

## Trabajo completo

# Herencia de factores de resistencia asociados a fusariosis de la espiga ligados al cromosoma 3BS de trigo (*Triticum aestivum* L.)

RECIBIDO: 21/06/2012

ACEPTADO: 03/10/2012

Navarro, L.<sup>1</sup> • Lassaga, S.L.<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Desarrollo Tecnológico para la Industria Química. Universidad Nacional del Litoral – Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Ruta Nac. n° 168– Paraje El Pozo. CP 3000, Santa Fe, República Argentina.

<sup>2</sup> Facultad de Ciencias Agropecuarias, UNER, Ruta Prov. n° 11, CC 24, Km 10,5. CP 3101, Oro Verde, Paraná, Entre Ríos. República Argentina.

<sup>3</sup> INTA – Estación Experimental Agropecuaria Paraná, Ruta Prov. n° 11, CC 128, Km 12,5 CP 3101, Oro Verde, Paraná, Entre Ríos. E-mail: lucila.navarro84@gmail.com

**RESUMEN:** La fusariosis de la espiga (FE) es una de las enfermedades fúngicas más importantes que afecta el cultivo del trigo (*Triticum aestivum* L.). En este trabajo se realizó un análisis fenotípico en invernáculo mediante la técnica de inoculación puntual y una evaluación genotípica utilizando los cebadores para los marcadores asociados al QTL *Qfhs.ndsu-3BS* (asociado a la resistencia tipo II) y al QTL *Qfhs.ifa-5A* ubicado en el cromosoma 5A (resistencia tipo I). Se lograron identificar los genotipos que heredaron una parte del fragmento cromosómico del QTL *Qfhs.ndsu-3BS*, y asociarlo a un nivel de resistencia. Así, el 64,3 % de los genotipos portadores de parte del QTL fueron clasificados como resistentes, mientras que el 67 %

de los genotipos que no poseían ningún fragmento fueron clasificados como susceptibles, excepto dos genotipos que exhibieron porcentajes de severidad bajos y es posible que sean portadores de otros QTLs para este tipo de resistencia.

**PALABRAS CLAVE:** *Triticum aestivum* L., *Fusarium graminearum*, QTL 3BS, Resistencia tipo II.

**SUMMARY:** *Inheritance of resistance factors associated with Fusarium head blight linked to chromosome 3BS of wheat (Triticum aestivum L.)*

Fusarium head blight (FHB) is one of the most important fungal wheat (*Triticum aestivum* L.) diseases worldwide. In this

research work, a phenotypic analysis was performed using the technique of inoculation point under greenhouse conditions, and the genotypic evaluation was taken using primers associated with QTL *Qfhs.ndsu-3BS* (type II resistance) and *Qfhs.ifa-5A* markers (type I resistance). Genotypes that inherited a chromosomal fragment of *Qfhs.ndsu-3BS* QTL could be identified and were associated with a resistance level. Thus, 64.3 % of the

genotypes that were carriers of QTL were classified as resistant, while 67 % of the genotypes that did not have any fragments were classified as susceptible, except 2 genotypes that exhibited a low percentage of severity and may be carriers of other QTLs for this type of resistance.

**KEYWORDS:** *Triticum aestivum* L., *Fusarium graminearum*, QTL 3BS, Type II resistance.

---

### Introducción

El trigo pan (*Triticum aestivum* L.) es uno de los cultivos de cereales más importantes del mundo, con un total de producción de más de 600 millones de toneladas anuales (1). Su cantidad y calidad es afectada cada año por las enfermedades fúngicas que son las que prevalecen por su incidencia en los años y regiones húmedas. Entre ellas se puede destacar a la fusariosis de la espiga (FE), que ha emergido como una de las más serias enfermedades fúngicas (2). El principal agente etiológico de esta plaga a escala mundial es *Fusarium graminearum* Schwabe, cuya forma sexual es *Gibberella zeae* Petch (3).

Este patógeno es capaz de causar una disminución en el rendimiento del grano de hasta un 50 % en condiciones de epidemias severas y variedades susceptibles. Además disminuye su calidad, que se ven afectados en su tamaño, poder y vigor germinativo (4); a esto se le suma la producción por el patógeno de micotoxinas como Deoxinivalenol (DON), lo que imposibilita la inserción de estos granos en el sector alimenticio por su efecto perjudicial para la salud de las personas (5).

Las actuales prácticas agronómicas y aplicaciones químicas han tenido un éxito limitado en el control de la enfermedad, por eso el desarrollo de genotipos resistentes parece ser el enfoque más práctico y económico para obtener un medio ambiente más saludable y un control sostenible de la plaga por largo plazo (6,7).

La resistencia genética a la FE es de carácter cuantitativo y puede ser separada en cinco categorías: el tipo I, resistencia a la infección inicial; tipo II, resistencia a la propagación de la infección; tipo III; resistencia a la infección del grano; tipo IV, tolerancia; y tipo V, resistencia a la acumulación de micotoxinas. No existe disponible una resistencia completa, pero el tipo II es el más común y sencillo de evaluar (8). Un importante *locus* de carácter cuantitativo (*quantitative trait locus* o QTL) para este tipo de resistencia deriva del cultivar chino Sumai 3 y se ubica en el cromosoma 3BS, y se lo denomina *Qfhs.ndsu-3BS*, que por sí solo sería responsable del 24,8 al 60 % de la variabilidad existente en la resistencia a FE (9). Este QTL se ubica entre los marcadores microsatélites *Xgwm533* y *Xgwm493* (9), y adicionalmente se han identificado mediante mapeo

fino de alta resolución marcadores moleculares internos (10). La selección asistida por marcadores (*marker-assisted selection, MAS*) ofrece las herramientas necesarias para identificar, seleccionar y combinar alelos favorables por medio de la selección genotípica de manera de incrementar la eficiencia de un programa de mejoramiento.

Los objetivos de este trabajo fueron: a) determinar la presencia de marcadores moleculares asociados a factores de resistencia, b) evaluar el comportamiento a campo y determinar la resistencia a fusariosis de la espiga tipo II en invernáculo, c) evaluar el impacto de la enfermedad en el rendimiento y la calidad del grano.

## **Materiales y métodos**

### **• Material vegetal**

Se utilizaron 27 poblaciones avanzadas F4 obtenidas mediante el cruzamiento de la variedad Alsen con: variedades comerciales como PROINTA molinero, PROINTA gaucho, ACA 223 y Klein Don Enrique; y líneas del programa de mejoramiento genético de INTA.

Cabe destacar que la variedad Alsen posee a Sumai 3 como progenitor y es portador de un fragmento del QTL *Qfhs.ndsu-3BS*, amplificando solo el marcador flanqueante *Xgwm533*. Veinte de estas poblaciones fueron previamente seleccionadas por poseer este marcador en heterocigosis; y todas fueron llevadas a campo donde se determinó la presencia o ausencia de la enfermedad por infección natural dentro de una misma población, y se seleccionaron al azar 5 espigas sanas y 5 espigas enfermas, provenientes de diferentes plantas. Cada espiga se siguió en forma individual y eso permitió separar cada uno

de los cruzamientos en 2 grupos: espigas sanas y espigas enfermas.

### **• Evaluación del impacto en el peso y número de granos por espiga**

Para evaluar el impacto de la enfermedad en el rendimiento, los granos de cada una de las 270 espigas fueron contados y pesados; y con estos valores se determinó el peso promedio de 1000 granos.

Los resultados fueron analizados por el programa SAS (1989) (11) mediante el procedimiento ANOVA (Análisis de varianza) y prueba de Duncan (test de rango múltiple).

### **• Análisis genotípico**

Para realizar el seguimiento de los genotipos previamente seleccionados, se analizaron los marcadores moleculares flanqueantes *Xgwm533* y *Xgwm493*, y el marcador interno *XSTS 3BS-66*, para determinar con mayor precisión el fragmento cromosómico heredado y los posibles eventos de recombinación. También se evaluaron: el marcador flanqueante *Xgwm293* y el marcador *Xgwm129*, interno al QTL *Qfhs.ifa-5A* ubicado en el cromosoma 5A, asociado a la resistencia tipo I.

Se realizaron extracciones de ADN de plántulas crecidas en oscuridad por 7 días según la metodología del CIMMYT para extracción de ADN de trigo y maíz (12), a la cual se le adicionó un paso de tratamiento con ribonucleasa (ARNasa). Para evaluar la calidad del ADN obtenido se realizaron corridas electroforéticas en geles de agarosa al 0,8 % utilizando una cuba Wide Mini – Sub Cell GT de Bio Rad®. Las reacciones de PCR se realizaron en un volumen final de 10  $\mu$ l. A 5  $\mu$ l de ADN templado (50–100 ng) proveniente de cada genotipo

se le adicionó 1,85  $\mu\text{l}$  de agua, 1  $\mu\text{l}$  buffer PCR 1x (KCl), 0,6  $\mu\text{l}$  de  $\text{MgCl}_2$  (1,5 mM), 0,8  $\mu\text{l}$  dNTPs (10 mM), 0,3  $\mu\text{l}$  de cada par de cebadores (10  $\mu\text{M}$ ) y 0,15  $\mu\text{l}$  de Taq ADN polimerasa (5U/ $\mu\text{l}$ ).

Se utilizó un termociclador MJ Research, Inc. – PTC-100, empleando los cebadores específicos *Xgwm493* y *Xgwm533* que flanquean el QTL *Qfhs.ndsu-3BS* y el marcador interno *XSTS3BS-66* (13). Y los cebadores para los marcadores *Xgwm129* y *Xgwm293* asociados al QTL *Qfhs.ifa-5A* (13).

Los productos de cada amplificación fueron resueltos en geles de poli-acrilamida al 6 %, en una cuba de electroforesis SequiGene GT de Bio Rad® en condiciones de voltaje constante (1500V) durante aproximadamente 90 min. Una vez terminada la corrida electroforética, se procedió a la tinción del gel con solución de  $\text{AgNO}_3$ , 1g/l y posterior revelado con solución de  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ , 30 g/l.

#### • Análisis fenotípico

Para evaluar la resistencia tipo II en invernaculo se utilizó la técnica por inoculación puntual. El inóculo consistió de aislamientos patogénicos de *Fusarium graminearum*, recolectados del campo a partir de espigas de trigo infectadas con el hongo.

Para esto se sembraron 6 semillas de los genotipos seleccionados, una vez que alcanzaron el periodo de floración, cinco espigas de cada genotipo fueron inoculadas con el patógeno, mediante una aplicación puntual. Una pieza de algodón embebida en una suspensión de inóculo ( $5 \times 10^4$ – $1 \times 10^5$  esporos/mL de agua destilada) fue depositada entre la espiguilla y el raquis de la espiga de una flor correspondiente a una espiguilla ubicada a 2/3 de distancia desde la base de la espiga. Posteriormente, las espigas fue-

ron pulverizadas con agua y cubiertas con una bolsa de polipropileno donde también se colocó una pieza de algodón humedecida con agua, con el fin de incrementar la humedad y favorecer los primeros estadios de colonización del hongo. Éstas fueron retiradas 48 horas luego y 15 días post-inoculación se procede a la evaluación de síntomas utilizando una escala visual de Stack y McMullen (1993) (14). De esta manera se determinó el porcentaje de severidad, definido como el número de espiguillas infectadas con respecto al número de espiguillas totales por espiga. Este porcentaje fue promediado para cada genotipo y de esta manera las plantas fueron clasificadas como *resistentes (R: 25 %)*, *moderadamente resistentes (MR: 25 – 50 %)*, *moderadamente susceptibles (MS: 50 – 75 %)* ó *susceptibles (S: >75 %)* (15).

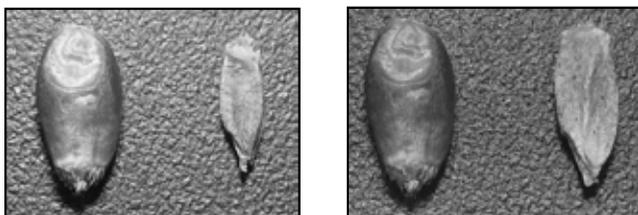
### Resultados y discusión

#### • Evaluación del impacto en el peso y número de granos por espiga

La mayoría de los granos provenientes de espigas enfermas exhibieron los síntomas característicos de la enfermedad; eran de tamaño menor, de superficie rugosa y decolorados.

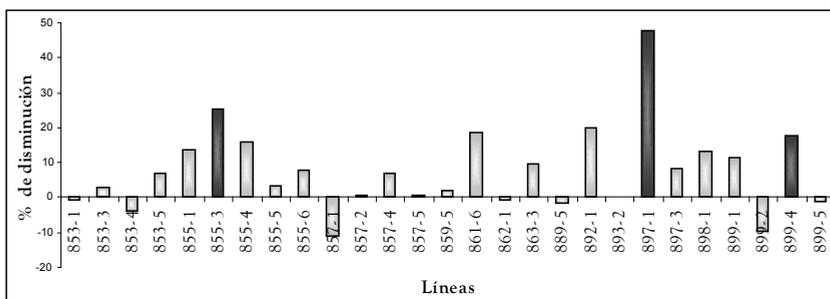
Adicionalmente, cabe destacar dos líneas (892-1 y 897-1) que a pesar de que las espigas fueron clasificadas como sanas, por las observaciones realizadas a campo, los granos presentaban los síntomas característicos de la infección, como se observa en la Fotografía 1. Esto es de vital importancia ya que estas semillas pueden contener ciertos niveles de micotoxinas y que debido a no presentar síntomas visibles en la espiga se subvalore la enfermedad cuando se realiza una selección visual.

**Fotografía 1.** Comparación de semillas provenientes de espigas sanas de los genotipos 892-1 (1) (a la izquierda) y 897-1 (2) (a la derecha).



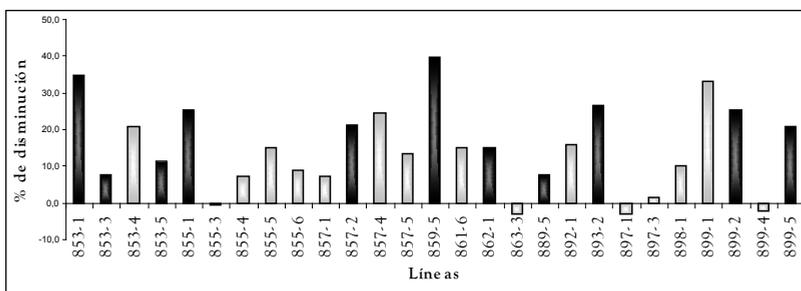
En general, la enfermedad tuvo un bajo impacto sobre el número de granos por espiga, solo tres de las veintisiete líneas examinadas mostraron una diferencia de medias significativa de espigas sanas respecto de las enfermas. En la Figura 1 se muestran los porcentajes de disminución para cada una de las líneas evaluadas.

**Figura 1.** Porcentajes de disminución del número de semillas por espiga. Las barras resaltadas en oscuro indican los valores con una diferencia de media significativa.



En cambio, al analizar los valores de los pesos de mil granos, se observa que once de las veintisiete líneas dieron una diferencia de medias significativa de espigas sanas respecto de las enfermas. En la Figura 2 se exhiben los porcentajes de disminución para este parámetro en función de las líneas evaluadas.

**Figura 2.** Porcentajes de disminución del peso de mil granos. Las barras resaltadas en oscuro indican los valores con una diferencia de media significativa.

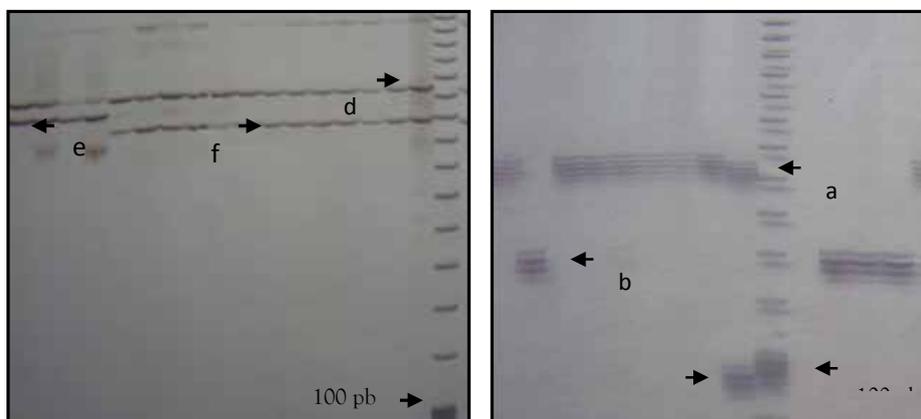


Estos resultados concuerdan con lo publicado por Jiang *et al.* (2006) (16), que establece que la pérdida de rendimiento por la enfermedad es debida más a una disminución en el peso de las semillas que al número de granos por espiga.

#### • Evaluación genotípica y fenotípica

Con respecto al análisis molecular, en la Fotografía 2 se muestran dos geles de poli-acrilamida al 6 % en los que se resuelven las amplificaciones de los marcadores *XSTS 3BS-66* (izquierda) y *Xgwm533* (derecha).

**Fotografía 2.** Comparación de semillas provenientes de espigas sanas de los genotipos 892-1 (1) (a la izquierda) y 897-1 (2) (a la derecha). Gel de poli-acrilamida al 6 % para marcadores en *Qfhs.ndsu-3BS*. Resolución de bandas de los marcadores *XSTS 3BS-66* (izquierda) y *Xgwm533* (derecha). A la izquierda del marcador de peso molecular se ubica la amplificación de Sumai 3 para ambos iniciadores y a su izquierda, la de Alsen. Cada banda se identifica con una letra: a corresponde al locus *Xgwm533.1*; b corresponde a un alelo no asociado a la resistencia; c, locus *Xgwm533.2*; d, marcador *XSTS 3BS-66*; e y f, formas alélicas del marcador *XSTS 3BS-66*.



El alelo asociado a la resistencia perteneciente al marcador *XSTS 3BS-66* tiene una longitud de 192 pb (indicado con la letra d); adicionalmente se observaron otras formas alélicas, una banda de 185 pb (denotada con la letra e) y otra de 180 pb (expresada con la letra f). Por otro lado el marcador *Xgwm533*, genera un alelo asociado a la resistencia de 145 pb correspondiente al locus *Xgwm533.1* (denotado con la letra a); Sumai 3 también amplifica una banda

entre 95 y 100 pb que corresponde al locus *Xgwm533.2* (señalada con la letra c). Además, en algunos genotipos se produjo un amplicón de 119 pb correspondiente a un alelo no asociado a la resistencia (indicada con la letra b) (9).

Ninguno de los genotipos evaluados amplificó para el marcador *Xgwm493*, indicando que ninguno posee el QTL en el cromosoma 3BS completo. Si bien la variedad Alsen tampoco amplifica para este marca-

dor, se realizó esta determinación para verificar la posible procedencia de este microsatélite del otro progenitor involucrado en el cruzamiento, ya que al momento de la evaluación no se contó con este segundo progenitor.

En cuanto al marcador *Xgwm533*, el 77 % del material previamente seleccionado por poseer este microsatélite amplificó dando la banda correspondiente al alelo de resistencia. Adicionalmente, se comprobó que todos estos genotipos también eran portadores del marcador *STS 3BS-66* al igual que Alsen, indicando que existe una elevada probabilidad de que el material haya heredado todo el fragmento del QTL del que es portador esta variedad.

La presencia de este QTL de resistencia no determinó una diferencia entre plantas sanas y enfermas, ya que los marcadores se presentaron en proporciones similares en ambos grupos. Hay que tener en cuenta que a pesar de que los genotipos sean portadores del QTL analizado pueden igualmente presentar ciertos niveles de infección ya que no existe disponible en la actualidad una resistencia completa para este tipo de patología. Asimismo, cabe resaltar que esta clasificación fue obtenida en base a la observación de síntomas durante su evaluación a campo (bajo infección natural) y que en estos casos se ponen en juego numerosos factores que hacen que aumente la variabilidad existente en este tipo de rasgo. También hay que tener en cuenta los posibles efectos pleiotrópicos de la morfología vegetal que le puedan conferir a la planta un mecanismo de escape y que puedan

ser confundidos con una resistencia genética verdadera (16). Por estas razones se hace necesaria una adecuada caracterización fenotípica para lograr una mejor asociación entre la expresión de la enfermedad y el nivel de resistencia genética.

Lamentablemente, no se lograron obtener todos los valores de los porcentajes de severidad ya que la mayoría de las plantas provenientes de semillas enfermas tuvieron dificultades para desarrollarse; a pesar de que germinaron, lo hicieron formando una plántula muy débil y de menor vigor, razón por la cual no pudieron generar una planta de características fisiológicas óptimas que le permitan cumplir con un ciclo de vida completo.

En la Tabla 1 se muestran los valores promedios de los porcentajes de severidad y la presencia o no del fragmento del QTL en el cromosoma 3BS asociado a este rasgo fenotípico. Se puede observar que los testigos resistentes (Sumai 3 y Alsen) presentaron porcentajes bajos mientras que el testigo susceptible (Molinero) exhibió un valor elevado.

Hay que destacar el caso de los genotipos derivados del cruzamiento 859-5, en los cuales no se observó una diferencia importante en los porcentajes fenotípicos, siendo para el caso en que no posee ningún marcador un valor levemente menor (25,8 %) (Genotipo 1) que para el caso que posee ambos (34,2 %) (Genotipo 2). Esto puede deberse a la presencia de otros QTLs para resistencia tipo II que no se encuentren asociados al cromosoma 3BS y que debido a su carácter aditivo le haya conferido un nivel de resistencia elevado.

**Tabla 1.** Porcentaje de severidad y marcadores asociados a resistencia tipo II de genotipos de plantas enfermas, plantas sanas y testigos.

| <b>Plantas enfermas</b> |                 |                  |                           |
|-------------------------|-----------------|------------------|---------------------------|
| <b>Cruzamiento</b>      | <b>Genotipo</b> | <b>Severidad</b> | <b>Xgwm533 + STS3B-66</b> |
| 899-1                   | 2               | 10,5             | Sí                        |
| 899-5                   | 1               | 21,6             | Sí                        |
| 859-5                   | 1               | 25,8             | No                        |
| 897-3                   | 1               | 32,6             | Sí                        |
| 855-5                   | 1               | 98               | No                        |

| <b>Plantas sanas</b> |                 |                  |                           |
|----------------------|-----------------|------------------|---------------------------|
| <b>Cruzamiento</b>   | <b>Genotipo</b> | <b>Severidad</b> | <b>Xgwm533 + STS3B-66</b> |
| 897-1                | 2               | 2,8              | Sí                        |
| 892-1                | 1               | 8,67             | Sí                        |
| 853-1                | 4               | 7                | Sí                        |
| 863-3                | 1               | 7                | Sí                        |
| 862-1                | 1               | 8,4              | Sí                        |
| 853-4                | 1               | 12,25            | Sí                        |
| 855-3                | 5               | 12,6             | Sí                        |
| 899-5                | 2               | 21,2             | Sí                        |
| 855-1                | 1               | 24,2             | No                        |
| 859-5                | 1               | 26               | Sí                        |
| 855-5                | 3               | 32,8             | Sí                        |
| 859-5                | 2               | 34,2             | Sí                        |
| 899-1                | 2               | 39,4             | No                        |
| 857-4                | 1               | 43,2             | No                        |
| 899-1                | 1               | 45               | Sí                        |
| 853-5                | 1               | 59               | No                        |
| 853-1                | 1               | 75,8             | No                        |
| 857-2                | 2               | 85,8             | No                        |
| 855-3                | 1               | 89,75            | No                        |
| 857-5                | 1               | 100              | No                        |
| 857-1                | 1               | 100              | No                        |

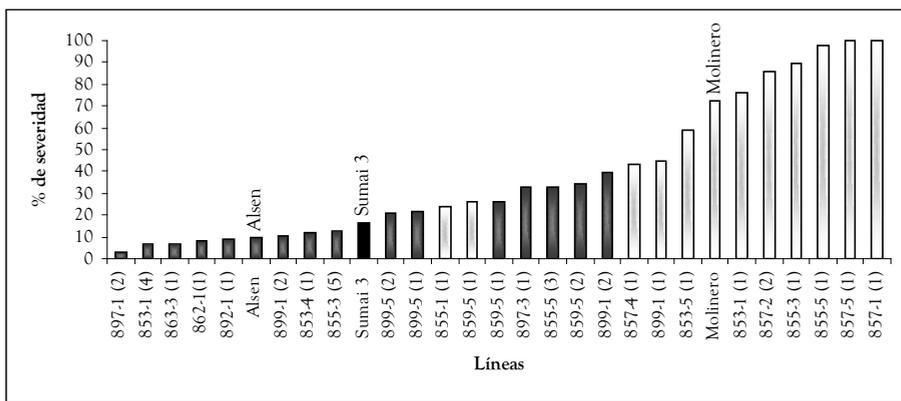
  

| <b>Testigos</b> |                 |                  |                           |
|-----------------|-----------------|------------------|---------------------------|
| <b>Tipo</b>     | <b>Variedad</b> | <b>Severidad</b> | <b>Xgwm533 + STS3B-66</b> |
| Susceptible     | MOLINERO        | 72,2             | No                        |
| Resistente      | SUMAI 3         | 16,5             | Sí                        |
| Resistente      | ALSEN           | 9,8              | Sí                        |

En la Figura 3 se observan los porcentajes de severidad discriminando aquellas líneas que poseían ambos marcadores en el cromosoma 3BS (resaltadas en gris oscuro) y las que no poseían ninguno (en

gris claro), también se incluyeron los valores de los testigos Molinero (ningún marcador), Alsen (*Xgwm533* y *XSTS 3BS-66*) y Sumai 3 (*Xgwm533*, *XSTS 3BS-66* y *Xgwm493*).

**Figura 3.** Porcentajes de severidades. Genotipos que no poseen marcadores (gris claro), que poseen dos para resistencia tipo II (gris oscuro) y testigos; susceptible (Molinero) y resistentes (Alsen y Sumai 3).



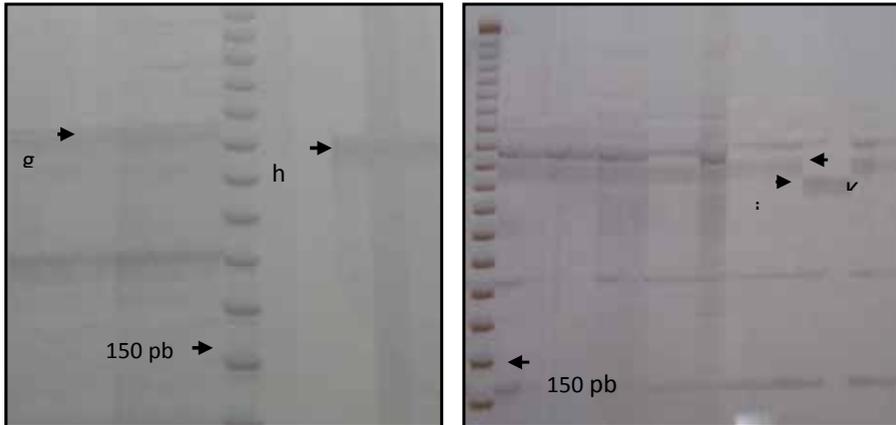
Se puede advertir claramente una asociación entre la presencia del fragmento del QTL en el cromosoma 3BS y los porcentajes de severidad, distinguiendo que aquellos genotipos que no poseían ningún marcador registraban los valores más altos alcanzando en los casos más extremos hasta un 100 % de severidad. De este material que no amplificó para ningún marcador, casi el 67 % fue clasificado como susceptible. Mientras que para aquellos que eran portadores de ambos marcadores se obtuvieron los porcentajes más bajos los cuales nunca superaron el 45 % de severidad, siendo el 64,3 % de éstas clasificadas como resistentes y para ciertos genotipos este porcentaje fenotípico fue incluso menor al observado para la variedad Alsen. Asimismo, esta última exhibió un nivel de

severidad menor al registrado para Sumai 3 a pesar de que sólo posee un fragmento del QTL, lo que hace óptima su utilización en programas de cruzamiento como fuente de resistencia.

Para tener un mejor entendimiento del comportamiento de la resistencia a campo, se decidió utilizar marcadores para evaluar la resistencia a la penetración del hongo (tipo I). Para ello, se evaluó el marcador flanqueante *Xgwm293* y el marcador *Xgwm129*, interno al QTL *Qfhs.ifa-5A* ubicado en el cromosoma 5A.

En la Fotografía 3 se observa el patrón de bandas de las amplificaciones obtenidas para el marcador interno *Xgwm129* a la izquierda y para el marcador flanqueante *Xgwm293* a la derecha.

**Fotografía 2.** Gel de poliacrilamida al 6 % para marcadores en *Qfhs.ifa-5A*. Resolución de bandas para el marcador molecular *Xgwm129* (derecha), a la izquierda del marcador de peso molecular se ubica la variedad Alsen, y *Xgwm293* (izquierda). Cada amplicón fue identificado con una letra: k, banda asociada a la resistencia; j, alelo del marcador *Xgwm129* que no se encuentra asociado a la resistencia; g, alelo de resistencia de *Xgwm293* y h, alelo no asociado a la resistencia.



El amplicón asociado a la resistencia para el marcador interno, tiene una longitud entre 220 y 230 pb (denotado con la letra k) y un alelo de 215 pb (representado con la letra j). En cuanto al marcador *Xgwm293*, amplifica un alelo de resistencia de 208 pb (indicado con la letra g) además amplifica otro alelo de 195 pb (denotado con la letra h) no asociado a la resistencia.

El marcador molecular *Xgwm129* se encontró en la mayoría de los genotipos evaluados, presenciándose en 250 de los 270 genotipos totales. Sin embargo no se vio este mismo patrón para el marcador flanqueante *Xgwm293*, amplificando el alelo de resistencia en solo cuatro líneas que adicionalmente eran portadoras del marcador interno.

Debido a que Alsen es portador de ambos marcadores, se puede decir que en esta población hubo procesos de recombi-

nación internos ubicados entre estos dos microsatélites. Hay que destacar que estos resultados no concuerdan con lo publicado por Buerstmayr *et al.* (2009) (17) que asegura que en este sector cromosómico se haya altamente suprimida la recombinación.

La presencia de este QTL de resistencia tampoco determinó las diferencias entre plantas sanas y enfermas, ya que los marcadores se distribuyeron uniformemente entre ambos grupos. Asimismo, no se pudo encontrar una asociación entre la presencia de estos marcadores y los porcentajes fenotípicos para la resistencia tipo II. Esto concuerda con lo publicado por Buerstmayr *et al.* (2003) (18) el cual establece que la presencia del QTL *Qfhs.ifa-5A* muestra un efecto considerablemente menor en comparación al observado para el QTL *Qfhs.ndsu-3BS* luego de realizar el método de inoculación puntual.

## Conclusiones

Para el material vegetal evaluado, la fusariosis de la espiga tiene un mayor impacto en el llenado del grano que en el número de semillas por espiga.

La variedad Alsen es una buena fuente de resistencia genética tipo II para la fusariosis de la espiga. El fragmento del QTL *Qfhs.ndsu-3BS* del que es portador esta variedad explica gran parte de la resistencia tipo II, constituyendo una herramienta útil para la selección asistida por marcadores. Además, no se observa una recombinación entre los marcadores *XSTS 3BS-66* y *Xgwm533*.

Es posible la recombinación interna entre los marcadores moleculares *Xgwm129* y *Xgwm293* del cromosoma 5A.

## Nota

1. Parte del trabajo fue publicada en: "Herencia de factores de resistencia asociados a fusariosis de la espiga ligados al cromosoma 3BS de trigo (*Triticum aestivum* L.)". XII Encuentro de Jóvenes Investigadores de la UNL y III Encuentro de Jóvenes Investigadores de Universidades de Santa Fe. Santa Fe, 2008.

## Referencias bibliográficas

1. Bagge, M.; Xia, X.; Lübbertstedt, T., 2007. Functional marker in wheat. *Plant Biology* **10**: 211–216.
2. Chen, P.; Liu, E.W.; Yuan, E.J. 2005. Development and characterization of wheat–Leymus racemosus translocation lines with resistance to fusarium head blight. *Theor. Appl. Genet.* **111**: 941–948.
3. Goswami, R.S.; Kistler, H.C. 2004. Pathogen profile. Heading for disaster: *Fusarium graminearum* on cereal crop. *Molecular plant pathology*, **5**: 515–525.
4. Formento, N. (2002, junio). Estrategias para controlar problemas sanitarios en trigo. INTA informa n° 187.
5. Dahleen, L.S.; Agrama, H. A.; Horsley, R. D., 2003. Identification of QTLs associated with fusarium head blight resistance in Zhedar 2 barley. *Theor. Appl. Genet.* **108**: 95–104.
6. Bai, S.; Shaner, G. 1994. Scab of wheat: Prospects for control. *Plant Disease* **78**: 760–766.
7. McMullen, M.; Jones, R.; Gallenbergh, D., 1997. Scab of wheat and barley: a re-emerging disease of devastating impact. *Plant Disease* **81**: 1340–1348.
8. Hill–Ambroz, K.; Webb, C.A.; Matthews, A.R., 2006. Expression analysis and physical mapping of a cDNA library of fusarium head blight infected wheat spikes. *Crop. Sci.* **46**: S–15S–26.
9. Anderson, J.A.; Stack, R.W.; Liu, S., 2001. DNA markers for Fusarium head blight resistance QTLs in two wheat populations. *Theor. Appl. Genet.* **102**: 1164–1168.
10. Cuthbert, P.; Summers, D.J., 2006. Fine mapping Fhb1, a major gene controlling fusarium head blight resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* **112**: 1465–1472.
11. SAS, Institute. 1989. SAS/STAT TM. User's guide. Release 6.03 Edition. Cary NC: SAS institute.
12. Zambrano, A.Y.; Demey, J.R.; Martínez, G., 2002. Método rápido, económico y confiable de minipreparación de ADN para amplificaciones por RAPD en bancos de germoplasma. *Agronomía Tropical* **52**: 235–243.
13. Roder, M.S.; Korzum, V.; Wendehake, K.; Plaschke, J.; Tixier, M.H.; Leroy, P.; Ganal, M., 1998. A microsatellite map of wheat. *Genetics* **149**: 2007–2023.
14. Stack, R.W. y McMullen, M.P., 1993. A visual scale to estimate severity of Fusarium Head Blight in wheat. Bull PP–1095. NDSU extension service, North Dakota State University of Agriculture and Applied Science.

- 15.** Ban, T.; Suenaga, K., 2000. Genetic analysis of resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium graminearum* in Chinese wheat cultivar Sumai 3 and the Japanese cultivar Saikai 165. *Euphytica* **113**: 87–99.
- 16.** Jiang, G.L.; Dong, Y.; Lewis, J.M.; Siler L.; Ward, R.W., 2006. Characterization of resistance to *Fusarium graminearum* in a recombinant inbred line population of wheat: resistance to fungal spread, mycotoxin accumulation, and grain yield loss, and trait relationships. *Crop. Sci.* **46**: 2590–2597.
- 17.** Buersmayr, H.; Ban, T.; Anderson, J., 2009. QTL mapping and marker-assisted selection for *Fusarium* head blight resistance in wheat: a review. *Plant Breeding* **128**: 1–26.
- 18.** Buersmayr, H.; Steiner, B.; Hartl, L.; Grieser, M.; Amgerer, N., 2003. Molecular mapping of QTLs for *Fusarium* head blight resistance in spring wheat. II. Resistance to fungal penetration and spread. *Theor. Appl. Genet.* **107**: 503–508.