*, 2013). Resulta entonces de importancia estratégica para la mejora genética continua, diversificar fuentes de resistencia a la roya marrón.

Estudios recientes sobre la presencia del gen mayor *Bru1*, en germoplasma utilizado en Argentina, permitieron detectar que entre 49 genotipos resistentes a roya, solamente 8 presentaban este gen de resistencia, lo que sugiere la ocurrencia de otras fuentes genéticas de resistencia a la enfermedad en los materiales fitotécnicos utilizados (Racedo *et al.*, 2013).

Pocovi *et al.* (2010) determinaron que en la región del noroeste de Argentina *P. melanocephala* se presentaría como una única población indiferenciada de uredosporos con un alto grado de variabilidad genética intrínseca.

Recientemente se detectó también en el NE argentino la presencia de "Roya anaranjada" (*P. kuehni*) en plantacio-

nes de caña de azúcar (Rago, 2015; comunicación personal) lo cual puede significar un importante riesgo para toda la zona cañera de Argentina. Comstock *et al.* (2015) destacan que la roya naranja es una enfermedad emergente en el hemisferio occidental, cuyas bases genéticas para la resistencia serían diferentes a las de la roya común.

En estudios previos sobre el tipo de acción génica involucrada en la herencia de la resistencia a roya común se establecieron grados de determinación genética (H) entre 0,60 a 0,85, considerados moderadamente altos a altos, lo que hace suponer buenas respuestas esperadas a la selección para este carácter. También se encontró que la interacción Familia x Año fue altamente significativa (Simón *et al.*, 2011).

Con el objetivo de profundizar en el estudio de la herencia del carácter resistencia a roya marrón y la posible incidencia de factores ambientales, se presentan en este trabajo estimaciones de heredabilidad en el sentido estricto utilizando progenies derivadas de combinaciones progenitoras contrastantes respecto de su susceptibilidad a la enfermedad en diferentes años.

MATERIALES Y MÉTODOS

Los materiales experimentales utilizados fueron progenies híbridas derivadas de cruzamientos biparentales de caña de azúcar realizados en la Chacra Experimental Colonia Santa Rosa, Centro Azucarero Regional del Norte Argentino.

Se escogieron ocho familias F1 derivadas de cruzamientos entre padres caracterizados *a priori*, según su respuesta a la roya común evaluada a campo e identificados como Resistentes (R) o Susceptibles (S) (tabla 1).

Las ocho familias F1, cada una de ellas representadas por 30 genotipos de hermanos completos (FS) escogidos de manera aleatoria de cada población original, fueron reproducidas agámicamente en microparcels (*single hills*) y distribuidas en un diseño experimental en bloques completos al azar con tres repeticiones que se evaluaron en tres años consecutivos.

El ensayo de campo se realizó en la localidad Barro Negro (Ingenio Río Grande, Jujuy, Argentina) ubicada a 24°18'25" LS y 64°55'59" LW, región caracterizada por una alta incidencia de la enfermedad, lo que aseguraba una fuente natural de inóculo.

Las precipitaciones y temperaturas registradas para el ciclo del cultivo en los años del experimento fueron las siguientes (datos aportados por el Ingenio Río Grande):

- Año 1: 636,50 mm y temperatura media de 22,29 °C.
- Año 2: 433,50 mm y temperatura media de 21,09 °C.
- Año 3: 923,50 mm y temperatura media de 21,58 °C.

Se incluyó en el ensayo una variedad testigo (NA 86-2280), altamente susceptible a la roya, con la finalidad de potenciar y homogeneizar la fuente natural de inóculo para la evaluación de la resistencia.

	Madre	Padre	Respuesta
Familia 1	NA 94-984	NA 89-1090	Resistente x Resistente
Familia 2	NCO 310	NA 78-639	Susceptible x Susceptible
Familia 3	NA 91-212	LCP 85-384	Resistente x Resistente
Familia 4	LCP 85-384	NA 89-1090	Resistente x Resistente
Familia 5	NA 91-1290	NA 85-1602	Susceptible x Susceptible
Familia 6	NA 85-1602	NA 84-3013	Susceptible x Susceptible
Familia 7	Q 136	RB 72-454	Resistente x Resistente
Familia 8	NA 85-1602	NA 89-1090	Susceptible x Resistente

Tabla 1. Familias biparentales (BIP) utilizadas indicando progenitores y grados de resistencia a roya.

En el experimento también se incorporaron los progenitores de las familias seleccionadas, los que fueron replicados agámicamente y utilizados como referencias.

El manejo agronómico del experimento (control de malezas, fertilización y riegos) se realizó utilizando las prácticas habituales en la zona.

La resistencia a la roya fue evaluada en cada familia y en cada uno de los genotipos dentro de las familias entre los meses de enero a mayo de cada año, en las edades de “caña planta”, “soca 1” y “soca 2” (también mencionados en el texto como años 1, 2 y 3, respectivamente).

Las evaluaciones de la enfermedad a campo se realizaron conforme a la escala propuesta por Tai *et al.* (1981) ampliamente aceptada internacionalmente, la que asigna valores de resistencia entre 0 a 9, en las que 0 es “ausencia de síntomas” y 9 “alta susceptibilidad” según observaciones visuales de la concentración de pústulas y la aparición de manchas necróticas en las hojas. Esta misma escala modificada para valores de 1 a 9 fue utilizada en los trabajos de Asnaghi *et al.*, 2000; Raboin *et al.*, 2006; Costet *et al.*, 2012; Xiao-Yan *et al.*, 2013.

Se estimó la heredabilidad en sentido estricto a partir de la Regresión del Promedio de las Progenies sobre el promedio de ambos Progenitores: $b_{op} = h^2$ (Mariotti y Collavino, 2015).

Los análisis estadísticos se hicieron empleando el programa informático INFOSTAT (Di Rienzo *et al.* InfoStat versión 2014. Grupo InfoStat, FCA, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. URL <http://www.infostat.com.ar>).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La regresión de las medias de progenies sobre el progenitor medio analizada en conjunto para las 3 edades de corte resultó altamente significativa estimándose una heredabilidad en sentido estricto de 0,66 y una determinación (R^2) del 48% (tabla 2, figura 1). El valor de R^2 indica que casi la mitad de la variación de los valores de resistencia

en las progenies puede ser explicada por la variación de los valores de resistencia en los padres en el conjunto de los tres años. Este valor es menor que el informado por Tai *et al.* (1981), lo que es de esperar teniendo en cuenta que esta estimación es la que resulta para el conjunto de los tres años del experimento, es la más representativa del comportamiento de las progenies investigadas. De acuerdo con Pocovi *et al.* (2010) la población del patógeno en la Argentina estaría constituida por una mixtura de esporas genéticamente diversas, lo que permitiría una variación de su constitución en diferentes años que explicaría también la menor heredabilidad encontrada para el conjunto de los años investigados.

Por una parte, Simón *et al.* (2011) determinaron anteriormente que por cada unidad de incremento en la resistencia media de los padres puede recuperarse alrededor de un 8% más de genotipos resistentes, lo cual resulta congruente con los resultados obtenidos en este trabajo. Por otra parte, si se relaciona la h^2 estimada con el promedio de los GDG familiares informados anteriormente por Simón *et al.*, se puede estimar que el 92% de la variabilidad genética disponible para resistencia a roya en estas progenies sería de origen aditivo, valor muy próximo al informado por Hogarth *et al.* (1983).

El mismo procedimiento analítico se utilizó también para investigar por separado cada edad de corte, lo que implica una muestra variable de ambientes (Años). Por las características de la enfermedad y su forma de difusión, cada año de observación puede considerarse independiente de los otros por tratarse de una enfermedad no sistémica que en cada año reinicia el proceso de infección y no presenta huéspedes alternativos.

En el Año 1 (Primer corte) la regresión resultó significativa, con un valor estimado de heredabilidad de 0,90 y un coeficiente de determinación de 59% (tabla 3).

Los valores mencionados indican una alta heredabilidad, con casi un 60% de los valores de resistencia exhibidos por las progenies que se pueden explicar por la variación de la resistencia en los padres (figura 2).

Variable	N	R ²	R ² Aj	ECMP	AIC	BIC
Medias Progenies	24	0,48	0,46	0,69	54,80	58,33

Coeficientes de regresión y estadísticos asociados							
Coef	Est.	E.E.	LI(95%)	LS(95%)	T	p-valor	CpMallows
const	1,21	0,37	0,44	1,98	3,26	0,0036	
Medias							
Progenitores	0,66	0,15	0,36	0,97	4,50	0,0002	20,43

Tabla 2. Análisis de regresión lineal para las 3 edades de corte en forma conjunta.

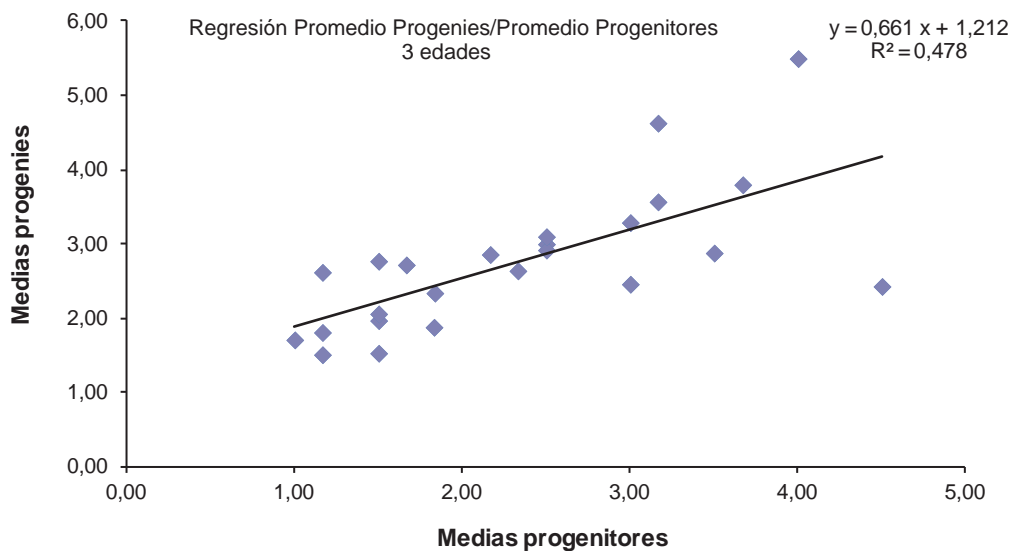


Figura 1. Regresión del promedio de las progenies en el promedio de ambos progenitores en las tres edades de corte. Los valores refieren a la escala de resistencia según Tai *et al.* (1981) explicada en el texto.

Variable	N	R ²	R ² Aj	ECMP	AIC	BIC
Medias Progenies	8	0,59	0,52	0,58	14,86	15,09

Coeficientes de regresión y estadísticos asociados							
Coef	Est.	E.E.	LI(95%)	LS(95%)	T	p-valor	CpMallows
const	0,99	0,71	-0,76	2,73	1,38	0,2159	
Medias							
Progenitores	0,9	0,3	0,15	1,64	2,94	0,0259	8,56

Tabla 3. Análisis de regresión lineal "caña planta".

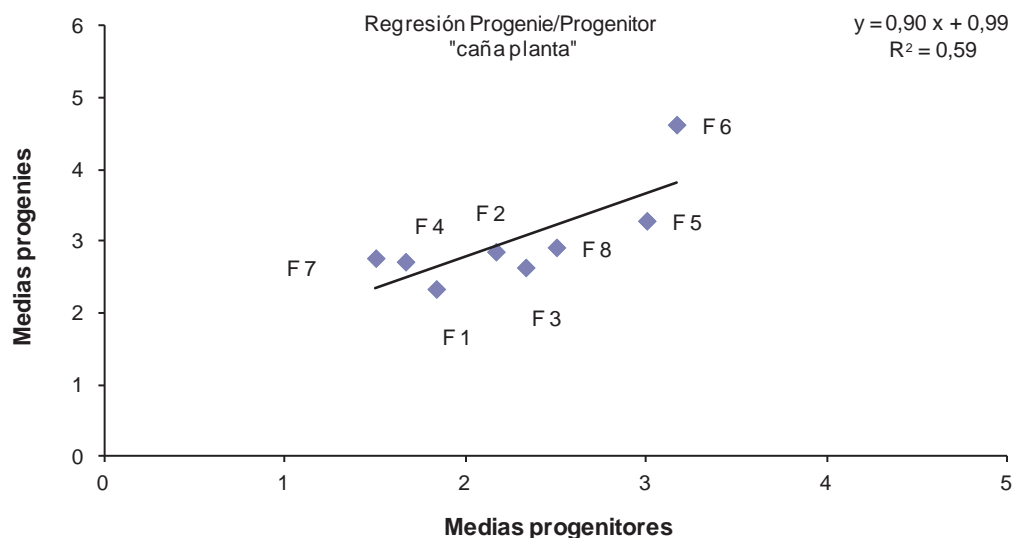


Figura 2. Regresión progenie/progenitor “caña planta”. Los valores refieren a la escala de resistencia según Tai *et al.* (1981) explicada en el texto.

En el Año 2 (edad “soca 1”) la campaña agrícola se presentó atípica para la zona, registrándose una importante condición de sequía. Esta situación afectó la presión del inóculo y consecuentemente la incidencia de la enfermedad. No obstante ello, el valor estimado para la regresión resultó también altamente significativo, estimándose una heredabilidad en sentido estricto de 0,85 con un elevado coeficiente de determinación (73%), el mayor de los tres años (tabla 4, figura 3). Las heredabilidades estimadas en los años 1 y 2 resultan muy próximas a las informadas por Tai *et al.* (1981).

En el Año 3 (edad “soca 2”), el valor de la heredabilidad fue bajo (0,33) y no significativo estadísticamente que resultó en una determinación de tan solo el 11%, lo que indica que el ajuste para el modelo lineal fue insatisfactorio en este caso (tabla 5, figura 4). Este resultado sugiere la ocurrencia de interacciones entre las resistencias observadas en los materiales y los ambientes en que se expresan y

explican la menor heredabilidad estimada en el análisis conjunto de los tres años.

Se destaca que en el Año 3 las precipitaciones registradas fueron de 923 mm, muy superiores a la de los años anteriores. Esto determinó un ambiente favorable para el desarrollo de la enfermedad, lo que se expresa en una mayor presión del inóculo y alta incidencia de la enfermedad.

Las condiciones ambientales favorables para la infección indujeron una menor discriminación de las resistencias entre los genotipos dentro de las familias intermedias y a la vez acentuaron los comportamientos de las familias extremas.

Se aprecia que las diferencias entre los años de observación tienen que ver con los efectos ambientales que determinan las características de las epidemias y eventualmente con diferencias en la estructura poblacional del patógeno, en coincidencia con lo propuesto por Glynn *et al.* (2013) que sugieren que las variaciones entre años po-

Variable	N	R ²	R ² Aj	ECMP	AIC	BIC
Medias Progenies	8	0,73	0,69	0,22	5,16	5,40

Coeficientes de regresión y estadísticos asociados							
Coef	Est.	E.E.	LI(95%)	LS(95%)	T	p-valor	CpMallows
const	0,64	0,33	-0,18	1,46	1,90	0,106	
Medias							
Progenitores	0,85	0,21	0,34	1,37	4,03	0,0069	15,08

Tabla 4. Análisis de regresión lineal “soca 1”.

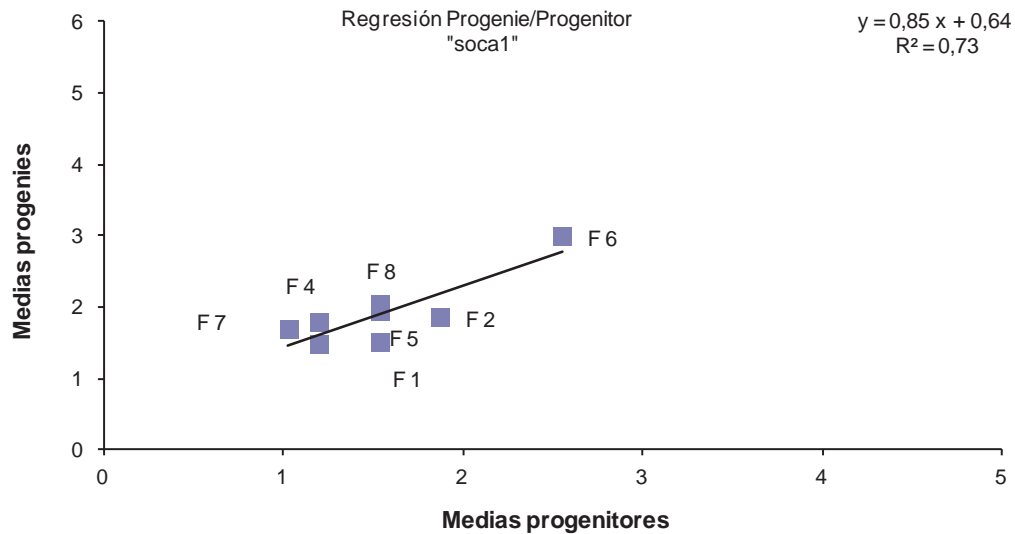


Figura 3. Regresión progenie/progenitor "soca 1". Los valores refieren a la escala de resistencia según Tai *et al.* (1981) explicada en el texto.

Variable	N	R ²	R ² Aj	ECMP	AIC	BIC
Medias Progenies	8	0,11	0,00	1,94	27,04	27,28

Coeficientes de regresión y estadísticos asociados							
Coef	Est.	E.E.	LI(95%)	LS(95%)	T	p-valor	CpMallows
const	2,24	1,28	-0,9	5,38	1,74	0,1318	
Medias							
Progenitores	0,33	0,39	-0,61	1,27	0,86	0,4228	1,78

Tabla 5. Análisis de regresión lineal "soca 2".

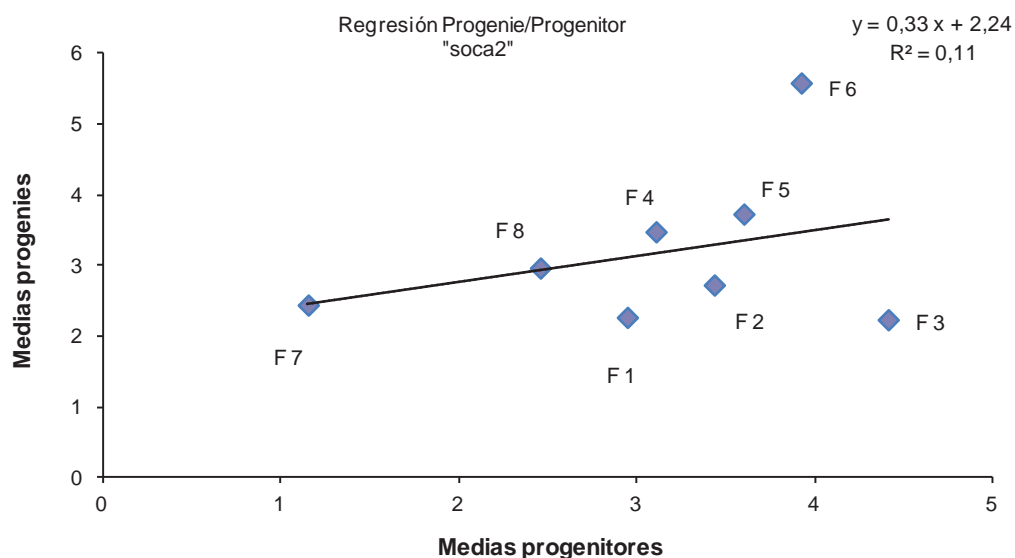


Figura 4. Regresión progenie/progenitor "soca 2". Los valores refieren a la escala de resistencia según Tai *et al.* (1981) explicada en el texto.

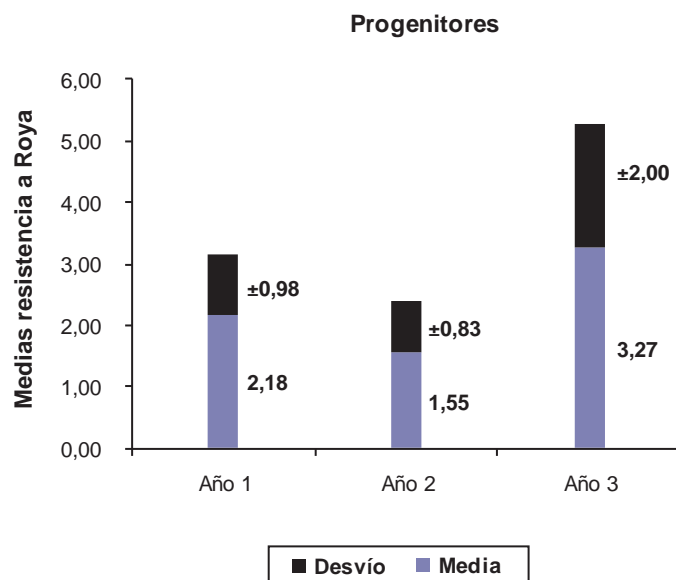


Figura 5. Grados de resistencia a roya para los progenitores para los tres años.

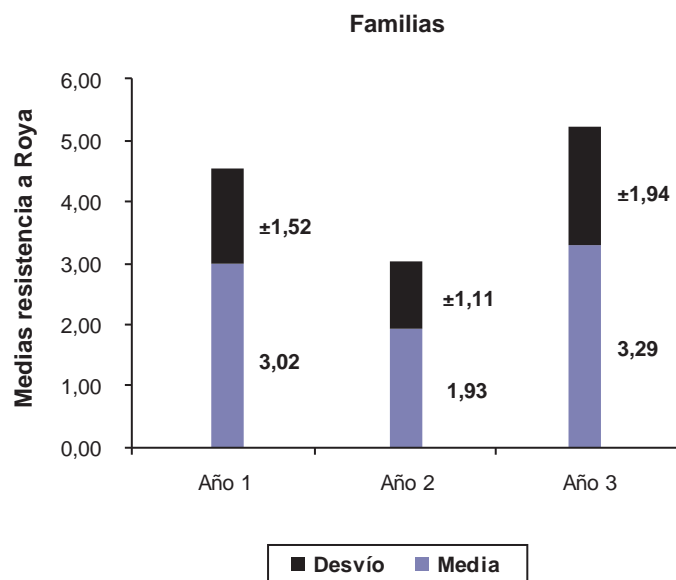


Figura 6. Grados de resistencia a roya para las familias para los tres años.

drían deberse a diferencias ambientales entre estaciones y a diferencias en las poblaciones de los patógenos. Estas diferencias también pueden inducir interacciones entre resistencias observadas y ambientes de expresión.

Los progenitores mostraron en general una mayor resistencia a la roya que sus progenies híbridas derivadas. En cuanto a las amplitudes observadas en las expresiones de

resistencia en los padres, estas oscilaron entre $1,55 \pm 0,83$ en el Año 2 a $3,27 \pm 2,00$ en el Año 3. Similar tendencia se observa en el caso de las resistencias registradas en las familias, entre $1,93 \pm 1,11$ en el Año 2 a $3,29 \pm 1,94$ en el Año 3 (figuras 5 y 6).

A pesar de estas diferencias entre años, todas las familias muestran en las tres edades un comportamiento relati-

vamente estable en relación con los niveles de resistencia y en razonable correspondencia con las resistencias exhibidas por sus progenitores. Las familias 1, 3 y 7 se presentan como las más resistentes en las tres edades y coinciden con las combinaciones progenitoras del tipo RxR; la familia 6 claramente como la más susceptible (SxS), mientras que las demás familias muestran comportamientos intermedios, observándose una baja frecuencia de interacciones de pequeña magnitud (figura 7). En el caso de la familia 2 derivada de una combinación del tipo SxS, se observa que uno de los padres (NCO 310) no se comportó en este experimento como susceptible, sino como moderadamente resistente (figura 8). Debe notarse también que LCP 85-384, inicialmente clasificada como resistente, parece quebrar su resistencia durante el desarrollo del experimento, lo que se registra en el tercer año en esta variedad (figura 8) y en la familia 4 en donde interviene como progenitor.

La factibilidad de recuperar recombinaciones con cierto grado de resistencia en familias que integran progenitores calificados como susceptibles (Simón *et al.*, 2011) sugieren una base predominantemente poligénica en los materiales investigados.

En el caso de los progenitores, en cambio, se presentaron interacciones de mayor magnitud entre años (figura 8). Este contraste se puede explicar porque en el promedio de los comportamientos individuales dentro de cada una de las familias tienden a moderarse las interacciones en el nivel familiar al intervenir los valores de resistencia promedios correspondientes a los 30 diferentes genotipos que

las integran, mientras que los progenitores son genotipos únicos. Debe considerarse que en el caso de las familias se presentan diferentes recombinaciones genotípicas para la resistencia las que en su conjunto determinan menores niveles de interacción con el ambiente (figuras 9 y 10).

Los padres NA 89-1090, NCO 310, RB 72-454 y Q 136 mostraron los mayores valores de resistencia en los tres años de observación y amplitudes entre 1,00 a 1,67, excepto NCO 310 que alcanzó un valor de 2,33 en el tercer año, que fue el de mayor incidencia de la enfermedad.

Los padres NA 91-212, NA 84-3013, NA 94-984, NA 78-639 y LCP 85-384 presentaron resistencias de grados 2,00 a 3,00 en los dos primeros años, pero en el tercer año expresaron valores más altos, entre 3,67 a 5,00, en coincidencia con la mayor incidencia de la enfermedad. Puntualmente la variedad LCP 85-384 registró un promedio de resistencia de 1,83 en los dos primeros años a un valor de 5,0 en el tercer año, en respuesta a la mayor presión de inóculo. Esta observación coincidiría con lo informado por Rago *et al.* (2009) y Glynn *et al.* (2013) respecto de un “quiebre” de la resistencia a la roya en esta variedad, que actualmente se reconoce como altamente susceptible (Racedo *et al.*, 2013). Tanto Glynn *et al.* (2013) como Racedo *et al.* (2013) informan que el gen *Bru1* no se encuentra presente en LCP 85-384, lo que agregado a la información anterior parece sugerir la presencia de algún otro gen mayor de resistencia en esta variedad, el que no ha podido ser identificado, y que podría ser el causante del quiebre de la resistencia constatado en esta variedad tanto en Luisiana como en Argentina.

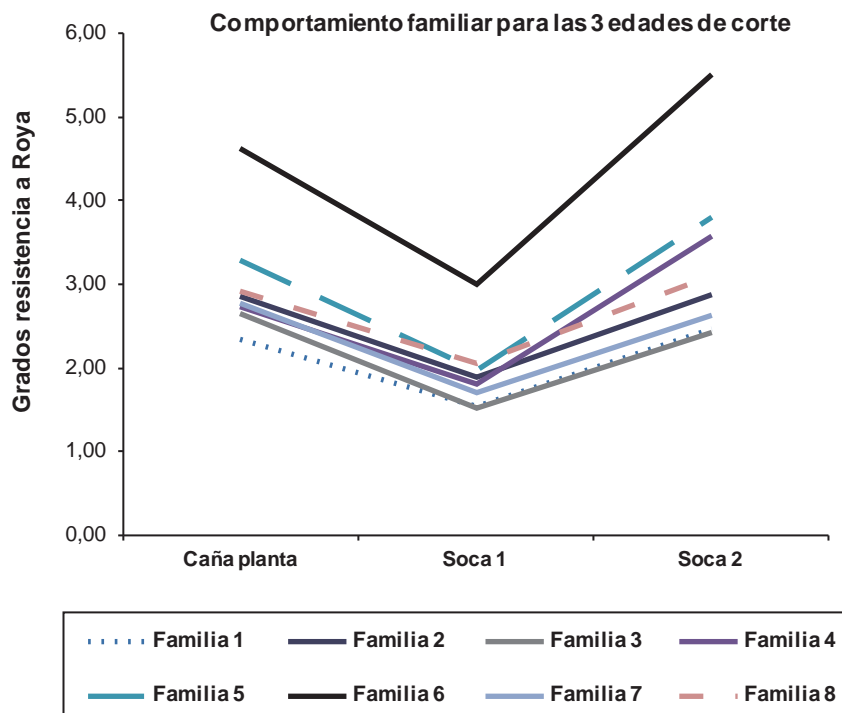


Figura 7. Comportamiento familiar para grado de resistencia a roya marrón en las tres edades.

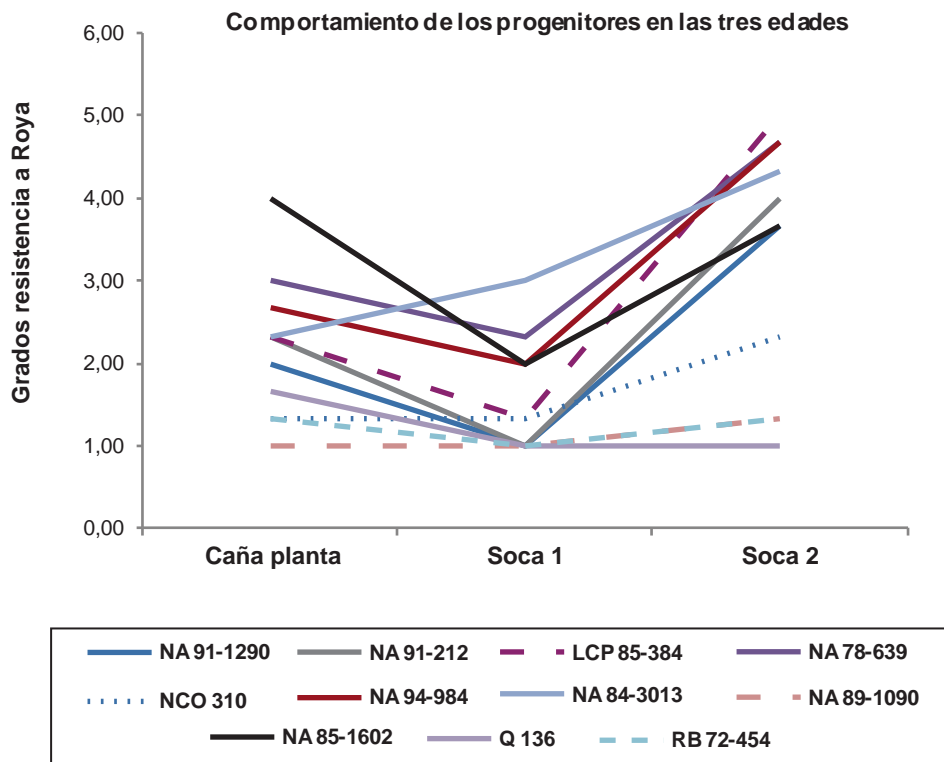


Figura 8. Comportamiento de los progenitores para grado de resistencia a roya marrón en las tres edades.

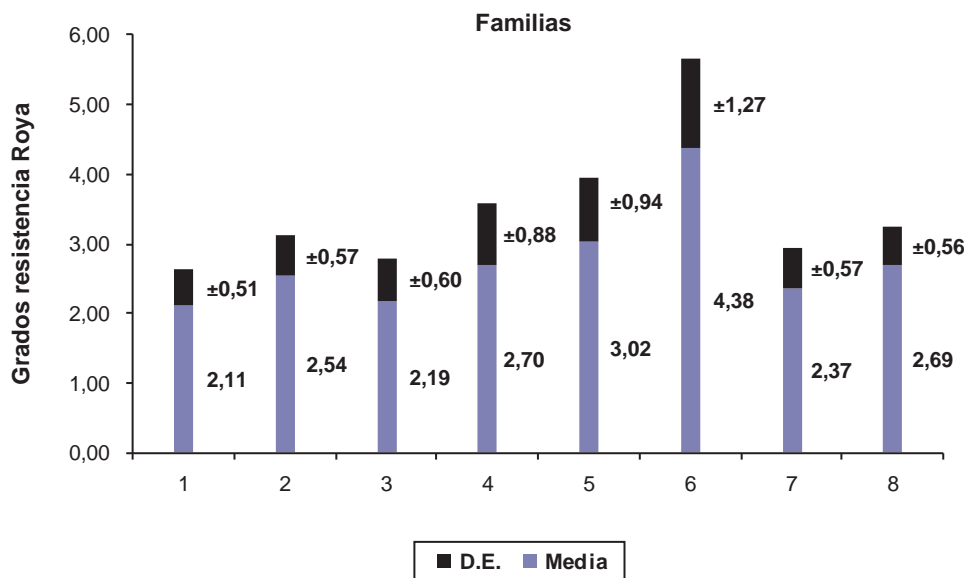


Figura 9. Comportamiento (promedios y desviaciones) en las familias en los tres años en forma conjunta.

Los resultados indican una naturaleza preponderantemente poligénica en la determinación de la resistencia a roya en los materiales investigados. Este tipo de resistencia podría combinarse con otros mecanismos

mediados por genes mayores (como *Bru1*) para asegurar niveles apropiados de resistencia ante la eventualidad de posibles quiebres inducidos por este tipo de genes.

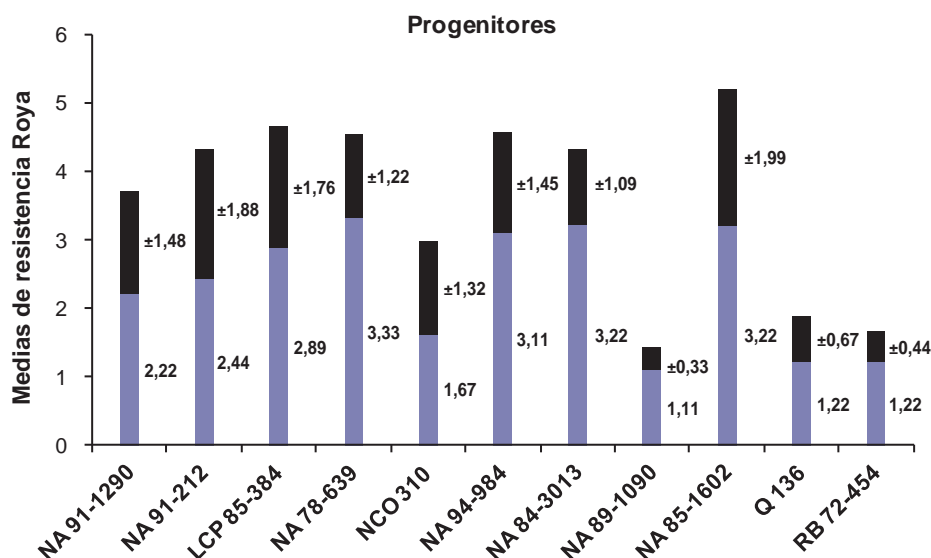


Figura 10. Comportamiento (promedios y desviaciones) en los progenitores en los tres años en forma conjunta.

CONCLUSIONES

Los valores de heredabilidad encontrados en el conjunto de años y particularmente en los Años 1 y 2 indican la predominancia de efectos génicos aditivos en la expresión de la resistencia a roya común en los materiales investigados.

Los niveles de heredabilidad alcanzados indican la factibilidad de orientar la selección de progenitores resistentes, generando combinaciones que mejoren el potencial de recuperación de genotipos también resistentes.

Cuando se presentan situaciones ambientales extremas que favorecen el desarrollo de la enfermedad (Año 3), la presión del inóculo afecta la expresión de las resistencias y consecuentemente la estimación de la heredabilidad, no permitiendo la discriminación certera de los genotipos, por lo que resulta importante extender las observaciones de resistencia en diferentes años.

Los resultados indican una naturaleza poligénica en la determinación de la resistencia a roya. Este tipo de resistencia podría combinarse con otros mecanismos de resistencia mediado por genes mayores (*Bru1* u otros) para asegurar niveles apropiados de resistencia ante la eventualidad de quiebres inducidos por genes mayores.

Se postula que las condiciones ambientales más favorables para la selección de resistencia a roya común en un sistema de inoculación natural, corresponden con ambientes no extremos, lo que favorece la diferenciación de los tipos de resistencia en escalas visuales apropiadas.

AGRADECIMIENTOS

Al personal técnico y de apoyo de la Chacra Experimental Agrícola Santa Rosa, del Ingenio Río Grande y de la Estación Experimental INTA Famaillá por la colaboración prestada en el transcurso de este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

- ASNAGHI, C.; D'HONT, A.; GLASZMANN, J.C.; ROTT, P. 2000. Resistance of sugarcane cultivar R 570 to *Puccinia melanocephala* isolates from different geographic locations. *Plant Disease* 85 (3):282–286.
- ASNAGHI, C.; ROQUES, D.; RUFFEL, S.; KAYE, C.; HOARAU, J.Y.; TÉLISMART, H.; GIRARD, J.C.; RABOIN, L.M.; RISTERUCI, A.M.; GRIVET, L.; D'HONT, A. 2004. Targeted mapping of a sugarcane rust resistance gene (*Bru1*) using bulked segregant analysis and AFLP markers. *Theoretical and Applied Genetics* 108 (4):759–764.
- COMSTOCK, J.C.; WU, K.K.; SCHNELL, R.J. 1992. Heritability of resistance to *Puccinia melanocephala*, the common rust pathogen of sugarcane. *Sugarcane* Vol. 6:7-10.
- COMSTOCK, J.C.; OVALLE, W.; CHAVARRIA, E.; GLYNN, N.C.; CASTLEBURY, L.S.; RAID, R.N.; OROZCO, H. 2015. Royá naranja de la caña de azúcar, una enfermedad emergente: su impacto y comparación con la roya marrón. *Ciencia y Tecnología de los Cultivos Industriales*, Año 5, N.º 7: 10-19.
- COSTET, L.; LE CUNFF, L.; ROYAERT, S.; RABOIN, L.M.; HERVOUET, C.; TOUBI, L.; TELISMART, H.; GARSMEUR, O.; ROUSSELLE, Y.; PAUQUET, J.; NIBOUCHE, S.; GLASZMANN, J.C.; HOARAU, J.Y.; D'HONT, A. 2012. Haplotype structure around *Bru1* reveals a narrow genetic basis for brown rust resistance in modern sugarcane cultivars. *Theoretical and Applied Genetics* 125: 825-836.
- DAUGROIS, J.H.; GRIVET, L.; ROQUES, D.; HOARAU, J.Y.; LOMBARD, H.; GLASZMANN, J.C.; D'HONT, A. 1996. A putative major gene for rust resistance linked with a RFLP marker in sugarcane cultivar 'R570'. *TAG Theoretical and Applied Genetics* 92 (8): 1059-1064.
- DI RIENZO, J.A.; CASANOVES, F.; BALZARINI, M.G.; GONZALEZ, L.; TABLADA, M.; ROBLEDO, C.W. InfoStat versión 2013. Grupo InfoStat, FCA, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. URL <http://www.infostat.com.ar>. Verificado 2014
- GLYNN, N.C.; LABORDE, C.; DAVIDSON, R.W.; IREY, M.S.; GLAZ, B.; D'HONT, A.; COMSTOCK, J.C. 2013. Utilization of a major brown rust resistance gene in sugarcane breeding. *Mol Breeding*. 31:323-331.

- HOGARTH, D.M.; RYAN, C.C.; SKINNER, J.C. 1983. Inheritance of resistance to rust in sugarcane. *Comments. Field Crops Research* 7:313-316.
- HOGARTH, D.M.; RYAN, C.C.; TAYLOR, P.W.J. 1993. Quantitative inheritance of rust resistance in sugarcane. *Field Crops Research* 34:187-193.
- MARIOTTI, J.A.; COLLAVINO, N.G. 2015. Los caracteres cuantitativos en la mejora genética de los cultivos. Orientación Gráfica Editora. Buenos Aires, Argentina. 325 p.
- POCOVI, M.I.; RECH, G.E.; COLLAVINO, N.G.; CARUSO, G.B.; RÍOS, R.; MARIOTTI, J.A. 2010. Molecular diversity of *Puccinia melanocephala* populations. *Journal of Phytopathology* 158:769-775.
- POCOVI, M.I.; MARIOTTI, J.A. 2015. A bayesian approach to inferring the genetic population structure of sugarcane accessions from INTA (Argentina). *Chilean Journal of Agricultural Research* 75, 2.
- PRIESTLY, R. 1978. Detection of increased virulence in populations of wheat yellow rust. En: SCOTT, P.R.; BAINBRIDGE, A. (Eds.). *Plant disease epidemiology*. Oxford, Blackwell Scientific, pp 63-70.
- RABOIN, L.M.; OLIVEIRA, K.M.; LECUNFF, L.; TELISMART, H.; ROQUES, D.; BUTTERFIELD, M.; HOARAU, J.Y.; D'HONT, A. 2006. Genetic mapping in sugarcane, a high polyploid, using bi-parental progeny: identification of a gene controlling stalk color and a new rust resistance gene. *Theoretical and Applied Genetics* 112: 1382-1391.
- RACEDO, J.; PERERA, M.F.; BERTANI, R.; FUNES, C.; GONZÁLEZ, V.; CUENYA, M.I.; D'HONT, A.; WELIN, B.; CASTAGNARO, A.P. 2013. Bru1 gene and potential alternative sources of resistance to sugarcane brown rust disease. *Euphytica* 191 (3) : 429-436
- RAGO, A. M. 2005. Variabilidade patogênica de *Puccinia melanocephala* e *Ustilago asitaminea* no Estado de São Paulo. Thesis (MSc.) Universidade de São Paulo, Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiros", São Paulo. Brasil. 43 p.
- RAGO, A.M.; PÉREZ GÓMEZ, S.G.; SOPENA, R.A.; FELIPE, A. 2009. Evolución de la Roya Marrón (*Puccinia melanocephala*) de la caña de azúcar en lotes comerciales de Tucumán. Libro de resúmenes XVIII Jornadas Fitosanitarias Argentinas. Termas de Río Hondo, Santiago del Estero. E 083
- RAID, R.N.; COMSTOCK, J.C. 2000. Common rust. En: A guide to sugarcane diseases. En ROTT, P.; BAILEY, R.; COMSTOCK, J.C.; CROFT, B.; SAUMTALLY, S. (Eds.) Montpellier, Francia, CIRAD/ISSCT. 85-89.
- RAMDOYAL, K.; SULLIVAN, S.; LIM SHIN CHONG, L.C.Y.; BADALOO, G. H.; SAUMTALLY, S.; DOMAINGUE, R. 2000. The genetics of rust resistance in sugar cane seedling populations. *Theoretical and Applied Genetics* 100 (3-4): 557-563.
- RYAN C.C.; EGAN B.T. 1989. Rust. En: RICAUD, C.; EGAN, B.T.; GILLASPIE, A.G.; HUGHES; C.G. (Eds.) *Diseases of Sugarcane. Major Diseases*. Elsevier Science publisher. B.V., Ámsterdam, Países Bajos, 189-210 pp.
- SIMÓN, G.E.; ZAMPINI, S.M.; COLLAVINO, N.G.; MARIOTTI, J.A. 2011. Evaluación de la resistencia genética a la roya común (*Puccinia melanocephala*), en cruzamientos híbridos biparentales de caña de azúcar. *Ciencia y Tecnología de los Cultivos Industriales*. Ediciones INTA. Año 1 N.º 1: 15-20.
- TAI, P.Y.P.; MILLER, J.D.; DEAN, J.L. 1981. Inheritance of resistance to rust in sugarcane. *Field Crops Research* 4:261-268.
- XIAO-YAN, W.; WEN-FENG, L.; YING-KUN, H.; XIN, L.; ZHIMING, L.; JIONG, Y.; HONG-LI, S.; RONG-YUE, Z. 2013. Evaluation of sugarcane introgression lines for resistance to brown rust disease caused by *Puccinia melanocephala*. *Tropical Plant Pathology* 38 (2):097-101.