

**Análisis genético de la resistencia raza-específica a
Pseudomonas syringae pv. *phaseolicola* (*Psp*) y
Xanthomonas campestris pv. *phaseoli* (*Xcp*) agentes
causales de bacteriosis de halo y común en *Phaseolus*
*vulgaris***



Luis A. Godoy Montiel

Programa de Investigación Agraria y Forestal

Lugo
2016



Tesis Doctoral

**Análisis genético de la resistencia raza-
específica a *Pseudomonas syringae* pv.
phaseolicola (*Psp*) y *Xanthomonas*
campestris pv. *phaseoli* (*Xcp*) agentes
causales de bacteriosis de halo y común en
*Phaseolus vulgaris***

Firmado

Luis Alberto Godoy Montiel

Programa de Investigación Agraria y
Forestal

Lugo

2016

Dra. MARTA SANTALLA FERRADAS, Investigadora Científica en la Misión Biológica de Galicia, del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (MBG-CSIC, Pontevedra, España), Dra. ANA MARÍA GONZÁLEZ FERNÁNDEZ, Investigadora en la MBG-CSIC, y Dr. ANTONIO M. DE RON PEDREIRA, Profesor de Investigación en la MBG-CSIC, como Codirectores, y Dra. M^a JESÚS SAINZ OSÉS, Profesora Titular de la Universidad de Santiago de Compostela (Lugo, España) como Tutora, de la Tesis Doctoral titulada "Análisis genético de la resistencia raza-específica a *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* (*Psp*) y *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (*Xcp*) agentes causales de bacteriosis de halo y común en *Phaseolus vulgaris*", presentada por D. LUIS ALBERTO GODOY MONTIEL, alumno del Programa de Doctorado "Investigación Agraria y Forestal",

Autorizan:

La presentación de la tesis indicada, considerando que reúne los requisitos exigidos en el artículo 34 del reglamento de Estudios de Doctorado, y que como Directores de la misma no incurren en las causas de abstención establecidas en la ley 40/2015.

Marta Santalla Ana M. González Antonio M. De Ron M. Jesús Sainz

Esta investigación ha sido financiada mediante los siguientes proyectos: GENÉTICA Y MEJORA DE *Phaseolus* - AGL2011-25562, CONTROL GENETICO DEL DESARROLLO DEL FRUTO DE JUDIA COMUN: IMPLICACIONES EN LA MEJORA DE LA PRODUCTIVIDAD DE HORTALIZAS FRESCAS Y LEGUMBRES - AGL2014-51809-R y CONSERVACIÓN Y CARACTERIZACIÓN DE CULTIVARES AUTÓCTONOS DE JUDÍA Y TOMATE PARA FOMENTAR SU UTILIZACIÓN COMO HORTALIZAS FRESCAS. HORTIFRES - RF2012-00026-C02-01.

El contenido de este trabajo no podrá reproducirse, ya sea todo o en parte, bajo ningún tipo de soporte, sin la autorización expresa de la responsable de los mencionados proyectos, Dra. Marta Santalla Ferradás.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmamos este documento en Pontevedra, a 19 de Diciembre del 2016.

Marta Santalla Ferradás

Luis Alberto Godoy Montiel

"Cualquier persona que se ha visto seriamente comprometida en el trabajo científico de cualquier tipo se da cuenta de que en las puertas de entrada del templo de la ciencia están escritas las palabras: 'debes tener fe'. Es una virtud que los científicos no pueden prescindir."

Max Planck, 1932.

Where is Science Going?

Agradecimientos

Llegados a este punto, y poniéndolo en retrospectiva, los cuatro últimos años me han pasado como un pestañeo, o un suspiro (bien podrían ser dos de cada uno), pero todo empezó el día que decidí iniciar un nuevo proyecto en mi carrera profesional: obtener el grado académico de doctor, proyecto ambicioso que se ha ido concretando a través de las semanas, los meses, los años, la lluvia, el frío y el calor, y ya otro día, y casi sin notarlo, se acabó. Lo he logrado, me he preparado, he aprendido mucho, y ahora me queda preparar la vuelta a casa. Así, dicho en unas pocas líneas, parece fácil pero lo que este breve resumen no incluye son los pequeños detalles que han convertido esta travesía en una experiencia de vida enriquecedora con momentos muy intensos, como el hecho de tener que abandonar, junto con mi esposa, la seguridad de todo lo conocido y amado en nuestro Ecuador, nuestra familia y amigos, durante un largo período para embarcarnos en un viaje que nos traería hasta Galicia, específicamente a Pontevedra, tierra hermosa y mágica llena de verdor, de buen comer y beber conocida como capital de las Rías Baixas, pero que además, tal como comprobaríamos, está llena de personas trabajadoras, rebosantes de encanto y con mucha empatía. Personas a las cuales este momento de mi vida se ha encargado de poner en el camino, y este específicamente, lo han recorrido junto a mí llegando a sufrirlo tanto o quizás más que yo, y a quienes no quiero perder la oportunidad de recordar y mencionar en este momento tan especial.

En primer lugar a las Dras. Marta Santalla, Ana María González y al Dr. Antonio De Ron por haberme dado la oportunidad de vincularme al Grupo de Biología de Agrosistemas (BAS) de la Misión Biológica de Galicia (MBG), por dirigir de manera tan acertada este trabajo de investigación y por el compromiso absoluto mostrado, desde el principio hasta este mismo momento, en que el mismo llegue a buen puerto; por su confianza en mí y el aliento constante, sobre todo en los momentos más complicados por los que haya podido atravesar tanto dentro como fuera de los despachos. Y por último, pero no menos importante: por permitirme aprender de ustedes y nutrirme de su experiencia, por sus consejos científicos, técnicos y

académicos, por las críticas constructivas cada vez que lo necesitaba y por enseñarme el valor del compromiso y del trabajo bien hecho.

Al Consejo Superior de Investigaciones Científicas – CSIC por permitir mi incorporación a la MBG; a la Dra. Elena Cartea directora de la MBG, a Natalia Martínez, gerente y a Salvador Caamaño, administrador, por brindarme todas las facilidades y los medios necesarios para que mi estancia en la MBG, y la realización de este trabajo, fueran de lo más sencilla y aprovechable. A Miriam y Luz, bibliotecarias, por la ayuda brindada en momentos donde urgía conseguir varios de los papers y libros necesarios para la escritura de esta memoria. A la Universidad de Santiago de Compostela, en especial a la Dra. María Jesús Sainz Osés, tutora académica, quien supo guiarme oportuna y eficazmente a través de los diversos trámites administrativos necesarios para que este trabajo avance de forma satisfactoria. A la Secretaría Nacional de Educación Superior, Ciencia, Tecnología e Innovación (SENESCYT) del Ecuador por proveer los medios económicos necesarios, a través de la beca adjudicada durante la Convocatoria Abierta 2012 Primera Fase, para financiar mi estadía y demás gastos académicos generados durante la realización de este trabajo de investigación.

Al personal de campo de la MBG, Fernando, Rocío, Nieves, Lola, Rosa, Iria, Mercedes, Victoria, Pila, Carlos, Benedicto, Gonzalo y Manuel, personas sin las cuales habría sido imposible desarrollar el trabajo experimental que compone esta Memoria. Muchas gracias chicos por sus sonrisas y predisposición a colaborar, sobre todo cuando las intensas jornadas de trabajo así lo requerían. A los encargados del mantenimiento, Suso y Anselmo, que siempre estuvieron al pie del cañón encargándose de los sistemas eléctricos e hidráulicos de las cámaras de cultivo e invernaderos para que funcionen adecuadamente y mis experimentos no queden abandonados a su suerte. ¡Unos profesionales como la copa de un pino! Me llevo un grato recuerdo de todos.

A mis compañeras en el grupo de Biología de Agrosistemas. Dra. Paula Rodiño quien con mucha paciencia y pedagogía supo instruirme en las técnicas de laboratorio, como el correcto manejo de las cepas bacterianas,

preparación de los cultivos bacterianos, inóculos, los métodos de inoculación y evaluación de síntomas, utilizados en este trabajo; a María Lores por compartir conmigo su experiencia y buena praxis en el laboratorio, por las largas horas compartidas allí durante las extracciones de ADN, preparación de geles y las electroforesis, las lecturas y fotografías de geles y evaluación de síntomas, los vídeos (ya nos pondremos con ese canal de YouTube, tan pronto consigamos patrocinio de la lejía...), además por el buen rollo que siempre irradian, en definitiva, por el privilegio de trabajar contigo mujer. ¡Eres una máquina Marilo! A Dori Pose e Iria Portas quienes se incorporaron durante la última etapa de mi estancia pero que, a pesar de ser poco el tiempo compartido, fue suficiente para comprobar y asegurar que son unas excelentes compañeras y unas profesionales totalmente entregadas al trabajo. Finalmente desearles a las cuatro lo mejor en el futuro, tanto en lo laboral como en lo personal junto a sus familias, y a las tres que las tenéis, que disfrutéis mucho de vuestras pequeñas bendiciones Ana, Julieta, Martina y Zoe, y deciros que os guardo en un lugar muy especial de mis pensamientos. ¡Muchas gracias chicas!

A la Dra. Iria Rodríguez Vega, estudiante de doctorado al momento de mi llegada, por las palabras de ánimo, las risas a mandíbula batiente a la mínima oportunidad y el tiempo compartido dentro y fuera de la MBG. Me llevo la memoria cargada de tantos momentos bonitos pero sobre todo una valiosa amistad. Solo puedo desearte éxitos en todo aquello que realices, siempre. No te mereces menos.

A Carmen Collazo y su hijo Santi 'el Fantasma del Caribe' Villanueva (Santi, hay que seguir trabajando en ampliar y actualizar esa banda sonora de música latina para acompañar las labores) por su colaboración en las tareas de campo e invernaderos. Y en lo personal agradecerles por habernos brindado, a mi esposa y a mí, su amistad y cariño, por hacernos sentir como en casa, por estar presentes en los momentos alegres y más en aquellos donde lo último que apetece es sonreír, algo que definitivamente, y tan lejos de la tierra, no tiene precio. Solo esperamos haber correspondido tanto cariño recibido de la misma manera y nunca olviden que tienen un par de hijos/hermanos en Ecuador que los esperan con los brazos y las puertas

abiertas para cuando quieran visitarnos. Muchas gracias por tanto y tanto. Les echaremos muchísimo de menos.

A Jennifer, Antea, Xarxa, Gabriela, Dani, Alan, José Cruz, Julio y Héctor, quienes pasaron por el grupo BAS por un motivo u otro durante mi estancia, por colaborar conmigo durante las largas e intensas jornadas de recolección de datos, tareas varias de laboratorio, siembras, inoculaciones y evaluaciones, ordenar y almacenar semillas y un largo etcétera. Esta meta ha sido conseguida con su aporte también. ¡Muchas gracias!

A Rosa y Benicio por esperarme, incluso cuando la hora apremiaba, para acercarme a Pontevedra, especialmente durante aquellas largas sesiones de despacho. Gracias por las charlas de camino a casa tan divertidas (Benicio: aquello que el Real Madrid unió, que no lo separe la distancia) y que me ayudaban a desconectar, por las palabras de ánimo y la desinteresada ayuda y amistad ofrecida durante estos años. Gracias.

A los conserjes César, Antonio y Rubén por la excelente labor desempeñada en sus puestos de trabajo, por guiarme a través del procedimiento de envío de correspondencia utilizando la mensajería cada vez que lo necesité, por las bromas y los variados temas de conversación por las mañanas de camino a la MBG. A Mercedes por el buen ánimo demostrado siempre y por la predisposición a recibirme cuando mis responsabilidades requerían que acudiera a la MBG durante el fin de semana.

A mi pequeña, en número, pero inmensa familia: mi madre Dolores Susana, mi mami Cuti, por la vida y el amor eterno, mi hermana Yadira, mi cuñado José Manuel, mis sobrinos Rey y Chelito en Sevilla, a la tía Grecia en Brooklyn, a mis suegros Gardenia y Mario y mis cuñados en Ventanas, en especial a Orlin Enrique por atravesar lo indecible al ser mi representante legal y realizar satisfactoriamente los trámites que requerían de mi presencia (¡eres un crack cuñado!); a todos ustedes por haberme apoyado en todo momento y de todas las maneras posibles, y por ayudarme también a mantener equilibrada la balanza entre el trabajo y la familia a pesar de la distancia. Agradecerles por las innumerables palabras de ánimo y múltiples demostraciones de cariño, por las oraciones que siempre llegaban en el

momento adecuado, por compartirnos fotografías de sus andanzas a través de las redes sociales, detalles que, sin ustedes siquiera sospecharlo, nos llegaban como lluvia al desierto. Familia, el fruto de este tiempo sin vernos aquí lo tienen y además se los ofrezco y dedico con mucho cariño y humildad.

Como detrás de un gran hombre (al menos uno en ciernes) hay una gran mujer, quiero agradecer a mi esposa Jéssica por motivarme, empujarme a más y no permitir que me rinda, por demostrarme que cuando las circunstancias lo exigen hay que sacar lo mejor de uno mismo y que la actitud positiva tan solo puede atraer cosas positivas; por su inmensa comprensión en los momentos difíciles y disfrutar conmigo las alegrías (en el futuro disfrutaremos más de esas cariños). Por brindarme tu arte elaborando la ilustración de la portada de esta Memoria. Y ya cerrando, tan solo destacar tu inmenso valor al abandonar todo y acompañarme en esta aventura. Eres la mejor compañera que podía pedir en este viaje llamado vida. Te amo.

A los amigos en Ecuador que desde allí han estado muy pendientes de nosotros y esperando nuestro regreso: Rigoberto y Érika con sus retoños, Rolando y Tannia junto a su hijo Roy; Lucy y Mauricio junto a los pequeños Maurito y Valentina, Noemí y el pequeño Hafid, Otto Javier, Hugo, Alejandra (quevedeña de cepa radicada en Barcelona), Alex Ajila y a mi tocayo Luis Vallejo. Son pocos pero si los mejores y representan a la perfección aquel viejo adagio que dice 'los amigos son la familia que se elige' y ustedes, son la nuestra.

A todos, muchas gracias.

A mis tías Ángela y Flora, donde estén...

Resumen

La judía común es uno de los cultivos de leguminosas de grano para consumo humano de mayor importancia a nivel mundial. Diferentes enfermedades bacterianas, entre las que destacan la bacteriosis de halo y bacteriosis común, afectan de manera importante a la producción y calidad del cultivo. La incorporación de resistencia es el único método eficiente y sostenible para el control de estas enfermedades. Sin embargo, la variabilidad del patógeno y la planta, lo que se traduce en variación en la respuesta a la interacción entre ambas especies, y la herencia de la resistencia, dificultan la pirimidación de diferentes genes de resistencia dentro de un fondo genético común. Las estrategias de mapeo de QTLs que se han seguido en este estudio con diferentes poblaciones provenientes de cruzamientos permitieron, por un lado, la identificación de QTLs de efecto principal y efecto epistático, así como de las regiones genómicas que localizan genes candidatos putativos para resistencia; y, por otro lado, el desarrollo de nuevas líneas élite de mejora que presentaron resistencia múltiple a ambas enfermedades. Los resultados aquí presentados proporcionan información esencial no sólo para una mejor comprensión de la interacción planta – patógeno, sino también para la aplicación de herramientas de mejora genómica asistida que proporcionan la oportunidad de usar una estrategia piramidal para resistencia duradera a bacteriosis de halo y bacteriosis común, así como para importantes estudios adicionales de clonación de genes candidatos en judía común.

Abstract

Common bean is one of the world's most important grain legume crops for human consumption. Different bacterial diseases, including halo blight and common bacterial blight, significantly affect the production and quality of the crop. The incorporation of resistance is the only efficient and sustainable method for the control of these diseases. However, the variability of the pathogen and the plant, which translates into variation in the response to the interaction between both species, and the inheritance of resistance, hinders the pyramiding of different resistance genes within a common genetic background. The mapping strategies of QTLs that have been followed in this study with different populations from crosses allowed, on the one hand, the identification of QTLs of main and epistatic effects, as well as the genomic regions that locate putative candidate genes for resistance; and, on the other hand, the development of improved new elite lines that presented multiple resistance to both diseases. The results presented here provide essential information not only for a better understanding of plant-pathogen interaction but also for the application of assisted genomic improvement tools that provide the opportunity to use a pyramidal strategy for durable resistance to halo blight and common bacterial blight, as well as for important additional cloning studies of candidate genes in common bean.

Índice general

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Origen, taxonomía e importancia del cultivo de judía común.	1
1.1.1. Origen y distribución geográfica.	1
1.1.2. Clasificación taxonómica.	5
1.1.3. Importancia económica.	8
1.2. Principales enfermedades bacterianas de la judía común.	13
1.2.1. Bacteriosis de halo.	13
1.2.1.1. Situación taxonómica.	13
1.2.1.2. Distribución y características biológicas.	15
1.2.1.3. Sintomatología.	16
1.2.1.4. Genética de la resistencia.	18
1.2.2. Bacteriosis común.	21
1.2.2.1. Situación taxonómica.	21
1.2.2.2. Distribución y características biológicas.	22
1.2.2.3. Sintomatología.	24
1.2.2.4. Genética de la resistencia.	25
1.3. Herramientas genéticas para la mejora de la resistencia en judía común.	27
1.3.1. Marcadores morfológicos.	28
1.3.2. Marcadores bioquímicos.	28
1.3.3. Marcadores de ADN.	29
1.3.4. Recursos genómicos.	32
1.3.5. Mapas genéticos.	40
1.3.6. Interacciones epistáticas y ambientales entre QTLs.	42
1.3.7. Selección asistida por marcadores moleculares.	43
2. OBJETIVOS	46
3. MATERIAL Y MÉTODOS	47
3.1. Material vegetal.	47
3.2. Ensayos y evaluación fenotípica de caracteres agronómicos.	48
3.3. Test de resistencia a los patógenos de <i>Psp</i> y <i>Xcp</i> .	51
3.3.1. Bacteriosis de halo (<i>Psp</i>).	51
3.3.2. Bacteriosis común (<i>Xcp</i>).	57

3.4. Extracción y electroforesis del ADN.	59
3.5. Reacciones de PCR y cebadores utilizados.	61
3.6. Análisis de datos.	78
3.6.1. Análisis de ligamiento.	78
3.6.2. Análisis descriptivo, ajuste a la normalidad y análisis de varianza.	78
3.6.3. Análisis de medias generacionales.	79
3.6.4. Mapeo genético.	81
3.6.5. Análisis de QTL.	82
3.6.6. Búsquedas en bases de datos de QTLs en el genoma de judía.	82
4. RESULTADOS	85
4.1. Resistencia a las nueve razas de bacteriosis de halo en cuatro órganos de judía común en la población de mapeo RIL B1037.	85
4.1.1. Variación genética de la resistencia.	85
4.1.2. Análisis de ligamiento y mapeo de QTLs.	108
4.1.3. Detección de QTLs epistáticos.	115
4.1.4. Localización de QTLs en el genoma de judía común.	120
4.2. Resistencia a las razas 1, 5, 7 y 9 de bacteriosis de halo en hoja primaria y vaina de judía común en las poblaciones F ₂ UI3T y UIA52.	126
4.2.1. Análisis de segregación de la resistencia-susceptibilidad.	126
4.2.2. Análisis de segregación de marcadores y construcción de mapa genético de consenso.	150
4.2.3. Análisis de QTLs principales.	154
4.2.4. Identificación de QTLs epistáticos.	161
4.2.5. Localización de QTLs en el genoma de judía común.	164
4.3. Resistencia a bacteriosis común y las razas 2, 3, 4, 5 y 7 de bacteriosis de halo en la población DC F _{2:7} WIA493.	173
4.3.1. Análisis de la segregación resistencia-susceptibilidad.	173
4.3.2. Patrones de variación de los marcadores genéticos.	185
4.3.3. Análisis de desequilibrio de ligamiento y asociación.	187
4.3.4. Localización de genes candidatos en el genoma de judía común	199

5. DISCUSIÓN	203
5.1. Arquitectura genética de la resistencia cuantitativa a las nueve razas de bacteriosis de halo en la población RIL B1037.	204
5.2. Co-localización de QTLs de resistencia cuantitativa a las nueve razas de bacteriosis de halo identificados en la población RIL B1037 con genes de resistencia conocidos.	207
5.3. Base genética de la resistencia a las razas 1, 5, 7 y 9 de bacteriosis de halo en las poblaciones procedentes del cruzamiento con la variedad diferencial UI3.	208
5.4. Consistencia de los QTLs de resistencia a bacteriosis de halo entre las poblaciones estudiadas y co-localización con genes de resistencia conocidos.	212
5.5. Base genética de la resistencia a <i>Xcp</i> y <i>Psp</i> en la población multiparental DC F _{2:7} WIA493.	213
5.6. Identificación de genes y/o QTLs potenciales de resistencia a <i>Xcp</i> y <i>Psp</i> , y consecuencias en la estrategia de mejora genética de judía común para resistencia a enfermedades.	215
6. CONCLUSIONES	217
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	219

Índice de tablas

1. INTRODUCCIÓN	
1.1. Características de las razas cultivadas de judía común, su relación con los acervos genéticos, y su distribución en los centros primarios de domesticación en América.	2
1.2. Clasificación de las nueve razas de <i>Psp</i> de acuerdo a la interacción del patógeno con el conjunto de huéspedes diferenciales que consisten en siete líneas o variedades de judía común y una tépari adoptado por Teverson (1991) y Taylor et al. (1996a, b), y modificado por Miklas et al. (2009, 2011, 2014) con la inclusión de cuatro líneas de judía común y la estimación de la ubicación en el mapa físico para algunos de los genes de resistencia (R).	17
1.3. Hipótesis gen-por-gen.	19
1.4. Orígenes genéticos de QTLs de resistencia a <i>Xcp</i> derivados de judía común, tépari y escarlata.	26
1.5. Descripción general de los genomas de leguminosas de referencia. El contenido de GC se calculó sobre la secuencia correspondiente como proporción de nucleótidos de GC en toda la longitud, excluyendo los caracteres 'N'.	33
1.6. Comparación de genomas de referencia de judía común.	37
1.7. Descripción general de los estudios de transcriptomas publicados para la judía común.	39
1.8. Poblaciones de mapeo, generaciones utilizadas y caracteres mapeados en judía común.	41
3. MATERIAL Y MÉTODOS	
3.1. Características morfológicas y genes de resistencia a enfermedades del material vegetal empleado en el desarrollo de las poblaciones.	48
3.2. Reacciones de resistencia a <i>Psp</i> y <i>Xcp</i> estudiadas en las poblaciones de mapeo.	52
3.3. Escala visual de severidad del daño ocasionado por bacteriosis de halo en cuatro órganos de judía común.	55

3.4.	Escala visual de severidad del daño ocasionado por bacteriosis común en dos órganos de judía común.	58
3.5.	Características de los 95 marcadores moleculares utilizados en el genotipado de la población UI3T.	64
3.6.	Características de los 97 marcadores polimórficos utilizados en el genotipado de la población UI3A52.	67
3.7.	Características de los 138 marcadores moleculares polimórficos utilizados en el genotipado de la población DC WIA493.	71
4.	RESULTADOS	
4.1.	Análisis de varianza, media, error estándar, y rangos de variación de los caracteres de resistencia DC y AUDPC en el tallo a las nueve razas de <i>Psp</i> en las líneas parentales PMB0225 y PHA1037, y población RIL B1037, cultivados bajo condiciones de fotoperiodo artificial y natural (A-Ppd y N-Ppd).	86
4.2.	Análisis de varianza, media, error estándar, y rangos de variación de los caracteres de resistencia DC y AUDPC en hoja primaria a las nueve razas de <i>Psp</i> en las líneas parentales PMB0225 y PHA1037, y población RIL B1037, cultivados bajo condiciones de fotoperiodo artificial y natural (A-Ppd y N-Ppd).	87
4.3.	Análisis de varianza, media, error estándar, y rangos de variación de los caracteres de resistencia DC y AUDPC en hoja trifoliada a las nueve razas de <i>Psp</i> en las líneas parentales PMB0225 y PHA1037, y población RIL B1037, cultivados bajo condiciones de fotoperiodo artificial y natural (A-Ppd y N-Ppd).	89
4.4.	Análisis de varianza, media, error estándar, y rangos de variación de los caracteres de resistencia DC y AUDPC en vaina a las nueve razas de <i>Psp</i> en las líneas parentales PMB0225 y PHA1037, y población RIL B1037, cultivados bajo condiciones de fotoperiodo artificial y natural (A-Ppd y N-Ppd).	90

4.5.	Coeficientes de correlación, estimas de heredabilidad en sentido amplio y errores estándar ($h^2 \pm E.E.$), para los caracteres de resistencia a las nueve razas de <i>Psp</i> en la población RIL B1037.	99
4.6.	QTLs de efecto simple para resistencia en tallo a las razas 1 a 9 de <i>Psp</i> .	111
4.7.	QTLs de efecto simple para resistencia en hoja primaria a las razas 1 a 9 de <i>Psp</i> .	112
4.8.	QTLs de efecto simple para resistencia en hoja trifoliada a las razas 1 a 9 de <i>Psp</i> .	113
4.9.	QTLs de efecto simple para resistencia en vaina a las razas 1 a 9 de <i>Psp</i> .	114
4.10.	Efectos de QTLs epistáticos (E-QTLs) y de la interacción E-QTL x Ambiente (E-QE) de resistencia en tallo, hoja primaria, hoja trifoliada y vaina a las razas 1 a 9 de <i>Psp</i> .	116
4.11.	Genes candidatos seleccionados en intervalos físicos ≤ 3 Mbp para los QTLs identificados. Función anotada y ubicación física en el genoma de judía común.	122
4.12.	Análisis de varianza, media, error estándar y rangos de variación de los caracteres de resistencia DC, AUDPC y AREA en hoja primaria y vaina a las razas 1, 5, 7 y 9 de <i>Psp</i> en las líneas parentales UI3 y Tendergreen, y la población F_2 UI3T.	127
4.13.	Análisis de varianza, media, error estándar y rangos de variación de los caracteres de resistencia DC, AUDPC y AREA en hoja primaria y vaina a las razas 1, 7 y 9 de <i>Psp</i> en las líneas parentales UI3 y A52, y la población F_2 UI3A52.	128
4.14.	Análisis de varianza, media, error estándar y rangos de variación de los caracteres de desarrollo reproductivo en las líneas parentales UI3 y Tendergreen, y la población F_2 UI3T.	129
4.15.	Análisis de varianza, media, error estándar y rangos de variación de los caracteres de desarrollo reproductivo en las líneas parentales UI3 y A52, y la población F_2 UI3A52.	129
4.16.	Comparación de medias de Duncan y error estándar entre generaciones para los caracteres de resistencia en la población F_2 UI3T.	130

4.17.	Comparación de medias de Duncan y error estándar entre generaciones para los caracteres de resistencia en la población F ₂ UI3A52.	131
4.18.	Comparación de medias de Duncan y error estándar entre generaciones para los caracteres de desarrollo reproductivo en la población F ₂ UI3T.	132
4.19.	Comparación de medias de Duncan y error estándar entre generaciones para los caracteres de desarrollo reproductivo en la población F ₂ UIA52.	133
4.20.	Segregación en las poblaciones F ₂ UI3T y UI3A52 para la reacción a las razas 1, 5, 7 y 9 de <i>Psp</i> en hoja primaria y vaina.	139
4.21.	Segregación en las poblaciones F ₂ UI3T y UI3A52 para color de tallo, hábito de crecimiento y color de flor.	139
4.22.	Coeficientes de correlación fenotípica entre caracteres de resistencia en las poblaciones F ₂ UI3A52 y UI3T (encima y debajo de la diagonal, respectivamente).	141
4.23.	Coeficientes de correlación fenotípica entre caracteres de resistencia y de desarrollo reproductivo en las poblaciones F ₂ UI3T y UI3A52.	143
4.24.	Varianzas genotípicas (V_G), aditiva (V_A), dominante (V_D), ambiental (V_E) y heredabilidades en sentido amplio (h^2) para los caracteres de resistencia en las poblaciones F ₂ UI3T y UI3A52.	144
4.25.	Mínimo número de factores efectivos para los caracteres de resistencia en las poblaciones F ₂ UI3T y UI3A52.	145
4.26.	Estimación de los efectos génicos basados mediante el Joint Scaling Test para los caracteres de resistencia en las poblaciones F ₂ UI3T y UI3A52.	147
4.27.	Estimación de los efectos génicos principales y epistáticos, sus correspondientes errores estándar y test de significación t de Student para los caracteres de resistencia en las poblaciones F ₂ UI3T y UI3A52.	148
4.28.	Distribución de marcadores moleculares en el mapa de ligamiento construido de la población F ₂ UI3T.	151

4.29.	Distribución de marcadores moleculares en el mapa de ligamiento construido de la población F ₂ UI3A52.	152
4.30.	Distribución de marcadores moleculares en el mapa de ligamiento consenso construido de las poblaciones F ₂ UI3T y UI3A52.	152
4.31.	QTLs de efecto simple para resistencia a las razas 1, 5, 7 y 9 de <i>Psp</i> en hoja primaria y vaina en la población F ₂ UI3T.	156
4.32.	QTLs de efecto simple para resistencia a las razas 1, 7 y 9 de <i>Psp</i> en hoja primaria y vaina en la población F ₂ UI3A52.	157
4.33.	QTLs de efecto simple para caracteres de desarrollo reproductivo detectados en la población F ₂ UI3T.	158
4.34.	QTLs de efecto simple para caracteres de desarrollo reproductivo detectados en la población F ₂ UI3A52.	160
4.35.	Efectos de QTLs epistáticos (E-QTLs) y de la interacción E-QTL x Ambiente (E-QE) para caracteres de desarrollo reproductivo detectados en la población F ₂ UI3T.	162
4.36.	Efectos de QTLs epistáticos (E-QTLs) y de la interacción E-QTL x Ambiente (E-QE) para caracteres de desarrollo reproductivo detectados en la población F ₂ UI3A52.	163
4.37.	Genes candidatos seleccionados en intervalos físicos ≤ 3 Mbp para los QTLs identificados. Función anotada y ubicación física en el genoma de judía común.	166
4.38.	Análisis de varianza, media, error estándar, y rangos de variación de los caracteres de resistencia a Xcp DC y AUDPC en hoja trifoliada y vaina en las líneas parentales Wilkinson-2, PMB0123, A493 y PMB0263, y en la población DC F _{2:7} WIA493, cultivados en dos ambientes.	174
4.39.	Análisis de varianza, media, error estándar, y rangos de variación de los caracteres de resistencia a las razas 2, 3, 4, 5 y 7 de <i>Psp</i> DC y AUDPC en hoja primaria y vaina en las líneas parentales Wilkinson-2, PMB0123, A493 y PMB0263, y en la población DC F _{2:7} WIA493, cultivados en dos ambientes.	175

4.40. Análisis de varianza, media, error estándar, y rangos de variación de los caracteres de desarrollo reproductivo en las líneas parentales Wilkinson-2, PMB0123, A493 y PMB0263, y en la población DC F _{2:7} WIA493, cultivados en dos ambientes.	177
4.41. Coeficientes de correlación fenotípica, estimas de heredabilidad en sentido amplio y errores estándar ($h^2 \pm E.E.$), para los caracteres de resistencia a <i>Xcp</i> y <i>Psp</i> , y de desarrollo reproductivo en la población DC F _{2:7} WIA493.	182
4.42. Análisis de asociación entre marcadores genéticos y resistencia a <i>Xcp</i> de acuerdo al método MLM (Mixed Linear Model).	191
4.43. Análisis de asociación entre marcadores genéticos y resistencia a las razas de <i>Psp</i> 2, 3, 4, 5 y 7 de acuerdo al método MLM (Mixed Linear Model).	193
4.44. Análisis de asociación entre marcadores genéticos y caracteres de desarrollo reproductivo de acuerdo al método MLM (Mixed Linear Model).	197
4.45. Función anotada y ubicación física de los posibles genes candidatos asociados a resistencia a <i>Xcp</i> identificados en el genoma de judía común.	201

Índice de Figuras

1. INTRODUCCIÓN	
1.1. Descripción morfológica (A-planta, B-flor, C-vaina, D-semilla) de las especies de judía según los acervos, primario: 1) <i>P. vulgaris</i> ; secundario: 2) <i>P. coccineus</i> , 3) <i>P. costaricensis</i> y 4) <i>P. polyanthus</i> ; terciario: 5) <i>P. acutifolius</i> y 6) <i>P. parvifolius</i> ; y cuaternario: 7) <i>P. lunatus</i> . Escala de 1 cm.	9
1.2. Distribución de la producción mundial de judía común como legumbre seca.	10
1.3. Producción de judía común como legumbre y hortaliza fresca a nivel mundial.	11
1.4. Producción de judía grano y hortaliza fresca en Europa.	12
1.5. Datos de producción por comunidades autónomas españolas de judía grano y hortaliza fresca.	12
1.6. Manifestación de síntomas de <i>Psp</i> en planta (A), hojas (B), vainas (C) y semillas (D) de judía común. Escala de 1 cm.	18
1.7. Manifestación de síntomas de <i>Xcp</i> en planta (A), hojas (B), vainas (C) y semillas (D) de judía común. Escala de 1 cm.	24
3. MATERIAL Y MÉTODOS	
3.1. Estados de desarrollo de la planta de judía común.	54
3.2. Fenotipos de reacción a las 9 razas de <i>Psp</i> observados en los parentales PMB0225 (P1) y PHA1037 (P2) de la población RIL B1037 en tallo, hoja primaria, hoja trifoliada y vaina (de izquierda a derecha). Escala de 1 cm.	56
3.3. Fenotipos de reacción a las razas 1, 5, 7 y 9 de <i>Psp</i> observados en los parentales UI3 (P1), Tendergreen (P2) y A52 (P3) de las poblaciones UI3T y UI3A52 en hoja primaria y vaina (de izquierda a derecha). Escala de 1 cm.	56
3.4. Fenotipos de reacción a las razas 2, 3, 4, 5 y 7 de <i>Psp</i> observados en los parentales Wilkinson-2 (P1), PMB0123 (P2), A493 (P3) y PMB0263 (P4) de la población DC WIA493 en hoja primaria y vaina (izquierda a derecha). Escala de 1 cm.	57

<p>3.5. Fenotipos de reacción a <i>Xcp</i> observados en los parentales Wilkinson-2 (P1), PMB0123 (P2), A493 (P3) y PMB0263 (P4) de la población DC WIA493 en hoja trifoliada y vaina (arriba y abajo, respectivamente). Escala de 1 cm.</p>	60
<p>3.6. Amplificación del marcador PVESTBR062 en UI3 (112 bp), Tendergreen (104 bp), A52 (104 bp), y plantas F₁ UI3T y UIA52 en gel de acrilamida desnaturalizante al 6%.</p>	61
<p>3.7. Genotipado selectivo y análisis de ADN agrupado, utilizando plantas extremas seleccionadas de dos colas de una distribución normal en la población de mapeo para un rasgo cuantitativo objetivo. El ligamiento marcador-carácter se identifica por la frecuencia alélica en un locus. Cuando las frecuencias alélicas en un locus son significativamente diferentes entre los dos grupos en un locus marcador, el marcador está ligado al rasgo objetivo, mientras que cuando las frecuencias de los alelos están muy cerca el uno del otro (aproximadamente cada 0,5), el marcador no está ligado con el rasgo objetivo. Se asume que el marcador es dominante y polimórfico entre las líneas parentales que se utilizan para derivar la población de mapeo.</p>	63
<p>4. RESULTADOS</p>	
<p>4.1. Distribución del carácter de resistencia DC en la población RIL B1037, y valores medios de las líneas parentales PMB0225 y PHA1037, para cada raza de <i>Psp</i> y órgano evaluado, en condiciones de fotoperiodo artificial y natural (A-Ppd y N-Ppd). Las flechas rojas y azules corresponden a los padres PHA1037 y PMB0225, respectivamente. La línea roja sólida representa la distribución normal.</p>	92

-
- 4.2.** Distribución del carácter de resistencia AUDPC en la población RIL B1037, y valores medios de las líneas parentales PMB0225 y PHA1037, para cada raza de *Psp* y órgano evaluado, en condiciones de fotoperiodo artificial y natural (A-Ppd y N-Ppd). Las flechas rojas y azules corresponden a los padres PHA1037 y PMB0225, respectivamente. La línea roja sólida representa la distribución normal. 95
- 4.3.** Localización de los QTLs de efecto simple y epistáticos (E-QTLs) de resistencia a las razas 1 a 9 de *Psp* utilizando un mapa de ligamiento genético basado en la población RIL de judía común B1037. Las distancias entre los marcadores se indican en cM a la izquierda de los GL. Los nombres de los marcadores se muestran a la derecha. Los QTLs se representan como barras verticales a la derecha del GL. QTLs de efectos simples son indicados con barras de colores sólidos, mientras que E-QTLs con barras de líneas en diagonal. Se muestran los colores correspondientes para cada raza. 110
- 4.4.** Distribución de los caracteres de resistencia DC, AUDPC y AREA en hoja primaria y vaina en las poblaciones UI3T (A) y UI3A52 (B). Las medias de P_1 y P_2 se representan con las flechas de color azul y verde, respectivamente, y la F_1 con una estrella. La distribución de F_2 , BC_1P_1 y BC_1P_2 , se representan por líneas de color rojo, azul y verde, respectivamente. 135
- 4.5.** Distribución de los caracteres de desarrollo reproductivo en la población UI3T (A) y UI3A52 (B). Las medias de P_1 y P_2 se representan con las flechas de color azul y verde, respectivamente, y la F_1 con una estrella. La distribución de F_2 , BC_1P_1 y BC_1P_2 , se representan por líneas de color rojo, azul y verde, respectivamente. 137

-
- 4.6.** Mapa consenso construido a partir de las poblaciones F_2 de UI3T y UI3A52 mostrando la localización de QTLs de efectos simples y epistáticos para los caracteres de resistencia a *Psp* y desarrollo reproductivo. Las distancias entre los marcadores se indican en cM a la izquierda de los GL. Los nombres de los marcadores se muestran a la derecha. Los QTLs se representan como barras verticales a la derecha del GL. Se muestran además los colores identificativos para los caracteres evaluados en cada raza de *Psp* y de desarrollo reproductivo. Los QTLs de efecto simple, detectados en las poblaciones UI3T y UI3A52, se muestran en barras de colores sólidos y barras con líneas en diagonal, respectivamente. Los QTLs epistáticos se indican en barras con líneas en cruz y en barras sin relleno para las poblaciones UI3T y UI3A52, respectivamente. 153
- 4.7.** Distribución de los caracteres de resistencia a *Xcp* DC y AUDPC en hoja trifoliada y vaina de la población DC $F_{2:7}$ WIA493, evaluados en dos ambientes (2013 y 2014 en color azul y verde, respectivamente). Las medias de los parentales Wilkinson-2 (P1), PMB0123 (P2), A493 (P3) y PMB0263 (P4) se representan con las flechas de color verde, púrpura, naranja y amarillo, respectivamente. 178
- 4.8.** Distribución de los caracteres de resistencia a *Psp* DC y AUDPC en hoja primaria y vaina de la población DC $F_{2:7}$ WIA493, evaluados en dos ambientes (2013 y 2014 en color azul y verde, respectivamente). Las medias de los parentales Wilkinson-2 (P1), PMB0123 (P2), A493 (P3) y PMB0263 (P4) se representan con las flechas de color verde, púrpura, naranja y amarillo, respectivamente. 179
- 4.9.** Distribución de los caracteres de desarrollo reproductivo de la población DC $F_{2:7}$ WIA493, evaluados en dos ambientes (2013 y 2014 en color azul y verde, respectivamente). Las medias de los parentales Wilkinson-2 (P1), PMB0123 (P2), A493 (P3) y PMB0263 (P4) se representan con las flechas de color verde, púrpura, naranja y amarillo, respectivamente. 181

<p>4.10. Distribución de los valores de la matriz de parentesco para los marcadores genéticos estudiados en la progenie de la población DC F_{2:7} WIA493.</p>	185
<p>4.11. Dispersión de las líneas DC F_{2:7} WIA493 de judía común en el plano determinado por los dos primeros componentes principales (PC): marcadores genéticos (A) caracteres fenotípicos (B).</p>	186
<p>4.12. Mapa disequilibrio de ligamiento (LD) para los marcadores genéticos que mapean en los cromosomas (Chr) de judía común. A la derecha se representan las convenciones en colores de los valores de r^2 (A) y D' (B) y debajo del valor de significancia P; en el eje x se presenta un marcador y en el eje y su relación con los marcadores estudiados.</p>	189

Listado de abreviaturas

ADN: Ácido desoxirribonucleico.

AFLP: Polimorfismos en la longitud de fragmentos amplificados (Amplified Fragment Length Polymorphism).

ALS: Mancha angular (*Phaeoisariopsis griseola*; Angular Leaf Spot).

ANT: Antracnosis (*Colletotrichum lindemuthianum*).

argK-tox: clúster de genes involucrados en la biosíntesis de la faseolotoxina.

ARN: Ácido ribonucleico.

Avr: Proteínas de avirulencia.

BAC: Cromosoma artificial bacteriano (Bacterial artificial chromosome).

BC: Retrocruzamiento (backcross).

BAC-end: Final de secuencia de un clon BAC.

BCMV: Virus del mosaico común de la judía (bean common mosaic virus).

BCMNV: Virus del mosaico común necrótico de la judía (bean common mosaic necrotic virus).

bp: Pares de bases.

BGYMV: Virus del mosaico amarillo dorado de la judía (Bean Golden Yellow Mosaic Virus).

BLASTN: Herramienta básica de búsqueda de alineación local de nucleótidos (Basic Local Alignment Search Tool-Nucleotide).

BLASTP: Herramienta básica de búsqueda de alineación local de proteínas (Basic Local Alignment Search Tool-Protein).

CBB: Bacteriosis común (common bacterial blight).

cDNA: ADN complementario (complementary DNA).

CFU: Unidades formadoras de colonias (Colony forming units).

CIAT: Centro Internacional de Agricultura Tropical.

cM: centiMorgans.

CNL: (N-terminal coiled-coil domain).

- cpSSR:** Repeticiones de secuencia simple de cloroplasto (Chloroplast SSR).
- DC:** Doble cruzamiento (Double cross).
- EST:** Etiquetas de expresión de secuencias (Expressed sequence tag).
- FAO:** Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (Food and Agriculture Organization of the United Nations).
- FAOSTAT:** Dirección de estadística de la FAO.
- °C:** Grados centígrados.
- GL:** Grupo de ligamiento.
- HB:** Bacteriosis de halo (halo blight).
- HR:** Reacción de hipersensibilidad (hypersensitive reaction).
- KB:** Medio de cultivo King B (King et al. 1954).
- LD:** Desequilibrio de ligamiento (Linkage disequilibrium).
- LTR:** Retrotransposones de repetición terminal larga (Long terminal repeat).
- MAGRAMA:** Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente de España.
- MAS:** Selección asistida por marcadores moleculares (Marker assisted selection).
- Mbp:** Mega pares de bases (un millón de pares de bases).
- MCIM:** Modelo mixto basado en el método de mapeo de intervalo compuesto (Mixed-model based in Composite Interval Mapping method).
- MCMC:** Método Monte Carlo (Markov Chain Monte Carlo method).
- mRNA:** ARN mensajero (messenger RNA).
- msnm:** Metros sobre el nivel del mar.
- NGS:** Plataformas de secuenciación de próxima generación (Next Generation Sequencing).
- NL:** Dominios (nucleotide-binding and leucine-rich repeat domains, NB-LRR).
- PAI:** Isla de patogenicidad (pathogenicity island).
- PCA:** Análisis de componentes principales (Principal Component Analysis).

- PCR:** Reacción en Cadena de la Polimerasa (Polymerase Chain Reaction).
- PHB:** Poli-hidroxibutirato.
- Pse-1 - Pse-6:** Genes de resistencia raza-específicos a *Psp*.
- Psp:** *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*.
- Psp-Pv:** Interacción entre *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* y *Phaseolus vulgaris*.
- pv:** Patovar.
- QTL:** Locus de un carácter cuantitativo (Quantitative Trait Loci).
- R:** Proteínas de resistencia.
- RAPD:** Amplificación aleatoria de ADN polimórfico (Random Amplified Polymorphic DNA).
- RIL:** Línea consanguínea recombinante (Recombinant Inbreed Line).
- RGA:** Genes análogos de resistencia (Resistance genes analogues).
- RFLP:** Polimorfismos de longitud de fragmentos de restricción (Restriction Fragment Length Polymorphism).
- RNAi:** Interferencia por ARN (RNA interference).
- SCAR:** Secuencias de regiones amplificadas y caracterizadas (Sequence Characterized Amplified Region).
- SNP:** Polimorfismo de nucleótido único (Single Nucleotide Polymorphism).
- SSR:** Repeticiones de secuencia simple o microsatélites (Simple Sequence Repeat).
- T3SS:** Sistema Secretor de Tipo III (Type III secretion system).
- TILLING:** Lesión local inducida dirigida en el genoma (Targeted Induced Local Lesion in Genome).
- TNL:** (N-terminal Toll/interleukin-1 receptor (TIR)-like domain).
- tox+:** Aislado de una bacteria que produce toxinas y permite identificar su virulencia.
- WB:** Mustia hilachosa (*Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk; Web Blight).
- WM:** Moho blanco (*Sclerotinia sclerotiorum*; White Mold).

Xcp: *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*.

YDCA: Medio de cultivo de extracto de levadura-dextrosa-carbonato de calcio y agar.

1. Introducción

1.1. Origen, taxonomía e importancia del cultivo de judía común

1.1.1. Origen y distribución geográfica

El origen de la judía común (*Phaseolus vulgaris* L.) tuvo lugar hace aproximadamente 6.000 – 8.000 años en el Continente Americano (Kaplan 1965; Brick y Burgener 2007) con una amplia distribución geográfica (Freytag y Debouck 1996, 2002; Delgado-Salinas et al. 1999, 2006), desde el norte de México hasta el noroeste de Argentina, lo que representa un rango geográfico de más de 8.000 km.

En este amplio arco de distribución se ha documentado la existencia de dos centros de domesticación o acervos genéticos: 1) Acervo Mesoamericano, localizado en Mesoamérica, desde México hacia el sur abarcando toda Centroamérica; y 2) Acervo Andino, localizado en los Andes de Sudamérica. En ambas regiones, la judía común ha sufrido episodios de domesticación de forma independiente y con un fuerte flujo bidireccional de genes entre las formas silvestres y domesticadas (Gepts et al. 1986; Gepts y Debouck 1991; Beebe et al. 2000; Kwak y Gepts 2009; Mamidi et al. 2011).

Ambos acervos genéticos difieren en su estructura y nivel de diversidad genética, tanto en las poblaciones silvestres como en las variedades domesticadas. Esta diversidad se ha puesto de manifiesto mediante marcadores morfológicos y agronómicos (Gepts y Debouck 1991; Singh et al. 1991a), bioquímicos como proteínas de reserva de la semilla (faseolina) e isoenzimas (Gepts et al. 1986; Singh et al. 1991b), y moleculares como Restriction Fragment Length Polymorphism (RFLPs), Random Amplified Polymorphic DNA (RAPDs), Amplified Fragment Length Polymorphism (AFLPs), Simple Sequence Repeat o microsatélites (SSRs), chloroplast SSRs (cpSSRs), y secuencias de ADN (Kwak y Gepts 2009; Angioi et al. 2010; Bitocchi et al. 2013). La utilización de marcadores bioquímicos y moleculares ha permitido además identificar un tercer centro de origen y domesticación de la judía común localizado en el Norte Andino de Perú y Ecuador (Debouck et al. 1993; Kami et al. 1995; Islam et al. 2002).

En cada uno de los dos acervos principales de domesticación se ha identificado diferentes razas. Las razas Mesoamérica, Durango, Jalisco y Guatemala en el acervo Mesoamericano, y las razas Nueva Granada, Perú y Chile en el acervo Andino (Singh et al. 1991a; Beebe et al. 2000, 2001; Díaz y Blair 2006) (Tabla 1.1). Estas razas difieren en su adaptación ecológica, rango geográfico, caracteres morfoagronómicos, y marcadores bioquímicos y moleculares. Sin embargo, el origen de las mismas es aún una controversia, desconociéndose si son el resultado de múltiples domesticaciones independientes o el resultado de una única domesticación seguida por diversificación en cada región (Singh et al. 1991c; Beebe et al. 2000).

Tabla 1.1. Características de las razas cultivadas de judía común, su relación con los acervos genéticos, y su distribución en los centros primarios de domesticación en América (Singh et al. 1991a; Beebe et al. 2001, modificado).

Raza	Semilla		Faseolina ²	Hábito de crecimiento ³	Distribución
	Tamaño ¹	Forma			
Acervo Mesoamericano					
Mesoamérica	Pequeño	Cilíndrico, arriñonado, ovalado	S, Sb, B	Determinado I; indeterminado II, III y IV	Llanuras de Centroamérica
Durango	Mediano	Romboédrico	S, Sd	Indeterminado III	Tierras altas semiáridas de México
Jalisco	Mediano	Ovalado, redondo, cilíndrico	S	Indeterminado IV	Tierras altas húmedas de México
Guatemala	Pequeño	Cilíndrico, arriñonado, ovalado	S, Sb, B	Indeterminado IV	Guatemala y estado de Chiapas, México
Acervo Andino					
Nueva Granada	Mediano y grande	Cilíndrico, arriñonado	T	Determinado I; indeterminado II y III	Altitudes intermedias de Los Andes
Chile	Mediano	Ovalado, redondo,	C, H	Indeterminado III	Sur de Los Andes
Perú	Mediano y grande	Ovalado, redondo,	T, C, H	Indeterminado o determinado IV	Tierras altas de Los Andes (>2000 m)

¹Tamaño de 100 semillas: pequeño (<25) g, mediano (entre 25 – 40 g), y grande (>40 g). ²Gepts et al. (1986). ³Debouck y Hidalgo (1986).

La domesticación de la judía común redujo la diversidad genética de las poblaciones actuales cultivadas en comparación con su ancestro, fenómeno denominado "cuello de botella", causado por el pequeño número de individuos que fundaron ("efecto fundador") las variedades domesticadas (Ladizinsky 1985; Bannerot y Debouck 1992; Sonnante et al. 1994). La posterior

selección, basándose en características particulares de cada zona de cultivo, redujo aún más la diversidad genética de loci específicos y regiones genómicas circundantes (Papa et al. 2006). De acuerdo a varios autores (Gepts y Debouck 1991; Singh 1992; Koinange et al. 1996), el denominado "síndrome de domesticación" en judía común se caracteriza por: i) ausencia de dormancia en las semillas; ii) ausencia o disminución del mecanismo de dehiscencia del fruto y de dispersión de semillas (ausencia de fibras en los frutos o vainas); iii) tendencia a un hábito de crecimiento más compacto (arquitectura determinada, menor número de nudos y ramificaciones, menor longitud de entrenudo); iv) ciclo de vida corto (menor número de días a floración y madurez); v) insensibilidad al fotoperiodo (floración en días largos o LD con >12 horas de luz); vi) reducción de pigmentación; y vii) gigantismo de la vaina y semilla.

Estudios recientes han demostrado el origen Mesoamericano de la judía común y que el acervo Andino se formó a partir del "cuello de botella de la domesticación" con la diseminación hacia Sudamérica por migración (Bitocchi et al. 2012). En este sentido, Schmutz et al. (2014), utilizando los datos de la secuenciación de 60 poblaciones silvestres y 100 domesticadas de regiones Mesoamericanas y Andinas, pudieron confirmar hallazgos previos basados en pocos loci (Bitocchi et al. 2013), que sugirieron procesos paralelos de domesticación de la judía común en dos regiones geográficamente aisladas: Mesoamérica y los Andes. De acuerdo con sus resultados, las poblaciones silvestres divergieron hace aproximadamente 165.000 años con un flujo genético asimétrico de los parientes silvestres Mesoamericanos hacia los Andinos (Papa y Gepts 2003, Blair et al. 2012). Mientras que la población Andina silvestre experimentó un cuello de botella severo, que duró ~ 76.000 años, no existiendo evidencia de un efecto similar para la población silvestre Mesoamericana. Luego, las poblaciones silvestres, en particular las Andinas, se han expandido y diversificado hasta nuestros días (Blair et al. 2012). Aproximadamente 10.000 años atrás, los procesos de domesticación paralelos comenzaron en cada una de estas dos poblaciones divergentes, resultando en lo que hoy conocemos como variedades cultivadas y razas (Gepts 1998; Chacón et al. 2005). Adicionalmente, Rendón-Anaya et al. (en prensa) han identificado un evento de especiación en los Andes considerado como el "antepasado silvestre" de la judía común que divergió antes de la división de

los acervos Mesoamericano y Andino. Como sucede en otros cultivos, estos procesos de domesticación han ido acompañados de cambios morfológicos profundos junto con una significativa reducción de la diversidad genética. En el acervo Mesoamericano se encuentra la mayor diversidad genética de la judía común, lo que se debe en parte a que las poblaciones de judía común son simpátricas con otras especies sexualmente compatibles del género como *P. coccineus* (judía escarlata), pudiendo existir hibridación interespecífica o introgresiva (Beebe et al. 2000; Beebe et al. 2001; Papa y Gepts 2003). La reducción de la diversidad genética en el acervo Andino es el resultado del cuello de botella de la domesticación, ocurrido antes de la domesticación en los Andes (Rossi et al. 2009; Bitocchi et al. 2012).

Tanto la expansión de la judía común como las vías para su distribución, a partir de los dos centros de domesticación americanos hacia otros continentes, fueron muy complejas realizándose unas primeras introducciones desde América que posteriormente se combinaron con intercambios entre continentes y luego entre países dentro de estos (Bellucci et al. 2014b; De Ron et al. 2015).

La judía común se introdujo en Europa después de los primeros viajes de Cristóbal Colón a América en 1492 (Sauer 1966; Berglund-Brücher y Brücher 1976). Aunque no existe demasiada evidencia histórica de esta introducción ni de su posterior expansión por el continente, diferentes estudios demuestran que ambos acervos fueron introducidos en Europa a través de España, por lo que se considera a la Península Ibérica como un centro secundario de diversificación genética de la judía común (Santalla et al. 2002). En este proceso de diversificación surgieron nuevas formas fenotípicamente diferentes de las variedades originales de los respectivos acervos debido a la ruptura del aislamiento espacial entre ambos acervos en el continente americano, lo que incrementó el potencial de hibridación e introgresión de la especie (Bellucci et al. 2014a,b). Esto dio lugar a un aumento de la variabilidad genética en ambos acervos (Masi 2000; Sicard et al. 2005; Rodiño et al. 2006; Angioi et al. 2010; De Ron et al. 2015). Posteriormente, la amplia diseminación de ambos acervos genéticos por toda Europa siguió vías de difusión muy complejas, las cuales incluyeron la introducción de germoplasma proveniente de diversas

regiones americanas e intercambios directos entre países europeos y mediterráneos (Papa et al. 2006).

En el continente Africano, la introducción de la judía común fue realizada por comerciantes portugueses en el siglo XVI a través de la costa este de África (Greenway 1945), muy probablemente a través de Sofala (Mozambique), Zanzíbar o Mombasa, desde donde se dispersó hacia África oriental y del sur (Pachico 1993), para establecerse como un cultivo alimenticio y de intercambio importante para la población rural y urbana de escasos recursos económicos (Wortmann y Allen 1994; Wortmann et al. 1998). En Asia existen colecciones de judía común, especialmente en China, India, Irán y Japón, aunque la diversidad de la especie ha sido poco estudiada en este continente en comparación con Europa y América. La introducción de la judía común en China se estima que fue realizada hace 400 años (Zhang et al. 2008), con un número limitado de introducciones de judía común y con prevalencia del acervo Mesoamericano (Bellucci et al. 2014b).

1.1.2. Clasificación taxonómica

En judía común, aunque con excepciones (Wells et al. 1988), las formas silvestres y cultivadas son autógamas (Ortega 1974; Pereira y Cavariani 1984), siendo su posición taxonómica la siguiente (Sitte et al. 2004):

Clase: *Dicotyledoneae*

Subclase: *Rosidae*

Superorden: *Fabanae*

Orden: *Fabales*

Familia: *Fabaceae*

Subfamilia: *Papilionoidae*

Tribu: *Phaseoleae*

Subtribu: *Phaseolinae*

Género: *Phaseolus*

Especie: *P. vulgaris* L.

Freytag y Debouck (2002) han descrito más de 400 especies del género *Phaseolus*, de las cuales únicamente cinco han sido domesticadas y se cultivan actualmente: *P. vulgaris* L., *P. lunatus* L. (judía de lima), *P. coccineus* L. (judía escarlata), *P. polyanthus* Greenman, que guarda gran semejanza con la anterior, y por último *P. acutifolius* A. Gray (judía tépari), siendo *P. vulgaris* la especie más importante en el mundo, ocupando un 80% de la superficie actualmente cultivada (Singh 1999b; 2001).

La diversidad entre las especies de *Phaseolus* en relación con la judía común ha quedado organizada en los acervos genéticos primario, secundario, terciario y cuaternario (Debouck y Smartt 1995; Debouck 1999, 2000). Las formas cultivadas de judía común, junto con las silvestres relacionadas, conforman el acervo primario. En el acervo secundario se incluye a *P. coccineus*, *P. costaricensis* Freytag & Debouck y *P. polyanthus*. El acervo terciario incluye a *P. acutifolius* y *P. parvifolius* Freytag, mientras que la especie más distanciada de *P. vulgaris*, *P. lunatus*, pertenece al acervo cuaternario (Smartt 1988; Debouck 1999; Singh 2001).

Las características botánicas de la judía común son las siguientes:

- Especie anual, con plantas trepadoras, postradas o erectas, con pelos rectos glandulares y uncinados.
- Raíces a veces tuberosas, frecuentemente lignificadas.
- Hojas trifolioladas – pinnaticompuestas.
- Inflorescencias en pseudorrajimos axilares, paucifloras o multifloras. Flores con corola de color azul, púrpura, violeta, amarillo o blanco y estambres diadelfos, el vexilar libre con una giba o apéndice en la base. Ovario con un disco nectarífero en la base, de 1-20 primordios seminales; estilo engrosado en la porción distal, y con una brocha polínica, enrollado en 1,5-2,5 espiras; estigma generalmente subterminal, introrso, lateral o extrorso.
- El fruto es una legumbre uni a plurisperma, de linear a oblonga, más o menos dehiscente, valvas finas o subcoriáceas. Semillas de oblongas a reniformes, lisas a tuberculadas, variables en color; hilo ovado, corto y central; germinación epigea (Figura 1.1-1).

P. coccineus o judía escarlata, es una especie perenne y alógama, originaria de México, Guatemala y Honduras e introducida en Europa probablemente junto con la judía común, distribuyéndose posteriormente hacia Italia, Reino Unido y Holanda (Duke 1981; Rodiño et al. 2007). Muy próxima a la judía común, se distingue de ésta por la mayor longitud de los racimos, los estigmas introrsos y los cotiledones hipógeos. Sus flores de color rojo brillante, de donde proviene su nombre, bicolores o blancas dependiendo de la variedad (Figura 1.1-2). La judía escarlata puede cruzarse con *P. costaricensis* y *P. polyanthus* y a su vez estas pueden cruzarse con la judía común sin necesidad de utilizar rescate de embriones si se utiliza la judía común como parental femenino (Singh 2001). Es tolerante a la bacteriosis común, enfermedad causada por el patógeno *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (Freytag et al. 1982; Vanderborght 1983), tolerancia que ha sido transferida a la judía común a través de cruzamientos interespecíficos y por selección intensiva (Freytag et al. 1982; Vanderborght 1983).

P. costaricensis es una especie proveniente de Costa Rica y Panamá occidental que se desarrolla a una altitud de 1.400-2.100 msnm. Es una planta alógama, perenne, de germinación epigea, y cuyas flores muestran una coloración rojo-púrpura magenta, con un agresivo hábito de crecimiento trepador (Freytag y Debouck 1996)(Figura 1.1-3).

P. polyanthus está adaptada a las tierras altas del trópico húmedo de México, Guatemala, Venezuela, Colombia, Ecuador y Perú, así como a las tierras altas de África oriental, cultivándose a menudo en asociación con *P. coccineus*. Sus granos secos contienen mayores cantidades de aminoácidos azufrados que los encontrados en judía común (Baudoin y Maquet 1999; Zambre et al. 2001)(Figura 1.1-4).

P. acutifolius o judía tépari, se cree que se originó y domesticó entre la región central de México y el Suroeste de los Estados Unidos, y en la actualidad su cultivo se limita principalmente a su centro de domesticación (Carter 1945; Nabhan y Felger 1978; Manshardt y Waines 1983). Tiene tolerancia a la sequía y a los suelos salinos (Goertz y Coons 1991; Terán y Singh 2002; Blair et al. 2012), resistencia a bacteriosis común (Coyne y Schuster 1973;

Kelly et al. 2003; Miklas et al. 2006ac) y roya, causada por el patógeno *Uromyces appendiculatus* (Miklas y Stavely 1998) (Figura 1.1-5).

P. parvifolius es una especie autógena sensible al fotoperiodo, que se encuentra distribuida de forma dispersa en el oeste de México y en el centro de Guatemala a una altitud de 250-2.090 msnm. Las plantas de esta especie son pequeñas, con ramas trepadoras delgadas y sus flores pueden ser de color púrpura claro o rosa (Freytag y Debouck 2002) (Figura 1.1-6).

P. lunatus o judía de lima, es una especie pluriannual y con germinación epigea, cuyas raíces fibrosas pueden profundizar y rebrotar durante varios años tras periodos de sequía intensa. Tiene un gran vigor vegetativo y adaptación a climas secos. Es una importante fuente de proteína en la dieta de países africanos como Nigeria, a pesar de la dificultad de cocción del grano y desgranado de la vaina (Giami 2001) (Figura 1.1-7).

Delgado-Salinas et al. (2006) en un estudio con 52 especies de *Phaseolus* utilizando marcadores ITS (Internal Transcribed Spacer) de ribosomas nucleares y de un locus plastídico, *trnK*, ratificaron la formación de dos linajes o clados en *Phaseolus*. Uno incluye los grupos *Tuckerheimii*, *Pauciflorus* y *Pedicellatus*, y el otro a los grupos *Filiformis*, *Vulgaris*, *Leptostachyus*, *Lunatus* y *Polystachios*.

1.1.3. Importancia económica

La judía común es en la actualidad la leguminosa más importante para consumo humano directo desde el punto de vista nutricional debido a su aporte de proteínas, hidratos de carbono, elementos esenciales y vitaminas (Wortmann et al. 1998; Broughton et al. 2003; Miklas et al. 2006b; De Ron et al. 2015), por lo que la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (Food and Agriculture Organization of the United Nations, FAO), considerando este cultivo y otras especies, ha declarado el 2016 como el Año Internacional de las Legumbres (<http://www.fao.org/pulses-2016/es/>).



Figura 1.1. Descripción morfológica (A-planta, B-flor, C-vaina, D-semilla) de las especies de judía según los acervos, primario: 1) *P. vulgaris*; secundario: 2) *P. coccineus*, 3) *P. costaricensis* y 4) *P. polyanthus*; terciario: 5) *P. acutifolius* y 6) *P. parvifolius*; y cuaternario: 7) *P. lunatus*. Escala de 1 cm, excepto en 4-D, 5-D y 6-D que es 1 mm. Zambre et al. (2001);

<http://isa.ciat.cgiar.org/urg/bsearchparam1.do>;

http://bancoedegermoplasma.catie.ac.cr/phaseolus_vulgaris.php#;

<https://cwroftheus.files.wordpress.com/2013/09/pcostaricensis>;

<http://hasbrouck.asu.edu/neotrop/plantae/collections/individual/index.php?occid=2450141>.

En cuanto al consumo per cápita de judía como legumbre en países latinoamericanos, éste se encuentra entre 12-18 kg persona año⁻¹, rango que se ve afectado tanto por las diferencias de consumo entre las zonas urbana y rural, como por el ingreso económico (Singh 1999b; Broughton et al. 2003). Por ejemplo, el consumo en zonas rurales de Nicaragua puede llegar a 36 kg persona año⁻¹ entre la población con mayores ingresos, mientras que la población rural, con menores ingresos, no puede satisfacer sus necesidades y llegan a consumir tan solo la mitad de esa cantidad (FAO 2001a). En África, en países como Ruanda, Burundi o en el oeste de Kenia, el consumo de judía común puede llegar a 60 kg persona año⁻¹, donde la disponibilidad y el coste también limitan el consumo de judía y los niveles reales de consumo pueden ser más bajos (FAO 2001b).

En España, el consumo per cápita de judía grano es de 1,2 kg persona año⁻¹, inferior al de otros países europeos como Grecia (2,7 kg persona año⁻¹), Portugal (2,3 kg persona año⁻¹), Bulgaria (2,0 kg persona año⁻¹) o Italia (1,7 kg persona año⁻¹) pero superior al de Reino Unido (0,2 kg persona año⁻¹) y Francia (0,8 kg persona año⁻¹) (FAO 2006); mientras que el consumo de judía como hortaliza fresca fue de 2,4 kg persona año⁻¹ en 2011 (MAGRAMA 2012).

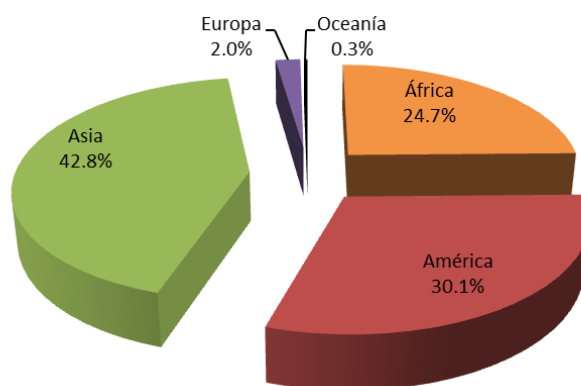


Figura 1.2. Distribución de la producción mundial de judía común como legumbre seca (FAO 2013).

En cuanto a la producción de judía seca a nivel mundial, según datos de la FAO (2013), esta fue de alrededor de $23 \cdot 10^6$ Mg, siendo Asia el continente con mayor producción, seguido de América (Norte, Central y Sur), África, Europa y Oceanía, como se observa en la Figura 1.2.

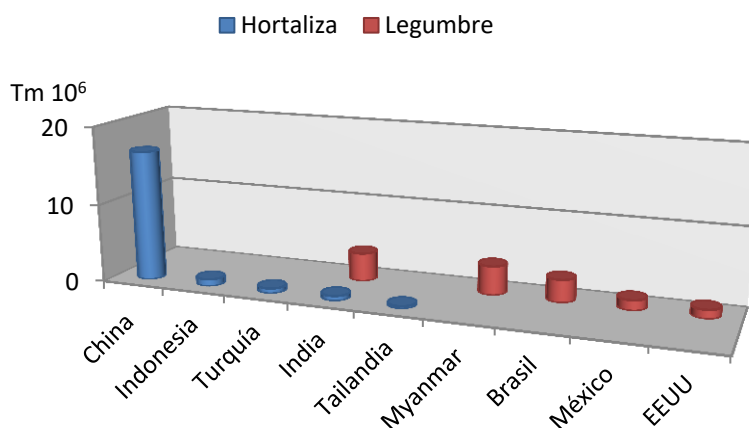


Figura 1.3. Producción de judía común como legumbre y hortaliza fresca a nivel mundial (FAO 2013).

Los principales países productores de judía seca son Myanmar, India, Brasil, México y Estados Unidos, mientras que como hortaliza fresca son China, Indonesia, Turquía, India y Tailandia (FAO 2013) (Figura 1.3). La producción europea, de judía grano y de hortaliza fresca, está encabezada por Polonia (>30.000 Mg) y España (>177.000 Mg), respectivamente (FAO 2013) (Figura 1.4).

En España, las principales comunidades autónomas productoras de judía grano son Galicia y Castilla y León (principalmente la provincia de León), con el 75% de la superficie total cultivada que en 2013 fue de 6.820 ha (MAGRAMA 2014). La producción como hortaliza fresca de judía verde se encuentra principalmente concentrada en Andalucía y Galicia, con el 50% de las 10.041 ha cultivadas en 2013 (MAGRAMA 2014) (Figura 1.5), destinándose al consumo fresco (65,50%), autoconsumo (16,78%) y conservas (17,72%) (MAGRAMA 2012).

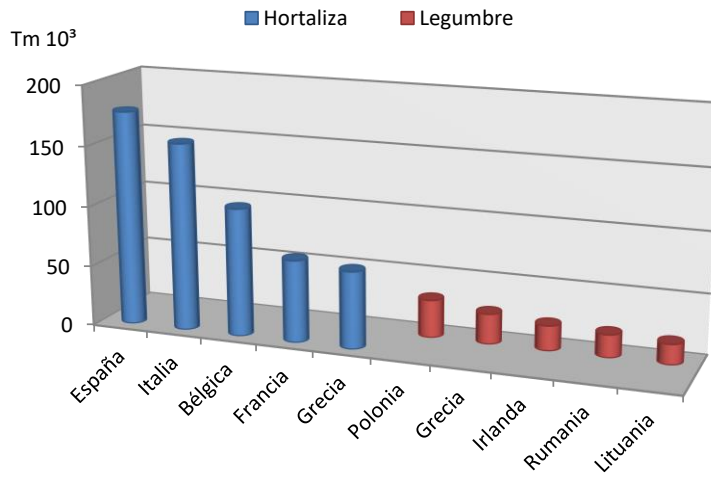


Figura 1.4. Producción de judía grano y hortaliza fresca en Europa (FAO 2013).

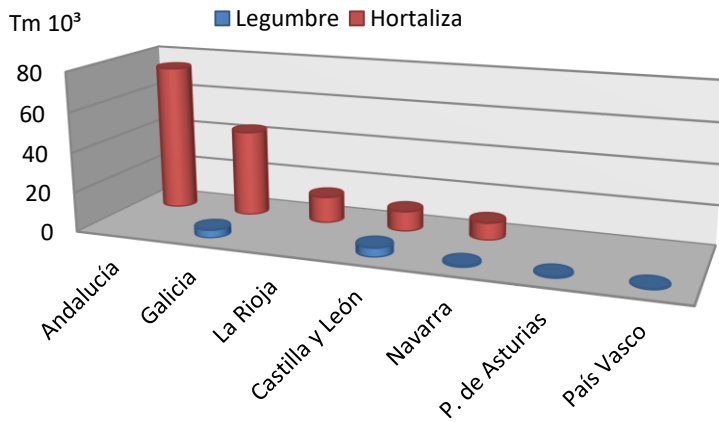


Figura 1.5. Datos de producción por comunidades autónomas españolas de judía grano y hortaliza fresca (MAGRAMA 2014).

1.2. Principales enfermedades bacterianas de la judía común

El rendimiento de la judía en las zonas productoras a nivel mundial se ve especialmente amenazado por aproximadamente 200 patógenos de origen fúngico, bacteriano y vírico, aunque solo cerca de una docena de ellos dan lugar a enfermedades que pueden originar pérdidas económicas importantes en el cultivo (Allen et al. 1998; Schwartz et al. 2005). Actualmente, dos de las enfermedades más importantes que afectan la producción de la judía común son la bacteriosis de halo y la bacteriosis común (Ariyaratne et al. 1999; Singh y Schwartz 2010).

1.2.1. Bacteriosis de halo

1.2.1.1. Situación taxonómica

La bacteriosis de halo (halo blight, HB) fue caracterizada por primera vez por Burkholder (1926) como *Phytomonas medicaginis* variant *phaseolicola* y luego rebautizada como *Pseudomonas medicaginis* variant *phaseolicola* (Dowson 1943). Finalmente, fue nombrada como *P. syringae* patovar *phaseolicola* – *Psp* (Young et al. 1978), siendo su descripción taxonómica la siguiente:

Dominio: Bacteria

Filo: Proteobacteria

Clase: Gammaproteobacteria

Orden: *Pseudomonadales*

Género *Pseudomonas*

Especie: *P. syringae* (Van Hall) variedad patogénica *phaseolicola* (Arnold et al. 2011)

Psp es una bacteria gram negativa con forma de bacilo, móvil y estrictamente aerobio, con un tamaño de alrededor de 1,5 µm de largo y 0,7 - 1,2 µm de diámetro y con al menos un flagelo polar (Arnold et al. 2011). Una característica particular de estas bacterias es la producción del pigmento fluorescente llamado pioverdín cuando son cultivadas en medios deficientes

de hierro como el medio King B (KB) (King et al. 1954), donde produce colonias de color crema. El crecimiento óptimo de la bacteria en medios de cultivo artificiales se da a una temperatura de 28–30 °C, mientras que por encima de esta temperatura, la bacteria no desarrolla colonias y a temperaturas de 41 °C acumulan, como material de reserva, poli-hidroxibutirato (PHB) (Braun-Kiewnick y Sands 2001).

El patógeno presenta también la acción de una fitotoxina no específica conocida como faseolotoxina, encargada de inhibir las rutas de biosíntesis de arginina y poliaminas (Moore et al. 1984). La producción del halo clorótico, característico de la enfermedad, aparece como consecuencia de esta toxina. La síntesis de fitotoxina es también termosensible, con su máxima expresión a temperaturas entre 18 y 20 °C en condiciones *in vitro* (Aguilera et al. 2007), mientras que en condiciones de campo, temperaturas superiores a 24 °C inhiben su producción, apareciendo los síntomas sin el halo característico de la enfermedad (Murillo et al. 2010).

La capacidad de *Psp* para producir la enfermedad está basada en una isla de patogenicidad (pathogenicity island, PAI) localizada en un plásmido de 150 kb (Jackson et al. 1999; Tsiamis et al. 2000), donde se localizan los genes que codifican los factores de virulencia. Junto a PAI, las cepas de *Psp* se definen por poseer el clúster de genes *argK-tox* que dirige la biosíntesis de faseolotoxina y que provocan un aumento en la virulencia del patógeno (Patil et al. 1974; Mitchell 1978; De la Fuente-Martínez et al. 1992). En cuanto a la capacidad de sintetizar la faseolotoxina, se cree que tan sólo los aislados *tox+* son de importancia epidemiológica, por lo que esta región de ADN se utiliza para la detección e identificación de cepas virulentas de *Psp* (Schaad et al. 1995). Sin embargo, en España y Australia se han descrito epidemias en cultivos de judía común originadas por cepas del patógeno que no producen faseolotoxina lo que da lugar a la presencia de síntomas en los órganos infectados sin la formación del característico halo de la enfermedad (Rico et al. 2003).

Ciertas reacciones de resistencia observadas en plantas no hospedadoras o en cultivares resistentes a *Psp* están asociadas a una necrosis local del tejido infectado, lo que se conoce como reacción de

hipersensibilidad (hypersensitive reaction, HR), la cual generalmente se manifiesta dentro de las 24 horas siguientes a la inoculación de la bacteria (Klement 1982). Lindgren et al. (1986) identificaron los genes que codifican proteínas efectoras que se translocan al interior de plantas huésped mediante el Sistema Secretor de Tipo III (Type III secretion system, T3SS). Dichas proteínas de avirulencia (Avr), al secretarse en el citoplasma de las células vegetales de sus huéspedes, son las responsables de la inducción de la HR (Casper-Lindley et al. 2002).

Las plantas han evolucionado a su vez desarrollando proteínas de resistencia (R) que reconocen a un subconjunto de proteínas Avr y desencadenan una reacción HR defensiva, generando un ambiente antimicrobiano en el órgano o tejido infectado lo que conduce a la restricción de la propagación y multiplicación bacteriana limitándola a las áreas circundantes de la infección (Jones y Dangl 2006). La interacción gen-por-gen entre las proteínas Avr y R ha llevado al establecimiento de una estructuración de razas dentro de patovares de *P. syringae*, incluyendo *Psp* (Arnold et al. 2011).

1.2.1.2. Distribución y características biológicas

La bacteriosis de halo se distribuye a nivel mundial pero su mayor incidencia se da en regiones templadas con temperaturas entre 18–22 °C y en zonas con altitudes entre 1.500–2.000 msnm (Andrés et al. 1998). En lo referente a la variación patogénica de *Psp*, inicialmente se conocían dos grupos principales de razas identificados como 1 y 2 que fueron localizadas en América y Europa pero posteriormente, en 1986, el Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT, Cali, Colombia) describió una tercera raza, esta vez localizada en África (Schwartz 1994). La variación en la virulencia de los aislados de cada una de las razas mencionadas es debida a la tasa de producción de toxinas por parte del patógeno (Russell 1975).

En la actualidad, los aislados de *Psp* se diferencian en nueve razas de acuerdo a la virulencia mostrada en un conjunto de variedades diferenciales de judía común y tépari adoptado por Teverson (1991). La clasificación en razas (Tabla 1.2) se deduce por la interacción específica entre cinco genes de resistencia y sus correspondientes genes de avirulencia (Taylor et al. 1996a, b).

Esta clasificación fue modificada posteriormente por Miklas et al. (2009, 2011, 2014) con la inclusión de nuevos genes de resistencia y líneas huésped adicionales.

La proporción y distribución actual de las diferentes razas de *Psp* es mundial y variable, teniendo las razas 1, 2, 6 y 7 una distribución global, mientras que las razas 3, 4 y 5 se encuentran distribuidas entre África del Este y África Central; la raza 8 se encuentra predominantemente en el sur de África y la raza 9 en el este y sur de África y Sudamérica (Taylor et al. 1996a). Se considera a la raza 6 como la más agresiva porque es compatible con todas las variedades diferenciales y es, en general, la más extendida (Taylor et al. 1996a). Aunque algunas variedades muestran una susceptibilidad reducida, desafortunadamente aún no existen variedades resistentes a todas las razas del patógeno (Terán et al. 2009).

1.2.1.3. Sintomatología

Psp es un patógeno transmitido por la semilla en donde se mantiene de forma persistente y se activa en el momento de la germinación; su diseminación se da por los exudados de la bacteria que son favorecidos por la lluvia y el agua de riego, además de restos del cultivo donde sobrevive tanto como parásito en los tejidos de las plantas como epífita, en malas hierbas y en plantas de otras especies que le sirven como huéspedes alternativos (Taylor et al. 1996b; Arnold et al. 2011). La invasión de la bacteria se da a través de heridas y de los estomas y afecta principalmente a las partes áreas de la planta como tallo, hojas, vainas y semillas (Arnold et al. 2011).

En las hojas, los síntomas se manifiestan como manchas acuosas rodeadas de un halo amarillo-verdoso (Moore et al. 1984). En las vainas, la infección puede aparecer ya sea como un punto acuoso o como una lesión de color rojo o marrón justo en el sitio de entrada del patógeno, causando decoloración de la semilla y arrugamiento (Bozkurt y Soylu 2011). En el tallo y pecíolo, aparecen las lesiones hidrópicas típicas de la enfermedad que, a veces, producen exudados bacterianos cremosos y de color blanquecino. Ataques muy severos pueden causar una clorosis sistémica en toda la planta provocando la pérdida prematura del follaje (Saettler et al. 2005; Arnold et al. 2011) (Figura 1.6).

Tabla 1.2. Clasificación de las nueve razas de *Psp* de acuerdo a la interacción del patógeno con el conjunto de huéspedes diferenciales que consisten en siete líneas o variedades de judía común y una tépari adoptado por Teverson (1991) y Taylor et al. (1996a, b), y modificado por Miklas et al. (2009, 2011, 2014) con la inclusión de cuatro líneas de judía común y la estimación de la ubicación en el mapa físico para algunos de los genes de resistencia (R).

Huésped diferencial	Genes R ¹	Cromosoma	Localización física (Mb)	Razas de <i>Psp</i>									
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Canadian Wonder	No			+ ²	+	+	+	+	+	+	+	+	+
ZAA 54 (A52)	<i>Pse-4</i>	No mapeado		+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
Tendergreen	<i>Pse-3</i>	No mapeado		+	+	-HR	-HR	+	+	+	+	+	+
A55	<i>Pse-3</i>	Pv02	48,18 – 48,27 (gen I) ³	+	+	-HR	-HR	+	+	+	+	+	+
Red Mexican UI3	<i>Pse-1</i>	Pv10	11,18 (SH11 SCAR) 40,99 (ST8 SCAR)	-	+	+	+	-	+	-	+	-	-
	<i>Pse-4</i>	No mapeado		+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
1072 (tépari)	¿	No mapeado		+	-	+	-	-	+	-	+	+	+
ZAA 55 (A53)	<i>Pse-3</i> , <i>Pse-4</i>	No mapeados		+	+	-HR	-HR	-	+	+	+	+	+
ZAA 12 (A43)	<i>Pse-2</i>	Pv10	3.49 (AE15 SCAR)	+	-	-HR	-HR	-	+	-	-	-	-
	<i>Pse-3</i>	Pv02	48,18 – 48,27 (gen I)	+	+	-HR	-HR	+	+	+	+	+	+
	<i>Pse-4</i>	No mapeado		+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
Guatemala 196B	<i>Pse-1</i> , <i>Pse-3</i> , <i>Pse-4</i>	No mapeado		-	+	-HR	-HR	-	+	-	+	-	-
BelNeb-RR-1	<i>Pse-4</i>	Pv10	39,58 (ss646319)	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
	<i>Pse-6</i>	Pv04	0,59 (ss649427)	-	+	+	+	-	+	-	+	+	-
Minuette	<i>Pse-3</i> , <i>Pse-4</i>	No mapeado		+	+	-HR	-HR	-	+	+	+	+	NE
	<i>Pse-</i> (raza 7)	Pv04	0,22 (BM161)	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+
I9365-31	<i>Pse-3</i> , <i>Pse-4</i>	No mapeado		+	+	-H	-H	-	+	+	+	+	+
	<i>Pse-</i> (raza 1)	Pv04	0,51 (Pv-ctf001)	-	+	+	+	+	+	+	+	(-)	+

¹*Pse-3* está completamente ligado al gen *I*; el gen R en tépari 1072, que aparece formalmente como *Pse-2*, ya no es válido dado el efecto más amplio descrito para *Pse-2* a partir de ZAA 12, y se reemplazó con un signo de interrogación. El gen *Pse-5* en ZAA 12 que confiere resistencia a la raza 8 ya no está en la lista debido a que esta resistencia es conferida por el locus *Pse-2*. *Pse-* (raza 7) y *Pse-* (raza 1) representan los símbolos de genes preliminares. ² +, Compatible (clasificación de susceptible de 2 a 9); -, Incompatible (valoración de 1 resistente); - HR, reacción incompatible con respuesta hipersensible grave; NE = no ensayado; (-) = Reacción parcialmente resistente, con la mayoría de las plantas se anotó un 1, pero también en algunas plantas se anotó por encima de 1. ³La ubicación en el mapa físico está representada por el marcador más cercano al locus del gen *Pse*. La ubicación de los marcadores se basa en la homología de secuencia con el genoma de referencia (<http://phytozome.net/>; <http://phaseolusgenes.bioinformatics.ucdavis.edu/>). Dos regiones amplifican una secuencia ligada al gen *Pse-1* y a los extremos opuestos de GL10.

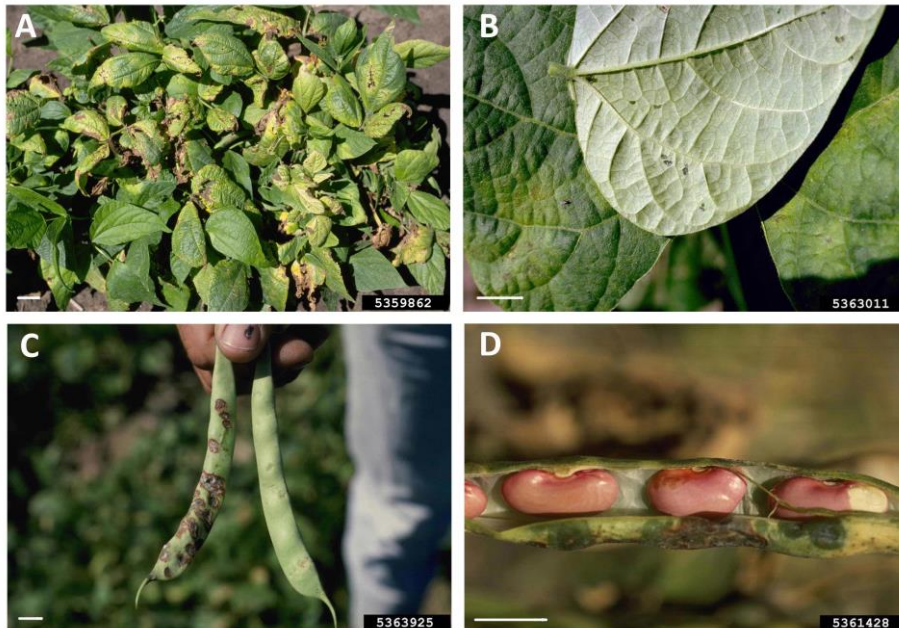


Figura 1.6. Manifestación de síntomas de *Psp* en planta (A), hojas (B), vainas (C) y semillas (D) de judía común. Escala de 1 cm.

<http://www.ipmimages.org/browse/Areathumb.cfm?area=89>.

1.2.1.4. Genética de la resistencia

La interacción patógeno - huésped (*Psp-Pv*) muestra una amplia variación en la respuesta del huésped a la infección. Se han descrito respuestas cualitativas y cuantitativas en función de esta interacción.

La resistencia cualitativa se rige por el sistema gen-por-gen, que se conoce como resistencia raza-específica, y donde por cada gen que confiere avirulencia al patógeno (*Avr*) hay el correspondiente gen de resistencia en el huésped (*R*) y viceversa (Flor 1946, 1971) como se muestra en la Tabla 1.3. Esta forma de resistencia ha sido asociada con la presencia de seis genes raza-específicos (*Pse-1* a *Pse-6*; ver Tabla 1.2). Algunos de estos loci se localizaron en el mapa de ligamiento integrado de judía y todos mostraron un modo de acción dominante, excepto el gen *pse-5*.

Tabla 1.3. Hipótesis gen-por-gen (Flor 1946).

Genes de virulencia o avirulencia en el patógeno	Genes de resistencia o susceptibilidad en la planta	
	R (resistente) dominante	R (susceptible) recesivo
A (avirulencia) dominante	AR (-)	AR (+)
A (virulencia) recesivo	AR (+)	Ar (+)

El gen *Pse-1* fue descrito por primera vez en la variedad diferencial Red Mexican UI-3 y protege contra las razas 1, 5, 7 y 9. Este gen fue mapeado en el grupo de ligamiento (GL) 10 (Walker y Patel 1964; Miklas et al. 2009). El gen *Pse-2* fue descrito por primera vez en la variedad tépari 1072, confiriendo resistencia a las razas 2, 4, 5 y 7 (Teverson 1991). Sin embargo, Miklas et al. (2011) descubrieron el *Pse-2* en el cultivar diferencial ZAA12 (A43), condicionando resistencia a tres razas más (3, 8 y 9) y lo mapearon en el GL10 (Miklas et al. 2009, 2011). La localización del gen *Pse-3*, que confiere resistencia a las razas 3 y 4 se dedujo de su ligamiento con el gen *I*, que confiere resistencia al virus del mosaico común necrótico de la judía (BCMNV) (Teverson 1991; Crute y Pink 1996; Miklas et al. 2011), y fue mapeado en la zona proximal de la región telomérica del GL02 (Pérez-Vega et al. 2010; Garzón y Blair 2014). El gen *Pse-4*, el cual confiere resistencia solamente a la raza 5 (Miklas et al. 2014), fue localizado en el GL10. Recientemente se identificó *Pse-6*, similar a *Pse-1* en que confiere resistencia a las razas 1, 5, 7 y 9, y fue mapeado en la zona proximal de la región telomérica del GL04, donde ha sido descrito un clúster de genes de resistencia con especificidad a diferentes razas de *Psp* y otros patógenos (Geffroy et al. 2000; Miklas et al. 2006b; Ferreira et al. 2013; Miklas et al. 2014; González et al. 2015). Adicionalmente, dos genes independientes *Rpsar-1* y *Rpsar-2*, que reconocen el gen de avirulencia *AvrRpm1* de *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola*, fueron mapeados en los GLs 11 y 08, respectivamente, próximos a genes de resistencia a antracnosis (Geffroy et al. 1998; Melotto et al. 2004; Chen et al. 2010).

Se han clonado diferentes genes *Avr* de *Psp* como *AvrPphB* (*Avr3*), *AvrPphE* (*Avr2*) y *AvrPphF* (*Avr1*) (Jenner et al. 1991; Mansfield et al. 1994;

Tsiamis et al. 2000), y *AvrPphC* y *AvrPphD*, a partir de su contribución a la resistencia hipersensible en plantas no huésped de *Psp* de soja y guisante (Mansfield 2009).

Taylor et al. (1996b) detectaron genes raza específicos a *Psp* en el 49,4% de las variedades evaluadas con las siguientes frecuencias en cada uno de los cinco genes: *Pse-1* (10,3%), *Pse-2* (0,3%), *Pse-3* (25,0%), *Pse-4* (35,0%) y *pse-5* (0,2%), mientras que las correspondientes frecuencias de los genes *Avr* resultantes fueron: *Avr1* (27,4%), *Avr2* (23,9%), *Avr3* (23,2%), *Avr4* (3,5%) y *Avr5* (18,7%). Estos resultados demuestran que cuanto mayor es la frecuencia génica de *R*, menor es la frecuencia génica del *Avr* coincidente, lo que sugiere que cuando un gen *R* se encuentra en alta frecuencia en las variedades cultivadas, las razas del patógeno que llevan el gen *Avr* correspondiente se ven reducidas.

Existen pocos estudios de evidencia de variación cuantitativa en la reacción a *Psp*, la cual constituye una capa adicional de resistencia en la ausencia de la función del gen de resistencia específico en interacciones compatibles (Taylor et al. 1996b). Dentro de estos estudios destacan la identificación de tres Quantitative Trait Loci (QTLs) involucrados en resistencia a la cepa HB16 (clasificada como raza 2) que fueron mapeados en los GLs 03, 05 y 10; y cuatro QTLs asociados con resistencia a la cepa 83-Sc2A (raza 7) en los GLs 02, 04, 05 y 09 (Ariyaratne et al. 1999). Además, Yaish et al. (2006) encontraron dos QTLs para resistencia a la cepa 1375 (raza 5); y Trabanco et al. (2014) detectaron cuatro QTLs: *Psp4*^{812XC} y *Psp6*.1^{812XC} en respuesta a la cepa ITA-812 (raza 6) en los GLs 04 y 06, respectivamente; y *Psp6*.1^{684XC} y *Psp6*.2^{684XC} en respuesta a la cepa ITA-684 (raza 7) en el GL06. Las posiciones físicas en el genoma de judía de las regiones genómicas *Psp6.1* y *Psp6.2* revelaron 16 genes candidatos con secuencias homólogas de genes de resistencia de *Psp* en diferentes especies como *RPM1* (confiere resistencia a *P. syringae* pv. *maculicola* en *Arabidopsis thaliana*), *FLS2* (confiere resistencia basal a *Psp* en *A. thaliana*), *Rpg1-B* (confiere resistencia a cepas de *P. syringae* pv. *glycinea* que expresan el gen *AvrB* en *Glycine max*) y *Pto* (confiere resistencia a cepas de *P. syringae* pv. *tomato* que expresan el gen *AvrPto*) (Trabanco et al. 2014). González et al. (2016) identificaron QTLs para resistencia a las razas 3, 4 y 5 en hoja, tallo y vaina localizados en el cromosoma 2, dentro

de una región de 3,01 Mb, donde se detectó un clúster de nueve genes de la familia NL (Nucleotide binding site Leucine-rich repeat), y el gen candidato putativo *Phvul.002G323300* para los QTLs no específicos de órgano.

1.2.2. Bacteriosis común

1.2.2.1. Situación taxonómica

En la década de los ochenta, el género *Xanthomonas* estaba conformado por seis especies y entre ellas no figuraba la especie *X. axonopodis* como tal, agente causal de la bacteriosis común (common bacterial blight, CBB), sino que era conocido como *X. campestris* pv. *phaseoli* (Bradbury 1984). Vauterin et al. (1995) proponen una reclasificación del género *Xanthomonas* quedando éste dividido en 20 grupos genómicos, por lo que al menos 32 ex patovares de *X. campestris* fueron transferidos a *X. axonopodis*. Recientemente, el manual de bacteriología sistemática de Bergey's (Saddler y Bradbury 2005a, b) clasifica taxonómicamente a la bacteria de la siguiente manera:

Dominio: *Bacteria*

Filo: *Proteobacteria*

Clase: *Gammaproteobacteria*

Orden: *Xanthomonadales*

Familia: *Xanthomonadaceae*

Género: *Xanthomonas*

Especie: *X. campestris* pv. *phaseoli* - Xcp Smith (Dye) [sinónimo: *X. axonopodis* pv. *phaseoli* (Smith)]

Existen dos variantes de este agente reconocido en la reclasificación realizada por Vauterin et al. (1995), *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* y *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* var. *fuscans*. *X. axonopodis* pv. *phaseoli* crece en medios de cultivo artificiales como Terrific Broth (medio líquido, TB) y KB con morfología colonial de color amarillo mucoso fluorescente, mientras que su variante *fuscans* lo hace en medio YDCA (yeast

extract-dextrose_calcium carbonate) y produce un pigmento de color café difuso (Abd-Alla y Bashandy 2011).

Xcp es una bacteria fitopatógena aerobia gram negativa con un tamaño de 0,4-0,9 x 0,6-2,6 μm , no formadora de esporas, y con forma de bacilo uniflagelado (Bradbury 1986; Saddler y Bradbury 2005a, b). Las colonias bacterianas crecidas en medio artificial son usualmente amarillas debido a la presencia de pigmento en las membranas conocido como xanthomonadina, el cual las protege del daño oxidativo (He et al. 2011). En condiciones de cultivo *in vitro*, la temperatura óptima de crecimiento de la bacteria está entre 28 y 32 °C y su crecimiento se ve totalmente inhibido a 16 °C. *X. campestris*, *pv. phaseoli* y su variante *fuscans* puede sobrevivir por largos períodos de tiempo en condiciones de sequedad (Trujillo y Saettler 1981; Leben y Sleesman 1982), ya que tienen la característica de producir un polisacárido extracelular ya sea en el medio de cultivo artificial o en la planta huésped (Leach et al. 1957; Wilson et al. 1965).

1.2.2.2. Distribución y características biológicas

La bacteriosis común es una enfermedad transmitida a través de las semillas y restos del cultivo (Saettler 1989b; Gilbertson et al. 1990). Es frecuente en regiones productoras con altos niveles de humedad y altas temperaturas, y sus poblaciones epífitas pueden sobrevivir en especies que no son sus huéspedes habituales como las malas hierbas que acompañan a los cultivos (Gent et al. 2005; Jacques et al. 2005; Singh y Schwartz 2010). *P. vulgaris*, *P. coccineus*, *P. acutifolius*, *Vigna mungo*, *V. radiata*, *V. aconitifolia*, *V. angularis* y *Glycine max* son huéspedes habituales de este patógeno (Zaumeyer y Thomas 1957).

El ataque por bacteriosis común ocasiona pérdidas en el cultivo de judía común que pueden llegar a superar el 60%, si la infección se da bajo determinadas condiciones (Opio et al. 1996), y es todavía considerada una limitación importante para la producción de judía en muchos países, en particular Argentina, Brasil, Colombia, México, Uganda, Zambia, Zimbabue, Sudáfrica, Estados Unidos y recientemente Irán (Gilbertson y Maxwell 1992; Fourie 2002; Lak et al. 2002; Karavina et al. 2011; Zamani et al. 2011; Harveson et al. 2015). Entre los países europeos más afectados por esta enfermedad

están Italia, Portugal (Madeira), Holanda, Grecia, Italia y Francia. En España, Xcp fue reportada por primera vez en Castilla y León en 1940 y desde entonces la enfermedad es considerada como un factor limitante en la producción del cultivo (López et al. 2006). En el continente Africano, empezando por Sudáfrica, se ha registrado una importante presencia de Xcp (Fourie 2002), mientras que en Uganda se registraron pérdidas de rendimiento de hasta un 40% (Saettler 1989a), y en Egipto se encontró que 5 de cada 7 muestras de granos almacenados durante largos períodos de tiempo resultaron contaminadas con Xcp (Abd-Alla y Bashandy 2011).

Los registros de la presencia de Xcp en el continente americano informan de pérdidas en rendimiento del 38% en Ontario, Canadá (Wallen y Jackson 1975); mientras que en los estados de Colorado, Nebraska, y Wyoming, regiones tradicionalmente productoras de judía en Estados Unidos, la enfermedad registró un resurgimiento después de estar ausente durante más de 30 años (Harveson y Schwartz 2007). En Brasil, la enfermedad se encuentra en todas las regiones productoras de judía, registrándose los mayores daños en los estados de Paraná, Rio de Janeiro, Sao Paulo y en la región central de Brasil (Torres et al. 2009), así como en México, donde representa una de las enfermedades más frecuente (Campos 1991). Los aislados provenientes de África y Sudamérica son considerados más virulentos que aquellos procedentes de Estados Unidos (Valladares-Sanchez et al. 1979).

Buscando disminuir la incidencia de Xcp se recomienda un control integrado que incluye el uso de variedades resistentes, semilla sana, bactericidas, arado profundo de residuos de cultivos anteriores y rotación de cultivos con especies no huésped de la bacteria (Saettler 1989b; Gilbertson et al. 1990; Gent et al. 2005). De todas estas recomendaciones, la utilización de variedades resistentes ha demostrado ser la estrategia más eficiente para el manejo de la enfermedad (Ariyaratne et al. 1999; Singh y Muñoz 1999; Durham et al. 2013).

1.2.2.3. Sintomatología

La bacteriosis común afecta principalmente a hojas, vainas y semillas (Figura 1.7). Las hojas, al comienzo de la infección, muestran puntos acuosos que al agrandarse se juntan causando lesiones necróticas rodeadas por un distintivo margen amarillo que pueden desarrollarse tanto en el borde como en diferentes áreas de las hojas (Saettler 1989b).

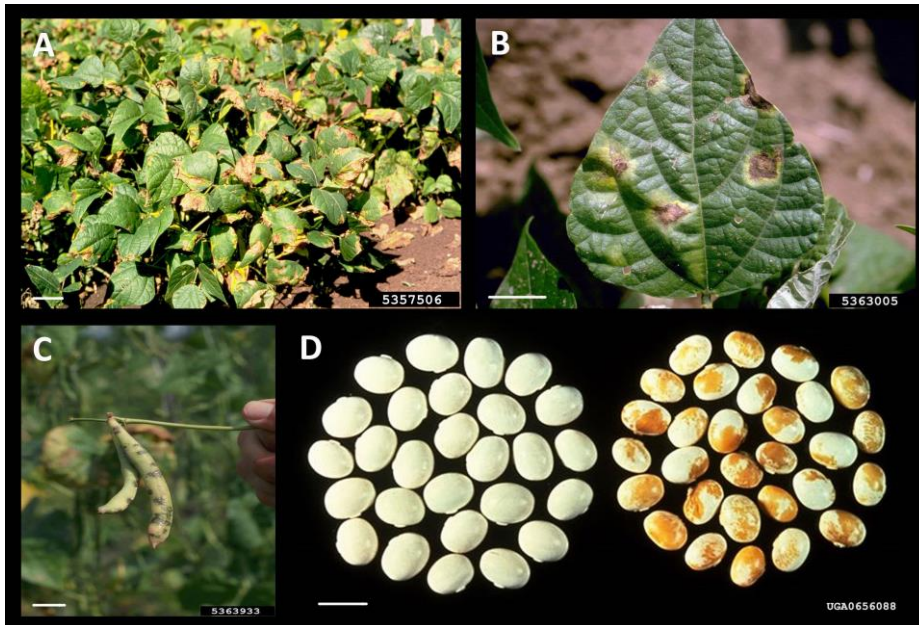


Figura 1.7. Manifestación de síntomas de Xcp en planta (A), hojas (B), vainas (C) y semillas (D) de judía común. Escala de 1 cm. <http://www.ipmimages.org/browse/Areathumb.cfm?area=89>. <http://www.forestryimages.org/browse/detail.cfm?imgnum=0656088>.

En las vainas y semillas la infección ocasiona manchas rojizas irregulares con presencia de exudados de color amarillento, en especial con una humedad relativa superior al 80%. Las semillas también pueden afectarse, tornándose arrugadas y pequeñas, o pueden permanecer asintomáticas y manifestarse en las plantas desarrolladas (Saettler 1989b) .

1.2.2.4. Genética de la resistencia

Se ha publicado que la resistencia a *Xcp* se hereda cuantitativamente en la judía común (Coyne y Schuster 1973; Zaiter et al. 1989), con efectos aditivos y mostrando segregación transgresiva (Aggour y Coyne 1989; Arnaud-Santana et al. 1994).

Se han identificado, al menos, 24 QTLs de resistencia a *Xcp* en ocho poblaciones diferentes de mejora de judía común (Belneb-RR-1 / A55; BAT93 / JaloEEP558; BAC6 / HT7719; DOR364 / XAN176; HR67 / OAC95; PC50 / XAN159; Seaforth / OAC95 y XR-235-1-1 / Calima) distribuidos en los 11 GL, explicando entre el 17 y el 70% de la variación de la resistencia observada (Nodari et al. 1993b; Jung et al. 1996, 1997; Miklas et al. 1996; Yu et al. 1998; Ariyaratne et al. 1999; Miklas et al. 2000; Viteri et al. 2015). La expresión de estos QTLs está influenciada por el ambiente, la presión de la enfermedad, la madurez de la planta y el órgano infectado (Miklas et al. 1996; Jung et al. 1997; Ariyaratne et al. 1999; Santos y Bressan-Smith 2003). También se han descrito interacciones epistáticas negativas entre los QTLs de resistencia, junto con asociaciones negativas entre caracteres agronómicos y QTLs de resistencia (O'Boyle et al. 2007; Vandemark et al. 2009). Aunque no se han identificado genes específicos asociados con la resistencia a *Xcp*, se han encontrado regiones genómicas que probablemente contengan genes para la resistencia a esta enfermedad (Miklas et al. 2003a).

Los niveles de resistencia genética a *Xcp* que se encuentran en judía común son relativamente bajos comparados con los altos niveles de resistencia encontrados en judía escarolata y tépari (Coyne y Schuster 1973; Yoshii et al. 1978; Mohan 1982; Singh y Muñoz 1999; Singh y Schwartz 2010).

Se ha logrado la introgresión de la resistencia a *Xcp* en judía común a través de cruzamientos interespecíficos con judía escarolata (Freytag et al. 1982; Park y Dhanvantari 1987; Miklas et al. 1994; 1999; Singh y Muñoz 1999) y judía tépari (Thomas y Waines 1984; McElroy 1985; Parker 1985; Scott y Michaels 1992; Mejía-Jiménez et al. 1994; Jung et al. 1997; Singh y Muñoz 1999; Michaels et al. 2006), y en la actualidad existen líneas resistentes (por ejemplo PI319443, PI44079 y G40001) que son ampliamente utilizadas en los programas de mejora genética de judía común (Bai et al. 1997; Jung et al. 1997; Pedraza et al. 1997;

Singh y Muñoz 1999; Miklas et al. 2000; Yu et al. 2000b; Tar'an et al. 2001; Yu et al. 2004; Liu et al. 2008), como se muestra en la Tabla 1.4.

Tabla 1.4. Orígenes genéticos de QTLs de resistencia a *Xcp* derivados de judía común, tépari y escaflata.

Origen	Cultivar/ línea mejora	N° QTLs	Marcador molecular	Variación fenotípica (R ²)	Referencia
Fuentes de resistencia provenientes de judía común					
Montana No. 5	GN#1		SAP6	35%	Miklas et al. (2003a)
	GN#1 Sel27				
BAC6		3	BC409	12% (1° hoja trifoliada)	Jung et al. (1996, 1999)
				13% (hojas trifoliadas tardías)	
		K19	17% (vainas)		
BAT93		4		75%	Nodari et al. (1993a)
Belneb RR-1		4	W10	44% (1° hoja trifoliada); 41% (vainas)	Ariyaratne et al. (1999)
	PR0313-58	1	SAP6	55%	Zapata et al. (2011)
Fuentes de resistencia provenientes de judía tépari					
PI 440795	OAC-88-1	2	R7313	81%	Bai et al. (1997)
	OAC-Rex	3	Pvcff-001	42.2% (un QTL)	Tar'an et al. (2001)
PI 319443	XAN 159	4	BC420 SU91	28% (hojas); 11% (vainas); 18% (semillas)	Jung et al. (1997)
					Mutlu et al. (2005b)
	HR 45	2	BC420	25-52%	Liu et al. (2008)
	HR 67	2	BC420	70%	Yu et al. (2004)
G40001	VAX 1				Singh y Muñoz (1999)
	VAX 2				
	VAX 3				
	VAX 4				
	VAX 5				
	VAX 6				
Fuentes de resistencia provenientes de judía escaflata					
PI 273667	XR235-1-1	2		27%	Yu et al. (1998)
PI 311950	TARS				Miklas et al. (1994)
PI 311977	VCI-4B				
PI 165421	C1				Park y Dhanvantari (1994)
	C2				
	C3				
	C4				

Aunque no hay certeza de que la respuesta de resistencia a *Xcp* en judía común incluya algún nivel de HR, existen estudios que muestran la presencia de diferentes niveles de compatibilidad entre genotipos de judía resistentes y *Xcp* (Mutlu et al. 2008; Shi et al. 2011). En arroz, la bacteriosis causada por *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* activa un mecanismo de defensa en las plantas por la interacción entre los genes Avr del patógeno y los genes R de la planta huésped, reconocimiento que también activa una respuesta HR (Chen et al. 2011).

1.3. Herramientas genéticas para la mejora de la resistencia en judía común

La obtención de genotipos mejorados con resistencia a estrés biótico y abiótico, junto a alta productividad y calidad son los objetivos principales de los programas de mejora genética en judía común. Sin embargo, a menudo se encuentran dificultades para lograr un rápido progreso en la obtención de variedades resistentes a través de la mejora genética debido principalmente a las interacciones genotipo - ambiente (Tar'an et al. 2002) y a la epistasia (Parvez et al. 2007), que en las plantas autógamas, como la judía común, se espera que tenga efectos significativos sobre los rasgos controlados por varios genes / QTLs, como señala Holland (2001), y como sucede con las enfermedades (Kelly y Miklas 1998; Wortmann et al. 1998).

En las últimas décadas se ha llevado a cabo un progreso continuo en el análisis fenotípico y de marcadores genéticos, que ha proporcionado un conjunto de herramientas útiles tanto para la investigación en genética como para la mejora genética. Un marcador genético debe presentar varias características para su utilización en mejora (Nuez et al. 2000; Vásquez et al. 2000; Cubero 2003; Collard et al. 2005), tales como: i) altamente polimórfico o muy variable dentro y entre especies; ii) herencia mendeliana no epistática (sin interacción entre genes); iii) insensible a los efectos ambientales, se infiere el genotipo a partir del fenotipo; iv) rápida y fácil identificación de todas las clases fenotípicas posibles (codominantes) y de simple análisis; v) posible detección en los estadios tempranos de desarrollo de la planta; y vi) no presentar interacción con otros marcadores.

Los marcadores genéticos se clasifican en tres clases: 1) morfológicos, basados en caracteres visualmente evaluables; 2) bioquímicos, basados en

productos génicos tales como isoenzimas y proteínas de reserva; y 3) de ADN (Semagn et al. 2006).

1.3.1. Marcadores morfológicos

Son características fenotípicas de fácil identificación visual tales como forma, color, tamaño o altura. Muchos de estos caracteres se convierten en importantes "descriptores" de las variedades, y corresponden a caracteres preferentemente controlados por un solo gen, y que muestran un fenotipo constante en diferentes ambientes. Su principal ventaja es la sencillez de su evaluación, mientras que la desventaja es que la dependencia de su eficacia viene determinada por los efectos ambientales (Vásquez et al. 2000; Cubero 2003).

Cabe mencionar entre otros el alelo *I*, que confiere resistencia a todas las cepas conocidas del virus del mosaico común de la judía (BCMV) y cuatro potyvirus relacionados, y que presentó ligamiento con la cubierta de la semilla y el alelo *B* responsable del oscurecimiento del hilum de la semilla. También se encontró ligamiento genético entre la pigmentación de la cubierta de la semilla con la resistencia a la podredumbre de la raíz producida por *Pythium* y / o *Rhizoctonia*.

1.3.2. Marcadores bioquímicos

Los marcadores bioquímicos más utilizados en judía común han sido las isoenzimas y la proteína de reserva – faseolina que representa el 90% de las proteínas de la semilla (Kelly y Miklas 1999). Estos marcadores se han utilizado ampliamente en estudios de diversidad genética inter e intra acervos genéticos, Andino y Mesoamericano, de la judía común (Singh et al. 1991a; Singh et al. 1991b; Singh et al. 1991c).

El uso de estos marcadores consiste, básicamente, en separar mediante electroforesis un extracto proteico del organismo o tejido que se quiere analizar utilizando un tinte con un sustrato específico para la actividad enzimática correspondiente que, de existir cambios en la composición de aminoácidos o en la estructura de la proteína de interés, mostrará bandas teñidas a diferentes alturas del gel, siendo su expresión codominante (Leonardi et al. 1988; Vásquez et al. 2000; Cubero 2003). Estos marcadores permiten un

análisis rápido de decenas de muestras por ser un método simple y de bajo costo, comparado con los marcadores morfológicos, aunque debido a la disponibilidad de un bajo número de estos marcadores, no es posible realizar mapas genéticos saturados (Cubero 2003).

Como ejemplos de marcadores bioquímicos para la resistencia se han descrito un grupo de lecitinas (ARC, PHA, α -AI) que mostraron ligamiento genético con la resistencia a insectos que se alimentan de la semilla (Kelly y Miklas 1999). Asimismo, se describió ligamiento genético entre los genes para la resistencia a la roya y las proteínas arcelina y lectina (Stavelly 1984).

1.3.3. Marcadores de ADN

Los marcadores moleculares permiten evidenciar variaciones (polimorfismos) en la secuencia del ADN entre individuos, modifiquen éstas o no su fenotipo, debido a que "señalan" tanto regiones codificantes como no codificantes del genoma, tales como intrones, ADN repetitivo, etc., por lo que se han convertido en una herramienta potente y muy útil para el análisis genético y sus aplicaciones (García-Mas et al. 2000). Las principales ventajas de los marcadores moleculares basados en ADN sobre los demás son las siguientes (Cubero 2003): i) detección de pequeñas variaciones en cualquier estado de desarrollo, incluyendo el embrión, utilizando mínimas cantidades de material; ii) distribución a lo largo de todo el genoma; iii) la mayoría son codominantes; iv) no muestran epistasia ni pleiotropía; y v) amplio número de polimorfismos.

En lo que respecta a la mejora genética de la judía común, los marcadores moleculares se han empleado en estudios que han servido para ampliar el conocimiento de la organización de su diversidad genética (Papa y Gepts 2003; De la Cruz et al. 2005; Zizumbo-Villarreal et al. 2005; Kwak y Gepts 2009; Rossi et al. 2009; Blair et al. 2009b) y también para el mapeo y etiquetado de caracteres de interés agronómico como la resistencia a enfermedades (Freyre et al. 1998; Alzate-Marin et al. 2001; Miklas et al. 2006b, 2009; Blair et al. 2007; Rodríguez-Suárez et al. 2008; Geffroy et al. 2009; De Ron et al. 2015). Los marcadores moleculares que se han utilizado de manera más amplia en los programas de mejora de judía común se describen a continuación.

RFLP (Restriction Fragment Length Polymorphism). Se basan en la detección de fragmentos de ADN de distinto peso molecular (por digestión con la misma enzima de restricción) en diferentes individuos. Estos marcadores son codominantes y han sido muy utilizados en la elaboración de mapas genéticos en judía común (Vallejos et al. 1992; Becerra-Velásquez y Gepts 1994; Nodari et al. 1993b; Adam-Blondon et al. 1994; Boutin et al. 1995; Yu et al. 1998; Vallejos et al. 2001).

RAPD (Random Amplification of Polymorphic DNA). Son secuencias aleatorias que se obtienen mediante amplificación por PCR del ADN genómico usando un único cebador (Williams et al. 1990; García-Mas et al. 2000; Cubero 2003). Son poco reproducibles, su herencia es mendeliana, y son principalmente dominantes, aunque ocasionalmente se detectan RAPDs codominantes al producirse una inserción o deleción dentro del fragmento a amplificar, que no altera el lugar de hibridación del cebador (Williams et al. 1990). En judía común, los marcadores moleculares de este tipo han sido utilizados en estudios de ligamiento de caracteres complejos tales como el rendimiento y la tolerancia al estrés (Schneider et al. 1997), y mapas de ligamiento (Correa et al. 2000; Kelly et al. 2003; Miklas et al. 2006b). Miklas et al. (2003a) detectaron una región genómica en el GL10 asociada con el marcador RAPD AP6820 que explicó hasta el 60% de la varianza fenotípica para la resistencia a *Xcp*.

AFLP (Amplified fragment length polymorphisms). Consisten en la digestión completa del ADN genómico total con enzimas de restricción, seguida de la amplificación selectiva de los fragmentos obtenidos para detectar polimorfismos debidos a mutaciones en la secuencia de ADN en, o cerca de, los sitios de restricción (García-Mas et al. 2000; Cubero 2003). Son generalmente marcadores dominantes, y se han utilizado en judía común para la construcción de mapas genéticos (Beebe et al. 1998) y estudios de diversidad genética (Negri y Tosti 2002; Papa y Gepts 2003; Rosales-Serna et al. 2005).

SCAR (Sequence Characterized Amplified Region). Estos marcadores consisten en la amplificación mediante PCR de un fragmento de ADN genómico con cebadores específicos (Cubero 2003). Los marcadores tipo

RAPD o AFLP descritos anteriormente pueden convertirse en SCARs a través de la clonación de las bandas amplificadas y secuenciación de sus extremos para el diseño de cebadores específicos (Paran y Michelmore 1993; García-Mas et al. 2000; Cubero 2003). Un SCAR tiene varias ventajas frente a un RAPD tales como permitir la detección de un único locus, una amplificación menos sensible a las condiciones de reacción de la PCR, y la posibilidad de conversión de marcadores dominantes a codominantes (García-Mas et al. 2000). Estos marcadores se han convertido en la base de la selección indirecta de la resistencia a enfermedades tales como el BCMV, marcadores SW13, ROC11 y SBD5 (Johnson et al. 1997; Miklas et al. 2000; Fourie et al. 2004); el virus del mosaico amarillo dorado de la judía (BGMV), marcadores SW12 y SR2 (Singh et al. 2000; Blair et al. 2007); roya, marcadores SBC6, SF10 y SBA8 (Correa et al. 2000; Park et al. 2003, 2004) moho blanco, marcadores SAU5 y SS18 (Miklas et al. 2003a); antracnosis, marcadores SCAreoli, SW12, Sc08, SAS13, SH18, SBB14 y SB12 (Geffroy et al. 1998; Kelly et al. 2003; Méndez-Vigo et al. 2005; Rodríguez-Suárez et al. 2008); bacteriosis de halo, marcadores SR13, ST8, SH11 y SB10 (Fourie et al. 2004; Miklas et al. 2009), y bacteriosis común, marcadores SAB6, SU91, BC420 y BAC6 (Jung et al. 1996; Yu et al. 2000b; Miklas et al. 2006a, c).

Microsatélites o SSR (Simple Sequence Repeats). También conocidos como SSRs o STRs (Short Tandem Repeats). Son secuencias cortas de ADN constituidas por motivos de 1 a 6 nucleótidos (mono, di, tri, tetra, penta o hexanucleótidos) repetidos en tándem entre 10 y 100 veces, son codominantes, con una buena resolución analítica, altamente reproducibles, se encuentran distribuidos por todo el genoma, son marcadores transferibles entre cruzamientos ya que las secuencias que flanquean los motivos repetidos se conservan entre individuos de la misma especie y parcialmente entre especies afines, y además requieren poca cantidad de ADN y no necesariamente de alta calidad para su amplificación (García-Mas et al. 2000). En judía común, se han utilizado SSR para el mapeo genético (Bassett 1991; Yu et al. 2000a; Blair et al. 2003, 2007, 2009b, 2011b; Córdoba et al. 2010; Oblessuc et al. 2013), estudios de diversidad genética (Díaz y Blair 2006; Benchimol et al. 2007; Blair et al. 2006, 2010, 2011b; Zhang et al. 2008; Kwak y Gepts 2009; Garcia et al. 2011; De La Fuente et al. 2013), y de resistencia a enfermedades (Silva et al. 2003; Yu et al. 2004; Persegui et al. 2016).

SNP (Single Nucleotide Polymorphism). Los marcadores SNP son la forma más sencilla de polimorfismo genético, ya que consisten en el cambio de un sólo nucleótido en el contexto de una secuencia genética (García-Mas et al. 2000). Estos marcadores son las secuencias de variación más abundantes entre los individuos de todas las especies (Kahl et al. 2005). Recientemente, el desarrollo de miles de SNPs ha abierto numerosas oportunidades para el mapeo fino y caracterización de genes (Hyten et al. 2010). En judía común, los marcadores SNP han sido utilizados principalmente para la construcción de mapas genéticos (Galeano et al. 2009a, b), relaciones de sintenia con otras legumbres (McConnell et al. 2010), y estudios de asociación de resistencia (Shi et al. 2011; Galeano et al. 2012; Kamfwa et al. 2015; Villordo-Pineda et al. 2015; Perseguini et al. 2016).

1.3.4. Recursos genómicos

Phaseolus es un género diploide, y la mayoría de especies como *P. vulgaris* tienen $2n = 2x = 22$ cromosomas (algunas especies tienen $2n = 2x = 20$). El tamaño del genoma de *P. vulgaris* (580 Mbp / genoma haploide) es comparable al de arroz (490 Mbp / genoma haploide) (Bennett y Leitch 2005). Los niveles de duplicación y la cantidad de secuencias altamente repetidas son generalmente bajos; y la mayoría de los loci son de copia única (Vallejos et al. 1992; Freyre et al. 1998; McClean et al. 2002). Las familias de genes tienden a ser pequeñas con excepción de los genes análogos de resistencia, que son grandes (Rivkin et al. 1999) o de tamaño moderado (Vallad et al. 2001).

Actualmente, hay nueve especies de leguminosas (Tabla 1.5) completamente secuenciadas, y en algunas hay genomas de más de una variedad y / o pariente silvestre, como en la soja [<http://legumeinfo.org/genomes>] (Dash et al. 2016).

Tabla 1.5. Descripción general de los genomas de leguminosas de referencia. El contenido de GC se calculó sobre la secuencia correspondiente como proporción de nucleótidos de GC en toda la longitud, excluyendo los caracteres 'N'.

Especies	Cromosomas (2n)	Tamaño genoma secuenciado (Mbp)	Nº scaffolds	Nº genes	GC%	%Repetido	Referencia
<i>Lotus japonicus</i> v.3.0	12	394	132	39.734	36,64	34,3	Sato et al. (2008)
<i>Cicer arietinum</i> v.1.0	16	738	7,163	28.269	31,04	N	Varshney et al. (2013)
<i>Medicago truncatula</i> v.4.0	16	412	~1,000	43.205	33,08	32,6	Young et al. (2011)
<i>Cajanus cajan</i> v.1.0	22	605,78	137,542	40.071	32,82	51,7	Varshney et al. (2012)
<i>Glycine soja</i> v.1.0	40	813-985	NA	56.655 – 62.048	N	N	Li et al. (2014)
<i>Glycine max</i> v.2.0	40	978,5	1,190	56.044	34,76	57,0	Schmutz et al. (2010)
<i>Trifolium pratense</i> v2.1	14	309	39,904	40.868	32,31	41,8	De Vega et al. (2015)
<i>Vigna angularis</i> v.1.0	22	450	3,883	34.183	34,13	43,1	Yang et al. (2015)
<i>Vigna radiata</i> v.1.0	22	431	2,748	22.427	33,16	50,1	Kang et al. (2014)
<i>Phaseolus vulgaris</i> G19833 v.1.0	22	472,5	708	27.197	34,96	45,4	Schmutz et al. (2014)
<i>Phaseolus vulgaris</i> BAT93 v.1.0	22	549,6	9,047	30.491	34,86	35,0	Vlasova et al. (2016)

El Sistema de Información de Leguminosas (LIS) [<http://legumeinfo.org/>] (Dash et al. 2016) constituye el servidor web del proyecto de Federación de Leguminosas. Durante más de 15 años, LIS ha integrado datos de especies de leguminosas disponibles. En este servidor web es posible localizar secuencias ortólogas y parálogas, encontrar mapas de

sintenia entre todas las especies de leguminosas secuenciadas, buscar marcadores específicos y consultar datos de QTLs. También proporciona información para otras especies de leguminosas para las que no hay datos disponibles del genoma.

LegumelP es otro servidor web específico de leguminosas [<http://plantgrn.noble.org/LegumelP>] (Li et al. 2016) que proporciona una plataforma para estudios comparativos de genómica. Es importante destacar que incluye dos especies exógenas, *Arabidopsis thaliana* y *Populus trichocarpa*, lo que permite diferenciar los rasgos comunes en las leguminosas de otras plantas.

Otros servidores generalistas como Phytozome [<https://phytozome.jgi.doe.gov>] (Goodstein et al. 2012), Plaza 3.0 (Proost et al. 2015), y Ensembl Plants [<http://plants.ensembl.org/>] (Kersey et al. 2016) son recursos genómicos asociados a especies de leguminosas y no leguminosas. El enfoque general de estos recursos sobre la genómica de las plantas es que ofrecen una oportunidad única de realizar muchos estudios de genómica comparativa para comprender qué rasgos son específicos de una especie y cuáles son más generales, lo que permite identificar características únicas y compartidas. Los datos alojados en estos servidores web complementan y amplían los almacenados en recursos específicos como LIS y LegumelP.

PhylomeDB [<http://phylomedb.org>] (Huerta-Cepas et al. 2014) es el mayor repositorio público de phylomes, es decir, la colección completa de árboles de genes individuales de una especie en un contexto evolutivo dado. Hay más de 5.500.000 alineaciones y árboles filogenéticos en esta base de datos con más de 250.000 asociados a las proteínas de judía común, ya sea a partir del acervo Mesoamericano de la variedad BAT93 (Vlasova et al. 2016) o la variedad Andina G19833 (Schmutz et al 2014). Para una mejor comprensión de cuáles son los rasgos genéticos específicos de las leguminosas y cuáles son más comunes, se han incluido especies como *A. thaliana* y *S. lycopersicum*. La principal diferencia entre PhylomeDB y otros recursos, es que PhylomeDB es un repositorio gen-céntrico mientras que los otros son centrados en la familia. En un enfoque centrado en el gen, se reconstruye un árbol filogenético para cada gen codificador de la proteína (PCG) de un genoma, dado un conjunto

de especies relacionadas. En el caso del enfoque centrado en la familia, las secuencias se agrupan primero de acuerdo con ciertas estrategias, y luego se derivan árboles filogenéticos para toda la familia.

En 2014, un equipo internacional liderado por el Joint Genome Institute en Estados Unidos publicó el primer genoma de referencia para judía común, de la variedad andina G19833 (Schmutz et al. 2014). En 2016, un equipo internacional liderado por investigadores iberoamericanos publicó la secuencia genómica de una accesión Mesoamericana, BAT93, y proporcionó una contrapartida para la accesión Andina (Vlasova et al. 2016). Mientras que los autores que publicaron el genoma Andino se centraron en una extensa comparación con la soja, los equipos que publicaron el genoma Mesoamericano incluyeron comparaciones con varias especies de leguminosas y no leguminosas, lo que permite una primera comprensión global de la trayectoria evolutiva de la judía común. Al comparar ambos esfuerzos de secuenciación desde el punto de vista técnico (Tabla 1.6), ambos genomas fueron secuenciados utilizando una combinación de plataformas 454-Roche, Illumina y Sanger. La variedad Andina (G19833) tiene 521,1 Mb mientras que la Mesoamericana (BAT93) tiene 549,6 Mb, lo que es más cercano al tamaño del genoma previamente estimado (587 Mb) (Arumuganathan y Earle 1991). A pesar del ensamblaje altamente fragmentado para la variedad de Mesoamérica BAT93, se mapearon 21.600 PCGs mientras que 21.604 PCGs fueron mapeados en el genoma de la variedad Andina G19833, lo que asegura un alto grado de concordancia en términos del espacio genético entre ambos recursos genómicos.

Adicionalmente, Ramírez et al. (2005) secuenciaron y analizaron ~ 21.000 etiquetas de secuencia expresadas (EST) derivadas principalmente de la accesión Mesoamericana Negro Jamapa, cinco bibliotecas de ADNc diferentes y complementadas con datos de la variedad Andina G19033, y una biblioteca de ADNc de muestras de hojas. Los autores identificaron alrededor de 8.000 genes únicos, y esta colección se convirtió en el conjunto de datos de referencia para los estudios posteriores de genómica funcional de judía común.

Además, se construyeron diferentes bibliotecas genómicas, principalmente Cromosomas Artificiales Bacterianos (BAC), para una serie de variedades de judía común, incluyendo variedades locales y silvestres (Vanhouten y MacKenzie 1999; Yu 2000a; Melotto et al. 2003; Yu et al. 2006; Kami et al. 2006; Grisi et al. 2007; Gepts et al. 2008; Galasso et al. 2009; Liu et al. 2010; Blair et al. 2014; Müller et al. 2014). La biblioteca BAC desarrollada por Vanhouten y MacKenzie (1999), del genotipo Andino Sprite, fue utilizada para el estudio del gen de resistencia a antracnosis Co-4² (Melotto y Kelly 2001; Melotto et al. 2004) y el locus *I* de resistencia a BCMV (Vallejos et al. 2006). Kami et al. (2006) desarrollaron cuatro bibliotecas BAC, de los genotipos de judía común BAT93, G21245, G02771, y de la variedad Henderson de judía lima, para estudiar la evolución de la familia de genes inhibidores de la arcelina-fitohemaglutinina- α -amilasa (APA). La biblioteca BAC de BAT93 se ha utilizado exitosamente en estudios citogenéticos (Pedrosa-Harand et al. 2009; Fonsêca et al. 2010). Melotto et al. (2005) obtuvieron más de 5.000 secuencias de tres BAC de la línea Mesoamericana SEL1308 inoculada con *Colletotrichum lindemuthianum*, identificando finalmente 3.126 genes únicos de los cuales sólo 314 mostraron similitud con las secuencias de la base de datos existente. Tian et al. (2007) construyeron una biblioteca BAC para identificar genes implicados en la respuesta a la deficiencia de fósforo, siendo capaces de clasificar más de 72 genes a través de la comparación con la base de datos GenBank. Thibivilliers et al. (2009) obtuvieron más de 6.000 nuevas ESTs de respuesta de la resistencia a roya, a partir de una biblioteca BAC de la variedad Early Gallatin. Blair et al. (2011a) obtuvieron 4.219 genes únicos a partir de dos bibliotecas BAC de los genotipos Mesoamericano BAT477 y Andino G19833 de resistencia a la sequía y tolerancia a suelos ácidos, respectivamente. De hecho, Schlueter et al. (2008) publicaron el primer mapa físico genómico de la judía común basado en la secuenciación BAC-end. Las bibliotecas BAC se obtuvieron a partir de la variedad Andina G19833 y se completaron con secuencias de la línea BAT7. Los autores fueron capaces de completar alrededor del 9,5% del genoma, lo que fue suficiente para proporcionar una visión general de la organización del genoma, para estimar la proporción de regiones repetitivas y génicas, y para realizar algunos análisis funcionales basados en Gene Ontology (GO). Es importante resaltar que muchas de las variedades de judía común utilizadas en estos análisis iniciales

se seleccionaron posteriormente para la secuenciación completa del genoma.

Tabla 1.6. Comparación de genomas de referencia de judía común.

Accesión	Variedad Andina G19833	Variedad Mesoamericana BAT93
Referencia	Schmutz et al. (2014)	Vlasova et al. (2016)
Tipo de datos	Genómicos	Genómicos y transcriptómicos
Tamaño de ensamblado	473 Mb	549,6 Mb
Nº total scaffolds	708	9.047
Nº total contigs	41.391	59.332
Ensamblado N50	5Mb	355 kb
Tamaño anclado cromosómicamente (%)	468,2 Mb (98%)	450,8 Mb (81%)
Elementos repetidos	214,6 Mb (45,4%)	177,2 Mb (32,2%)
Nº de genes codificantes de proteínas	27.197	30.491
Nº de transcritos	31.688	66.634
Nº de ARN pequeños	--	2.523
Nº de ARN largos codificantes	--	1.033
Genes asociados a Resistencia	376 genes de la clase NBS-LRR	852 genes con 234 de la clase NBS-LRR
Otros datos	Regiones centroméricas anotadas	Anotación funcional de genes de proteínas codificantes

Los genomas de referencia de la judía común se han complementado con la publicación de diferentes transcriptomas (Tabla 1.7). Los transcriptomas, que comprenden catálogos cuantitativos de los transcritos expresados en un determinado tejido (o conjunto de tejidos) y condiciones fisiológicas, tienen amplias aplicaciones que van desde la identificación de genes codificantes de proteínas, exones, intrones, isoformas alternativas,

detección de ARN largo y pequeño, y desarrollo de marcadores moleculares con diferentes propósitos.

Además, son importantes para proporcionar una primera aproximación de cómo los tejidos y las plantas responden a diferentes estímulos, incluyendo estrés e infección. Las secuencias de genoma de referencia son necesarias para comprender mejor los resultados del transcriptoma. Cuando esto no es posible, los resultados deben tomarse con precaución porque los resultados de ausencia no son una indicación de pérdida de genes.

A pesar de los avances mencionados en cuanto a la disponibilidad actual de herramientas genómicas para la mejora de la judía común, la especie es muy difícil de transformar de forma estable, y de modificar su expresión génica. Sin embargo, a pesar de estas dificultades, se ha logrado la transformación exitosa con la sobreexpresión y silenciamiento de genes de tejido radicular en judía común y otras especies de *Phaseolus*, aunque limitado únicamente a los pelos radiculares y durante una sola generación. Este proceso de transformación ha demostrado ser lo suficientemente eficiente como para permitir enfoques genéticos funcionales, como el uso de micro ARNs artificiales para silenciar simultáneamente varios genes (Estrada-Navarrete et al. 2007; Castro-Guerrero et al. 2016).

La identificación tradicional de un fenotipo iniciado por un gen, lo que se denomina genética directa (forward genetics), ha establecido las bases para la situación opuesta, donde las secuencias de genes son conocidas pero no sus funciones. En la actualidad, el reto consiste en descifrar la función de miles de genes, donde las metodologías de genética inversa como la supresión de la expresión de genes (knockout), la tecnología de supresión de ARN antisentido, sustitución génica dirigida, mutagénesis insercional, el silenciamiento de genes a través de interferencia por ARN (RNAi), y la lesión local inducida dirigida en el genoma (targeted induced local lesion in genome, TILLING) (Gupta et al. 2014), serán las herramientas principales a utilizar.

Tabla 1.7. Descripción general de los estudios de transcriptomas publicados para la judía común.

Accesión	Tejido	Tecnología	Objetivo	Referencia
Negro Jamapa 81, G19833	Raíces, nódulos, vainas, hojas	Secuenciación Sanger	Transcriptoma (ESTs)	Ramírez et al. (2005)
Sierra, BAT93	Hojas, flores, raíces, vainas	454 Secuenciación genoma -FLX	Transcriptoma (ESTs)	Kalavacharla et al. (2011)
G19833, DOR364	Raíz, hoja	BigDye (Applied Biosystems), di-deoxy-Sanger	Colección de marcadores (ESTs)	Blair et al. (2011c)
BAT 477, G19833	Raíz, semillas, hojas, tallos, flores, vainas	ABI 3730x (Applied Biosystems)	Estrés sequía ESTs	Blair et al. (2011b)
DOR364	Raíz	Amersham Hybond N+ nylon membranas	Tolerancia fósforo (ESTs)	Blair et al. (2011a)
SARC1, SMARC1N-PN1	Semillas en desarrollo	Custom Array 90K	Análisis semillas en desarrollo	Liao et al. (2012)
Negro Jamapa 81	Raíces	Microarray, custom array 90 K array	Factores transcripción condiciones estrés	Aparicio-Fabre et al. (2013)
BAT93	Semillas	454 Genome Sequencer-FLX	Transcriptoma semillas en desarrollo	Liao et al. (2013)
Ispir	Raíz, hoja	Illumina HiSeq 2000	Tolerancia salina	Hiz et al. (2014)
Long 22-0579, Naihua	Hojas	Illumina HiSeq 2500	Tolerancia a sequía	Wu et al. (2014)
Negro Jamapa	Hojas, tallo, flores, vaina, semillas, raíz, nódulos	Illumina HiSeq 1000	Atlas de expresión RNA-seq	O'Rourke et al. (2014)
Silvestres y domesticadas MA/A	Hojas	Illumina HiSeq 1000	Comparación domesticadas – silvestres	Bellucci et al. (2014a)
Voyager, Albion	Vainas en desarrollo	Illumina Genome Analyzer II (GA II)	Diferencias en Zn	Astudillo-Reyes et al. (2015)
NAG12	Raíces	Illumina HiSeq 2500	Interacción con <i>Rhizobium etli</i>	Dalla Via et al. (2015)
PI533561 GTS-900	Raíces	Ion Torrent PGM	Resistencia a nematodo Soybean cyst	Jain et al. (2016)
Sierra	Hojas	Illumina HiSeq 2500	Resistencia a roya <i>U. appendiculatus</i>	Ayyappan et al. (2015)
Stringless green refugee	Hojas	Illumina HiSeq 2000	Infección BCMV	Martin et al. (2016)
IPR Saracura	Raíz	Illumina MiSeq	Resistencia a <i>Meloidogyne incognita</i>	Santini et al. (2016)
BAT93	Hojas, raíces, tallos, flores, meristemos	Illumina HiSeq 2000	Atlas expresión RNA-seq	Vlasova et al. (2016)

1.3.5. Mapas genéticos

El progreso de la cartografía o mapeo genético en la judía común está estrechamente relacionado con el desarrollo de las diferentes generaciones de marcadores moleculares mencionado anteriormente y con la gran cantidad de información de secuencias genómicas disponibles.

Un mapa genético significa determinar las posiciones relativas de los genes a lo largo del cromosoma, así como las distancias relativas a las que se encuentran. Los mapas genéticos son el resultado del análisis genético de poblaciones derivadas de cruzamientos, en los que se determina el grado de recombinación de marcadores genéticos, considerando como "no ligados" aquellos marcadores con una frecuencia de recombinación $> 25\%$ (Nuez et al. 2000; Collard et al. 2005). Estas frecuencias de recombinación se convierten en unidades de mapa llamadas centiMorgans (cM), utilizando fórmulas como la función de Kosambi (Kosambi 1943; Liu 1998) y de Haldane (Haldane 1919).

En el momento en que se publicó el primer genoma de referencia, se disponía de un primer grupo de 15 poblaciones cartográficas y mapas genéticos, incluido el mapa de referencia del cruzamiento BAT93 x Jalo EEP558 (Nodari et al. 1993a; Gepts et al. 2008). En años más recientes, y con el objetivo de mapear diferentes caracteres de interés en judía común, se han desarrollado nuevas poblaciones y mapas genéticos como se muestra en la Tabla 1.8. Adicionalmente, y con el fin de crear un mapa de consenso para la cartografía fina y el análisis de sintenia de la judía común, el mapa DOR364 x BAT477 se fusionó con los mapas de BAT93 x JALO EEP558 y DOR364 x BAT477. Por lo tanto, el mapa consenso consistió en un total de 1.060 marcadores distribuidos en 11 GLs y un mapa total de 2.041 cM con una distancia media entre loci adyacentes de 1,9 cM (Galeano et al. 2012). El mapa consenso incluye un mayor número de loci, aumentando así el número de marcadores potencialmente útiles a través de fondos genéticos divergentes y proporcionando una cobertura del genoma más amplia.

Tabla 1.8. Poblaciones de mapeo, generaciones utilizadas y caracteres mapeados en judía común.

Población (generación) ¹	Abrev.	Fuente	Caracteres ²	Referencias
XR235-1-1 / DIACOL Calima (BC)	XD	Florida, EUA	CBB, tamaño de semilla	Vallejos et al. (1992); Yu et al. (1998)
BAT 93 / Jalo EEP558 (F ₂ , RIL)	BJ	Davis, EUA	BCMV, CBB, ANT, ALS, Roya, <i>Rhizobium</i> spp., color y tamaño semilla, contenido en taninos de la semilla	Gepts et al. (1993); Nodari et al. (1993a); Freyre et al. (1998); Yu et al. (2000b); McLean et al. (2002); Papa y Gepts, (2003); Blair et al. (2003), (2006); González et al. (2005); Teixeira et al. (2005); Miklas et al. (2006); Grisi et al. (2007); Caldas y Blair (2009); Hanai et al. (2010)
Corel / Ms8EO2 (BC)	CE	Paris	ANT (Co-2), RVI, Ms-8, Sgou	Adam-Blondon et al. (1994)
Midas/G12873 (RIL)	MG	Davis	Síndrome de domesticación	Koinange et al. (1996)
BAC6/HT7719 (RIL)	BH	Nebraska, EUA	CBB, WB y roya	Jung et al. (1996)
PC-50/XAN159 (RIL)	PX	Nebraska, EUA	CBB, WM y roya, tamaño semilla, color del tegumento	Jung et al. (1997, 1998); Park et al. (1999, 2001)
Jamapa/DIACOL Calima (RIL)	JC	Florida, EUA	RGA	Rivkin et al. (1999); Vallejos et al. (2001)
Eagle/Puebla 152 (RIL)	EP	Wisconsin, EUA	Pudrición de raíz	Vallejos et al. (2001); Navarro et al. (2003)
DOR364/G19833 (RIL)	DG	CIAT, Colombia	BGYMV, ANT, ALS, tamaño semilla, arquitectura de raíz y pelos radiculares para fósforo, exudación ácida, taninos y minerales en semilla	Yan et al. (2004); Beebe et al. (1998, 2006); Blair et al. (2003, 2009a); López et al. (2003); Liao et al. (2004); Caldas et al. (2009)
Xana/Cornell 49242 (RIL)	XC	SERIDA, España	floración, madurez, tamaño de semilla	Pérez-Vega et al. (2010)
PMB0225/PHA1037 (RIL)	B1037	BAS-MBG, España	ANT, tamaño y color vaina, reventado y calidad semilla	Yuste-Lisbona et al. (2012, 2014a, b); González et al. (2015)
IAC-UNA/CAL 143 (RIL)	UC	IAC, Brasil	ANT, ALS. Color de flor, hábito de crecimiento, pico de la vaina	De Campos et al. (2011); Oblessuc et al. (2012, 2013, 2014)

¹BC: retrocruzamiento (Backcross); RIL: línea recombinante consanguínea (Recombinant Inbred Line).

²CBB: Bacteriosis común (Common Bacterial Blight); BCMV: Virus del mosaico común de la judía (Bean Common Mosaic Virus); BGYMV: Virus del mosaico amarillo de la judía (Bean Golden Yellow Mosaic Virus); ANT: Antracnosis; ALS: Mancha angular (Angular Leaf Spot); WB: Mustia hilachosa (Web Blight); WM: Moho blanco (White Mold); RGA: Genes análogos de resistencia (Resistance Gene Analogs).

Los mapas genéticos funcionales basados en genes implicados en procesos fisiológicos potencialmente subyacentes a rasgos agronómicos importantes permiten la identificación de genes candidatos a través de la genómica traslacional. De este modo, Kwak et al. (2008) identificaron homólogos comunes de judía común de 12 genes de *A. thaliana* relacionados con la transición floral y vías de floración. Siete de los 12 genes pudieron ser mapeados usando las poblaciones RIL BAT93 x JaloEEP558 y Midas x G12873. Estos resultados apoyan el papel de los mapas funcionales, con los genes de función conocida como un componente importante del enfoque de genes candidatos. Además, los mapas funcionales son útiles para estudios de sinergia entre diferentes especies. Así, con el fin de investigar la relación sinténica entre *P. vulgaris*, *A. thaliana*, *Medicago truncatula* y *Lotus japonica*, McConnell et al. (2010) desarrollaron un mapa basado en genes, que amplía significativamente los recursos genómicos disponibles para la judía común y proporciona un marco para la genética comparativa y la genómica de las leguminosas.

1.3.6. Interacciones epistáticas y ambientales entre QTLs

El objetivo del mapeo de QTL es identificar los genes / regiones responsables de generar diferencias entre individuos dentro de una población polimórfica. Esta variación fenotípica en la población se puede dividir en tres componentes: i) la contribución de los efectos principales del QTL; ii) el papel de las interacciones QTL \times QTL o efectos epistáticos; y iii) la influencia de la interacción QTL \times medio ambiente. La estimación imprecisa de estos efectos reduce aún más la potencia y la precisión de la detección de QTL. Sin embargo, la mayoría de los estudios sobre QTL de judía común no han tenido en cuenta la identificación de los efectos tanto epistáticos como ambientales.

La epistasia es una parte importante de la arquitectura genética de los rasgos cuantitativos (Parvez et al. 2007), y en las plantas autógamas se espera que tenga efectos significativos sobre los rasgos controlados por varios genes / QTLs, como señala Holland (2001). Por lo tanto, cualquier intento de utilizar QTLs en los programas de mejora genética debe tener en cuenta los efectos epistáticos, con el fin de poder acumular combinaciones de alelos favorables en el mismo genotipo. Así, la identificación de QTLs y la elucidación

de su control genético (efectos principales y epistáticos) son esenciales para el desarrollo de programas eficaces de Selección Asistida por Marcadores (Marker Assisted Selection, MAS).

1.3.7. Selección asistida por marcadores moleculares

Tras el descubrimiento de loci prometedores y la identificación de marcadores moleculares, la MAS se ha utilizado para transferir genes únicos en variedades adaptadas (Yu et al. 2000a; Kelly et al. 2003; Faleiro et al. 2004) y desarrollar líneas de introgresión múltiple con resistencia mejorada (Mutlu et al. 2005a, b; Miklas et al. 2006b). Con el fin de poder transferir QTLs de forma eficaz en el fondo genético deseado e identificar genes que influyen sobre caracteres de importancia económica, se necesitan mapas genéticos de alta resolución y poder evaluar el efecto del QTL en diferentes fondos genéticos y ambientes mediante el desarrollo de poblaciones segregantes avanzadas con gran número de recombinantes en la región de interés.

La MAS es el resultado de la combinación entre las técnicas de mejora genética tradicional y biología molecular, permitiendo la selección directa de individuos a través de la presencia de uno o varios marcadores moleculares estrechamente ligados a un gen o QTL responsables de una característica de interés. El éxito de la MAS depende principalmente de cuatro factores: (1) un número adecuado de marcadores polimórficos espaciados uniformemente para localizar con precisión los QTLs o los genes mayores de interés; (2) ligamiento estrecho entre el QTL o el gen mayor de interés y el marcador adyacente para evitar falsos positivos; (3) adecuada recombinación entre los marcadores y el resto del genoma; y (4) capacidad para analizar un mayor número de plantas en un tiempo corto y de manera rentable (Babu et al. 2004). Esta estrategia cuenta con una amplia aplicación en la mejora vegetal debido a su utilidad con caracteres que son difíciles de seleccionar por su herencia compleja (interacciones ambientales), la eficacia para seleccionar alelos recesivos durante el retrocruzamiento, y su utilidad para piramidar múltiples QTLs para un único carácter (Capel et al. 2000; Xu y Crouch 2008).

La MAS se ha implementado en diferentes estrategias de mejora genética para resistencia a enfermedades en judía común, conduciendo al

desarrollo de numerosas líneas de mejora como la línea BelDakMi-RR-7 con los genes *Ur-4* y *Ur-11* de resistencia a roya; las líneas tipo "kidney" y "cranberry" con los genes *I* y *bc-3* de resistencia a BCMV / BCMNV (Miklas et al. 2002b; Miklas y Kelly 2002a); la línea "carioca" con los genes *Co-4*, *Co-6*, *Co-10*, *Ur-OuroNegro* y *Phg-1* (Ragagnin et al. 2005); líneas de judía de verdeo RGMR con el gen *bgm-1* de resistencia a BGYMV (Stavelly et al. 2001); la línea USPT-ANT-1 con el gen *Co-4²* (Miklas et al. 2003b); líneas con resistencia a *Xcp* (Mutlu et al. 2005b; Miklas et al. 2006a, c), y antracnosis (Alzate-Marin et al. 2005; Ragagnin et al. 2005); y líneas con resistencia múltiple (Costa et al. 2006). Ejemplos como estos demuestran la eficiencia de la MAS en los programas de mejora genética de resistencia a enfermedades.

La combinación de todos los enfoques mencionados anteriormente junto con las nuevas tecnologías genómicas mejoradas y más rentables proporcionará una oportunidad para la mejora genética de la judía común para resistencia a enfermedades como la bacteriosis de halo y bacteriosis común, aspecto central de este trabajo de investigación.

2. Objetivos

En España el cultivo de la judía común tiene una gran trascendencia debido, por un lado, al cultivo de determinadas variedades como legumbre seca, adaptadas a los gustos gastronómicos locales, con alta calidad organoléptica y amparadas bajo Denominaciones de Origen Protegidas (DOP) e Indicaciones Geográficas Protegidas (IGP) como la DOP "Mongeta del Ganxet" y la IGP "Faba de Lourenzà", entre otras; y, por otro lado, por el volumen de exportación de judía verde como hortaliza mayoritariamente para el consumo directo en fresco a otros países miembros de la Unión Europea, que es cada vez más elevado, y procedente en su mayor parte del sudeste español. La producción en estas zonas tiene que adaptarse a las nuevas demandas del mercado, lo que obliga a desarrollar nuevas variedades más productivas y de mayor calidad.

Para alcanzar estos objetivos, las nuevas variedades deben incorporar genes de resistencias a plagas y enfermedades. Entre los patógenos de la judía común, la grasa (*Psp*) y quema (*Xcp*) bacterianas ocasionan pérdidas importantes en la calidad y constituyen uno de los factores limitantes de la expansión y mantenimiento de la superficie de cultivo de esta especie, estando presentes en todas las áreas productoras de judía del mundo, y emergiendo con fuerza en España en los últimos años. El control de estas enfermedades pasa por la utilización de semilla certificada libre del patógeno, junto con otras medidas preventivas de manejo adecuado del cultivo, siendo la incorporación de resistencia, el único método eficiente y sostenible para el control de estas enfermedades. Sin embargo, cabe señalar que no todas las variedades comerciales presentan resistencia a estos patógenos. Este hecho se debe probablemente a la variabilidad del patógeno y de la planta, lo que se traduce en variación en la respuesta a la interacción entre ambas especies, y a la herencia de la resistencia, cualitativa en el caso de *Psp* con diferentes genes con un modo de acción principalmente monogénico dominante, y cuantitativa para *Xcp*, lo que hace necesario piramidar diferentes genes de resistencia dentro de un fondo genético común.

Por estas razones, es preciso seleccionar genotipos resistentes a ambas enfermedades en los distintos tipos varietales cultivados, como legumbre seca y hortaliza fresca, para lo cual los marcadores moleculares constituyen la mejor de las herramientas posibles, ya que permiten la selección de genotipos concretos, aumentando la eficacia y la rentabilidad de los programas de mejora genética de nuevas variedades. En este aspecto, en el grupo de Biología de Agrosistemas (BAS) de la Misión Biológica de Galicia perteneciente al Consejo Superior de Investigaciones Científicas (MBG-CSIC) se han llevado a cabo trabajos de investigación en mejora genética con el desarrollo de poblaciones de mapeo, mapas genéticos de ligamiento saturados, y la identificación de marcadores moleculares por grupo de ligamiento y con una posición física conocida, lo que permitirá identificar los genotipos portadores de las regiones genómicas de interés, y de este modo, acelerar el proceso de mejora genética.

Con estos antecedentes, los objetivos específicos de este trabajo son los siguientes:

PRIMERO. Análisis y mapeo genético de la resistencia cuantitativa a las nueve razas de *Psp* en cuatro órganos aéreos en una población RIL F_{2:7} de judía común desarrollada del cruzamiento PMB0225 / PHA1037.

SEGUNDO. Identificación y mapeo genético del gen *Pse-1* de resistencia raza-específica en poblaciones F₂ derivadas del cruzamiento con la variedad diferencial de judía común Red Mexican UI3.

TERCERO. Evaluación del mapeo de asociación en la identificación de QTLs de resistencia a *Psp* y *Xcp* en una población multiparental F_{2:7} de judía común.

3. Material y métodos

3.1. Material vegetal

El material vegetal utilizado en el presente trabajo en el desarrollo de las tres poblaciones de mapeo es el que se detalla a continuación (Tablas 3.1 y 3.2):

1. -Población de líneas recombinantes consanguíneas (RIL B1037 F_{2:7}, n = 185) desarrollada a partir del cruzamiento entre la línea élite de judía común PMB0225 (B), como parental femenino, y la variedad nuña PHA1037 (1037), como parental masculino. La población RIL PMB0225 / PHA1037 se construyó mediante el método del descendiente de una única semilla (Single Seed Descent, SSD) durante siete generaciones de autofecundación desde F₂ (Yuste-Lisbona et al. 2012).
2. -Poblaciones F₂ (F₂ UI3T, n = 518; F₂ UI3A52, n = 478) y de retrocruzamientos (BC₁P₁ UI3T, n = 44; BC₁P₂ UI3T, n = 53; BC₁P₁ UI3A52, n = 19; BC₁P₂ UI3A52, n = 45) desarrolladas a partir de los cruzamientos con la variedad diferencial Red Mexican UI3 (UI3), como parental femenino, y las variedades diferenciales Tendergreen (T) y A52, como parentales masculinos. La generación F₂ se avanzó hasta la generación F₈ (UI3T, n = 91; UI3A52, n = 77) por autofecundación.
3. -Población multiparental (DC F_{2:7} WIA493, n = 88) desarrollada a partir de un doble cruzamiento entre las líneas élite Wilkinson-2 (WI) y A493, como parentales femeninos, y PMB0123 y PMB0263, como parentales masculinos. El doble cruzamiento se llevó a cabo a partir del cruzamiento entre las F₁ de los cruzamientos simples Wilkinson-2 / PMB0123 y A493 / PMB0263 (n = 403 F₁ dobles) que se avanzó desde la generación F₂ (n = 297) hasta la generación F₇ (n = 88) por autofecundación.

Tabla 3.1. Características morfológicas y genes de resistencia a enfermedades del material vegetal empleado en el desarrollo de las poblaciones.

Genotipo	Hábito ¹	Acervo ²	Color semilla	Tamaño semilla ³	Genes de resistencia ⁴	Referencia
PMB0225	II	A	Blanco	G	<i>I</i> (BCMV)	Yuste-Lisbona et al. (2012)
PHA1037	IV	A	Rojo	G	ANT	Yuste-Lisbona et al. (2012)
Wilkinson-2	I	M	Blanco	M	<i>Xcp</i> (SU91, BC420), <i>I</i> (BCMV)	Singh y Muñoz (1999)
PMB0123	IV	A	Blanco	G	ANT, <i>I</i> BCMV, BCMNV	Santalla et al. (2004)
A493	II	M	Blanco	P	Co-9 (ANT), <i>I</i> (BCMV)	Rodríguez et al. (2002)
PMB0263	IV	A	Blanco	G	ANT, BCMNV	Santalla et al. (2004)
Red Mexican UI3	III	M	Rojo	P	<i>Pse-1</i> , <i>Pse-4</i>	Miklas et al. (2009)
Tendergreen	I	A	Moteado	M	<i>Pse-3</i>	Taylor et al. (1996b)
A52	I	A	Rojo	G	<i>Pse-4</i>	Taylor et al. (1996b)

¹Hábito de crecimiento: I = determinado arbustivo, II = indeterminado erecto, III = indeterminado prostrado y IV = indeterminado trepador (Fernández de Córdoba et al. 1986). ²Acervo genético: M = Mesoamericano, A = Andino. ³Tamaño de semilla: P, pequeño = <25 g 100 semillas⁻¹; M, mediano = 25-40 g 100 semillas⁻¹; G, grande = >40 g 100 semillas⁻¹. ⁴ANT = antracnosis, BCMV = virus del mosaico común, BCMNV = virus del mosaico necrótico.

3.2. Ensayos y evaluación fenotípica de caracteres agronómicos

Las poblaciones F₂ UI3T (n = 518), BC₁P₁ UI3T (n = 44), BC₁P₂ UI3T (n = 53), junto con los parentales UI3 y T, y las F₁ del cruzamiento UI3T (n = 18); y las poblaciones F₂ UI3A52 (n = 478), BC₁P₁ UI3A52 (n = 19), BC₁P₂ UI3A52 (n = 45), junto con los parentales UI3 y A52, y las F₁ del cruzamiento UI3A52 (n = 14), se sembraron en los años 2012 (21-08) y 2013 (02-04). La unidad experimental fue de una planta.

La población multiparental (DC F_{2:7} WIA493, n = 88) junto con los parentales Wilkinson-2, A493, PMB0123 y PMB0263 se sembró en los años 2013 (12-02) y 2014 (10-01). La unidad experimental fue de 2 plantas. La caracterización agronómica de la población B1037 se realizó en estudios previos (Yuste-Lisbona et al. 2012; Yuste-Lisbona et al. 2014a, b).

Los ensayos de las poblaciones UI3T, UI3A52 y DC WIA493 se sembraron en la finca experimental de la MBG-CSIC en Pontevedra (42° 24' N, 8° 38' W, 40 msnm) bajo invernadero en condiciones de más de 12 horas de luz natural y artificial (166 µE s⁻¹ m⁻²), con temperatura media de 25-20 °C de día y noche, respectivamente, y de acuerdo a un diseño experimental en bloques completos al azar con dos repeticiones (en el caso de la población DC WIA493). El marco de plantación fue de 0,80 m entre surcos y 0,30 m entre plantas. El manejo del cultivo fue realizado de acuerdo a los requerimientos del cultivo de judía común.

Con el fin de determinar el desarrollo reproductivo y rendimiento de los genotipos, se estudiaron los siguientes caracteres fenotípicos en las poblaciones (Fernández de Córdoba et al. 1986; Yuste-Lisbona et al. 2014a, b):

- 1.- Días a primera flor (FT, Flowering Time): días transcurridos desde la siembra hasta que aparece la primera flor abierta en una planta.
- 2.- Días a primera vaina seca (PST, Physiological Pod Maturity Time): días transcurridos desde la siembra hasta la aparición de la primera vaina seca en una planta.
- 3.- Número de nudos a primera flor (NN, Node Number): número de nudos en el tallo principal desde la base hasta la primera inflorescencia.
- 4.- Longitud del entrenudo (LI, Internode Length): longitud del quinto entrenudo en el tallo principal, en milímetros.
- 5.- Número de ramificaciones de la planta (NPB, number of plant branches): Número de ramificaciones en un nudo de la parte media del tallo principal.

6. - Altura de la planta (LMS40, Stem Length): medido desde la base a nivel del suelo hasta la rama más larga superior a los 40 días después de la siembra, en centímetros.
7. - Hábito de crecimiento: se determinó de acuerdo a una escala que va de 1 a 4, donde 1 = determinado arbustivo; 2 = indeterminado erecto; 3 = indeterminado postrado; y 4 = indeterminado trepador.
8. - Longitud de la vaina inmadura (PL, Pod Length): distancia exterior desde el punto de unión del pedúnculo de la vaina hasta el ápice excluyendo el pico, en milímetros. Las medidas de vaina se realizaron en cinco vainas inmaduras completamente expandidas de plantas al azar.
9. - Anchura de la vaina inmadura (PWI, Pod Width): distancia en ángulo recto a las suturas de la vaina a nivel de la segunda semilla desde el ápice, en milímetros.
10. - Grosor de la vaina inmadura (PT, Pod Thickness): distancia entre los lados de la vaina entre la segunda y tercera semilla desde el ápice, en milímetros.
11. - Masa de 10 vainas (PW10, 10 pods weight): determinado en 10 vainas por unidad experimental, en gramos.
12. - Longitud del pico de la vaina inmadura (PBL, Pod Beak Length): en milímetros.
13. - Masa de 100 semillas (SW, Seed Weight): determinado en 100 semillas por unidad experimental, en gramos.
14. - Número de semillas por vaina (NSP, Number of Seeds per Pod): Se contó y registró el número de semillas por vaina, en cinco vainas de plantas al azar.
15. - Color del tallo (SC, Stem Color): Se determinó utilizando una escala donde 0 = ausencia de antocianina y 1 = presencia de antocianina.

16. - Color de flor (FC, Flower Color): Se utilizó una escala donde 0 = blanco o ausencia de color y 1 = presencia.
17. - Color de la vaina (PC, Pod Color): Se determinó utilizando una escala donde 0 = ausencia de antocianina y 1 = presencia de antocianina.

3.3. Test de resistencia a los patógenos de *Psp* y *Xcp*

3.3.1. Bacteriosis de halo (*Psp*)

Las 185 líneas de la población RIL B1037 junto con los parentales se sembraron de acuerdo a un diseño experimental de bloques completos al azar con cuatro repeticiones en dos condiciones de fotoperiodo, con menos de 12 horas de luz artificial ($166 \mu\text{E s}^{-1} \text{m}^{-2}$; A-Ppd) y con más de 12 horas de luz natural (N-Ppd), con una temperatura media de 25-20 °C de día y noche, respectivamente. Las plantas se cultivaron en macetas plásticas con una mezcla de arcilla y materia orgánica (1:1; v/v), y con riego de acuerdo a las necesidades del cultivo. Cada genotipo fue representado por una planta en cada repetición. Se realizaron experimentos independientes para las inoculaciones de cada raza y órgano (Tabla 3.2).

Los individuos de las poblaciones F_2 y BC_1 de UI3T y UI3A52, junto con los parentales y F_1 , se inocularon en los mismos ensayos de evaluación fenotípica de caracteres agronómicos mencionados en el apartado 3.2 (Tabla 3.2).

Las 88 líneas de la población DC $F_{2:7}$ WIA493 junto con los parentales se sembraron de acuerdo a un diseño experimental de bloques completos al azar con dos repeticiones, dos plantas por genotipo, y en dos ambientes de invernadero (año 2014) con más de 12 horas de luz natural y con una temperatura de 25-20 °C de día y noche, respectivamente. Las plantas se cultivaron en macetas plásticas con una mezcla de arcilla y materia orgánica (1:1; v/v), y con riego de acuerdo a las necesidades del cultivo. Se realizaron experimentos independientes para las inoculaciones de cada raza y órgano (Tabla 3.2).

En cada uno de los ensayos se incluyeron los genotipos diferenciales de *Psp* (Taylor et al. 1996a) mencionados en el apartado de introducción: A52, Tendergreen, UI3, 1072, A43, A53, Guatemala y Canadian Wonder.

Con el fin de determinar el fenotipo resistente / susceptible a *Psp* se realizó primeramente un test de resistencia en los parentales de cada una de las poblaciones a las nueve razas del patógeno utilizando los aislados suministrados por el Prof. J. Murillo del Grupo de Patología Vegetal y Fitobacteriología de la Universidad Pública de Navarra (Pamplona, España), y que se citan a continuación: raza 1 (1281A), 2 (1650), 3 (1301A), 4 (1385A), 5 (1390), 6 (1448A), 7 (1449B), 8 (2656A) y 9 (2709A).

Tabla 3.2. Reacciones de resistencia a *Psp* y *Xcp* estudiadas en las poblaciones de mapeo.

Población	Nº individuos	Psp		Xcp
		Raza	Órgano	Órgano
RIL B1037	185	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9	Tallo, hoja primaria, hoja trifoliada, vaina	
F ₂ UI3T	518	1, 5, 7, 9	Vaina	
		5, 9	Hoja primaria	
BC ₁ P ₁ UI3T	46	1, 5, 7, 9	Vaina	
		5, 9	Hoja primaria	
BC ₁ P ₂ UI3T	53	1, 5, 7, 9	Vaina	
		5, 9	Hoja primaria	
F ₂ UI3A52	478	1, 7, 9	Vaina	
		1, 7	Hoja primaria	
BC ₁ P ₁ UI3A52	19	1, 7, 9	Vaina	
		1, 7	Hoja primaria	
BC ₁ P ₂ UI3A52	45	1, 7, 9	Vaina	
		1, 7	Hoja primaria	
DC WIA493	88	2, 3, 4, 5, 7	Vaina	Hoja trifoliada, vaina
		3, 7	Hoja primaria	

Los aislados de *Psp* se conservan a -80 °C en stocks de glicerol 80% en medio de King B (KB) (King et al. 1954). Previo a la inoculación (48 horas), los aislados se repicaron en placas Petri para su crecimiento, utilizando medio de cultivo KB, a una temperatura de 19–21 °C y en total oscuridad. Posteriormente, se ajustó la concentración óptima de inoculación con un espectrofotómetro (Nanodrop 2000®) a 1x10⁶ unidades formadoras de colonias (colony-forming units, CFU) mL⁻¹, excepto en la inoculación de las

hojas primarias y trifoliadas donde se utilizó una concentración de 1×10^8 CFU mL⁻¹.

Las plantas se inocularon en diferentes órganos de la planta (Tabla 3.2), de acuerdo a los estados de crecimiento, como se muestra en la Figura 3.1. (Schwartz et al. 2004; Fernández de Córdoba et al. 1986), y a los métodos de inoculación descritos por Mills y Silbernagel (1992) y Taylor et al. (1996a).

El tallo (S, Stem) se inoculó en el estado vegetativo de emergencia V0, cuando el hipocótilo emerge del suelo, introduciendo una jeringuilla hipodérmica de calibre 22 con una gota de inóculo (~0,05 mL) en el espacio entre los cotiledones, para que el inóculo se transporte por los vasos del xilema a través de la plántula.

Las hojas primarias (PL, Primary Leaf) se inocularon en el estado vegetativo cotiledonar V2, cuando las hojas cotiledonares unifoliadas son visibles, utilizando un atomizador a una presión de 15 psi (103 kPa), forzando la entrada de la bacteria, primero en su superficie abaxial a cada lado de la vena central en dos áreas de pequeño tamaño (0,5 mm de diámetro), y posteriormente, en todo el haz.

La hoja trifoliada (TL, Trifoliolate Leaf) se inoculó en el estado vegetativo V4, cuando se despliega la cuarta hoja trifoliada, utilizando el método de agujas múltiples (base metálica de 2 cm con agujas de 3 mm) en el envés de los folíolos (Pastor-Corrales et al. 1981; Aggour et al. 1989; Mills y Silbernagel 1992).

La vaina (P, Pod) se inoculó en el estado reproductivo R4, cuando el 50% de las vainas han alcanzado su máxima longitud, lavándose previamente con agua estéril, mediante la punción con un palillo impregnado en el inóculo, e incubada en cajas de plástico cubiertas con papel de filtro humedecido y selladas para mantener los niveles de humedad necesarios.

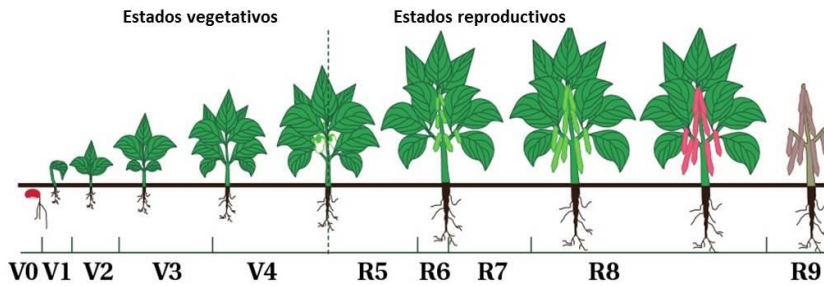


Figura. 3.1. Estados de desarrollo de la planta de judía común (Fernández de Córdoba et al. 1986).

Las evaluaciones se realizaron a los 3, 7 y 10 días después de la inoculación (dpi) en tallo, a los 3, 5, 7, 10, 14 y 21 dpi en hoja primaria, a los 7 y 10 dpi en hoja trifoliada, y a los 1, 2, 3, 5, 7 y 10 dpi en vaina, de acuerdo con una escala de severidad de 1 a 9 (Mills y Silbernagel 1992; González et al. 2016) (Tabla 3.3). De acuerdo a esta escala se determinaron los siguientes caracteres cuantitativos:

1. -Escala numérica (DC, Disease Score): corresponde al valor medido en cada órgano en la última fecha de evaluación. En las Figuras 3.2, 3.3 y 3.4 se muestra la respuesta de los parentales utilizados en las tres poblaciones de mapeo a las diferentes razas evaluadas y en los diferentes órganos estudiados de acuerdo a la Tabla 3.2.
2. -Área Bajo la Curva de Progreso de la Enfermedad (AUDPC, Area Under the Disease Progress Curve): se determinó de acuerdo a Shaner y Finney (1977) como se muestra a continuación:

$$AUDPC = \sum_{i=1}^n [x_i + x_{i+1}/2] t_j$$

donde x_i es la evaluación de la enfermedad en la fecha i ; n corresponde al número de evaluaciones realizadas, y t_j es el tiempo en días entre las evaluaciones x_i y x_{i+1} .

Tabla 3.3. Escala visual de severidad del daño ocasionado por bacteriosis de halo en cuatro órganos de judía común (Mills y Silbernagel 1992; González et al. 2016).

Escala ¹	Tallo		Hoja primaria		Hoja trifoliada		Clorosis sistémica	Vaina
	Lesión acuosa	Colapso	Lesión acuosa	Halo clorótico	Lesión acuosa	Halo clorótico		Lesión acuosa
1	Sin lesión	Sin colapso	Sin lesión	Sin halo	Sin lesión	Sin halo	Sin clorosis	Sin lesión
2	Trazas (< 1 mm)	Sin colapso	Trazas (1-2 mm)	Sin halo	Trazas (1-2 mm)	Sin halo	Sin clorosis	Sin lesión, trazas necrosis
3	Ligera (1-2 mm)	Sin colapso	Ligera (1-2 mm)	Sin halo	Ligera (1-2 mm)	Sin halo	Sin clorosis	Ligera, necrosis (1-2 mm)
4	Ligera (1-2 mm)	Constricción ligera	Ligera (1-2 mm)	Ligero (~1mm)	Ligera (1-2 mm)	Ligero (~ 1mm)	Transitoria	Ligera, necrosis (1-2 mm)
5	Moderada (2-3 mm)	Constricción ligera	Moderada (2-3 mm)	Ligero	Moderada (2-3 mm)	Ligero	Transitoria	Moderada, necrosis (2-4 mm)
6	Moderada (2-3 mm)	Constricción moderada (< ½ diámetro)	Moderada (2-3 mm)	Moderado (1-2 mm)	Moderada (2-3 mm)	Moderado (1-2 mm)	Transitoria	Moderada, necrosis (2-4 mm)
7	Moderada a severa (3-4 mm)	Constricción moderada con marchitez	Moderada a severa (3-4 mm)	Moderado	Moderada a severa (3-4 mm)	Moderado (1-2 mm)	Ligera (<¼ tejido afectado)	Moderada, necrosis (2-4 mm)
8	Moderada a severa (3-4 mm)	Constricción severa (> ½) con muerte	Moderada a severa (3-4 mm)	Moderado a severo (2-3 mm)	Moderada a severa (3-4 mm)	Moderado a severo (2-3 mm)	Moderada (¼-½ tejido afectado)	Severa, necrosis (> 4 mm)
9	Severa (> 4mm)	Colapso severo y muerte	Severa (> 4mm)	Severo (> 3 mm)	Severa (> 4mm)	Severo (> 3 mm)	Severa (> ½ tejido afectado)	Severa, necrosis (> 4 mm)

¹Las lesiones se evaluaron en el punto de inoculación.

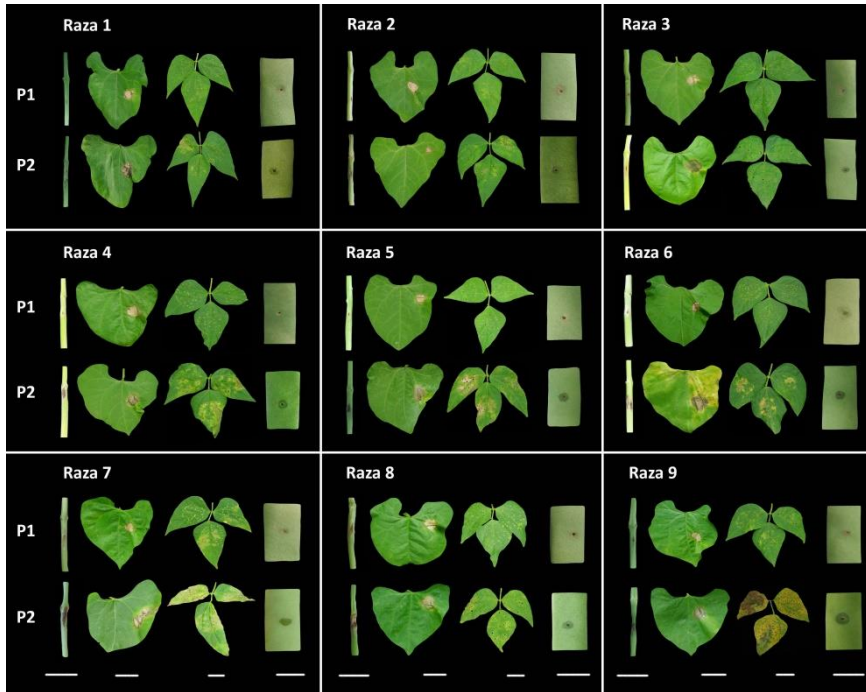


Figura 3.2. Fenotipos de reacción a las 9 razas de *Psp* observados en los parentales PMB0225 (P1) y PHA1037 (P2) de la población RIL B1037 en tallo, hoja primaria, hoja trifoliada y vaina (de izquierda a derecha). Escala de 1 cm.

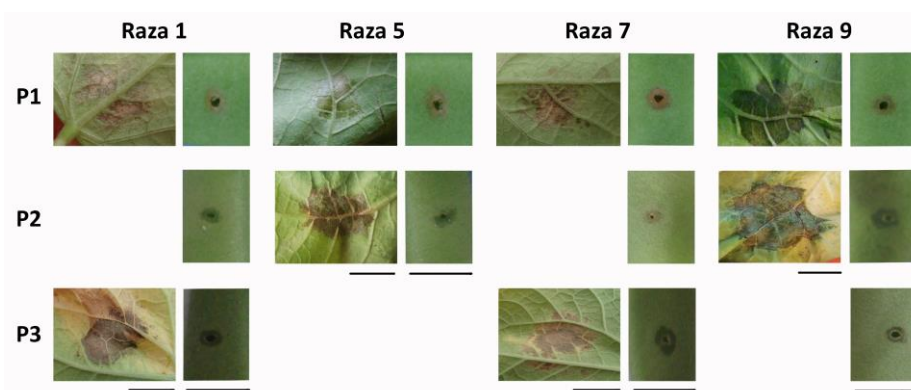


Figura 3.3. Fenotipos de reacción a las razas 1, 5, 7 y 9 de *Psp* observados en los parentales UI3 (P1), Tendergreen (P2) y A52 (P3) de las poblaciones UI3T y UI3A52 en hoja primaria y vaina (de izquierda a derecha). Escala de 1 cm.

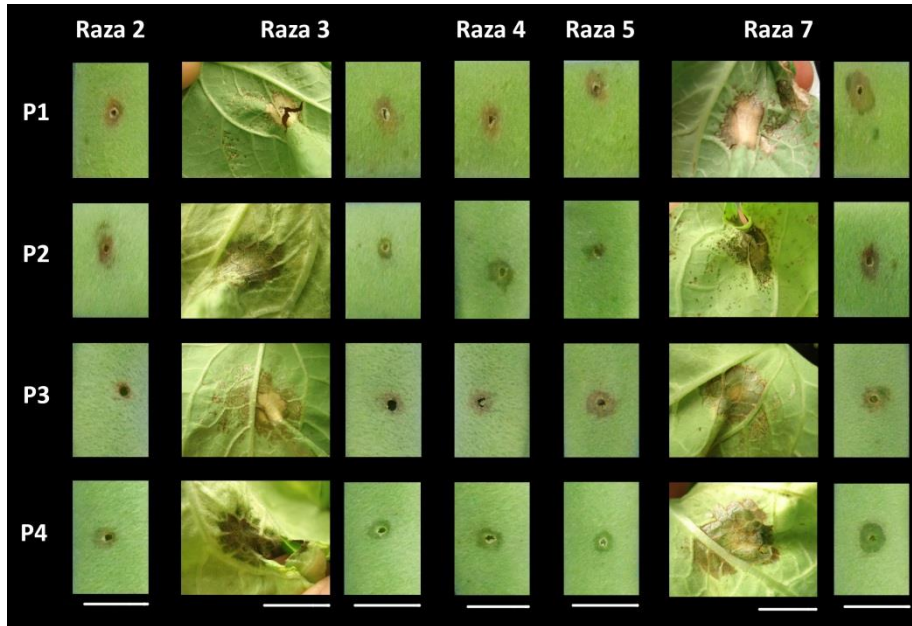


Figura 3.4. Fenotipos de reacción a las razas 2, 3, 4, 5 y 7 de *Psp* observados en los parentales Wilkinson-2 (P1), PMB0123 (P2), A493 (P3) y PMB0263 (P4) de la población DC WIA493 en hoja primaria y vaina (izquierda a derecha). Escala de 1 cm.

3. - Área del daño ocasionado por la lesión (AREA, lesion area): corresponde al área de la lesión a los 7 y 21 ddi en hoja primaria, y a los 5 y 10 ddi en vaina. La medida en hoja primaria y vainas se registró en cm² y mm², respectivamente.

3.3.2. Bacteriosis común (*Xcp*)

Las 88 líneas F_{2:7} de la población DC WIA493 junto con los parentales se evaluaron en dos ambientes en invernadero en los años 2013 y 2014, con más de 12 horas de luz natural y con una temperatura de 25-20 °C de día y noche, respectivamente. El test de resistencia a *Xcp* se realizó utilizando el aislado virulento 260 obtenido de la ARC-Grain Crops Institute (Potchefstroom, Sudáfrica).

En cada ensayo se sembraron también las líneas VAX-1 y VAX-3 (Singh y Muñoz 1999), como controles resistentes, y Matterhorn (Kelly et al. 1999) y Othello (Burke et al. 1995) como controles susceptibles a *Xcp*.

El aislado de la bacteria se mantiene conservado en glicerol 80% a -80 °C en medio YCDA (Yeast Carbonate Dextrose Agar) (Sijam et al. 1991). Previamente a la inoculación, se realizó el repicado de la bacteria en placa Petri con medio YDCA y se incubó en estufa a una temperatura de 25–28 °C en condiciones de total oscuridad durante 48 horas. La concentración se ajustó con un espectrofotómetro (Nanodrop 2000®) a 10⁸ CFU mL⁻¹.

Tabla 3.4. Escala visual de severidad del daño ocasionado por bacteriosis común en judía común (Aggour et al. 1989, modificado).

Escala	Área lesión (%)	Longitud lesión (mm)
1	Sin lesiones necróticas y/o cloróticas	Sin lesiones visibles
2	1 – 12,5	< 0,5 – < 1,0
3	13 – 25,5	1
4	26 – 38,5	2
5	39 – 51,5	3
6	52 – 64,5	4
7	65 – 77,5	5
8	78 – 90,5	6
9	91 o más	7 ó más

Las plantas se inocularon en diferentes órganos (Tabla 3.2), de acuerdo a los estados de crecimiento como se muestra en la Figura 3.1. La inoculación de la hoja trifoliada se realizó durante el estado vegetativo V4 utilizando el método de agujas múltiples (Pastor-Corrales et al. 1981; Aggour et al. 1989; Mills y Silbernagel 1992), en el envés de los folíolos. La vaina se inoculó en el estado reproductivo R4, lavándose previamente con agua estéril, e inoculada mediante la punción con un palillo impregnado en el inóculo. Inmediatamente después se colocaron en cajas de plástico, previamente preparadas con papel de filtro humedecido y selladas para mantener los niveles de humedad necesarios.

Las evaluaciones se realizaron a los 7, 14 y 21 días dpi en hoja trifoliada, 5 y 10 dpi en vaina de acuerdo a la escala de severidad de 1 a 9 propuesta por Aggour et al. (1989) (Tabla 3.4).

De acuerdo con esta escala se determinaron los siguientes caracteres cuantitativos:

1. -Escala numérica (DC, Disease Score): corresponde al valor medido en cada órgano en la última fecha de evaluación. En la Figura 3.5 se muestra la respuesta de los parentales utilizados en la población de mapeo a Xcp y en los diferentes órganos estudiados de acuerdo con la Tabla 3.2.
2. -Área Bajo la Curva de Progreso de la Enfermedad (AUDPC, Area Under the Disease Progress Curve): se determinó de acuerdo con Shaner y Finney (1977) como se muestra a continuación:

$$\text{AUDPC} = \sum_{i=1}^n [x_i + x_{i+1}/2] t_j$$

donde x_i es la evaluación de la enfermedad en la fecha i ; n corresponde al número de evaluaciones realizadas, y t_j es el tiempo en días entre las evaluaciones x_i y x_{i+1} .

3.4. Extracción y electroforesis del ADN

La extracción de ADN se realizó a partir de hojas trifoliadas previamente congeladas en N_2 líquido, almacenadas a -80 °C, y posteriormente pulverizadas en presencia de N_2 líquido con un molino mezclador (Retsch® MM 400), utilizando bolas de tungsteno de 3 mm, durante 30 s y una frecuencia de 25 Hz. El ADN genómico se purificó a partir de aproximadamente 1 g del material vegetal utilizando el procedimiento CTAB modificado (Chen y Ronald 1999).

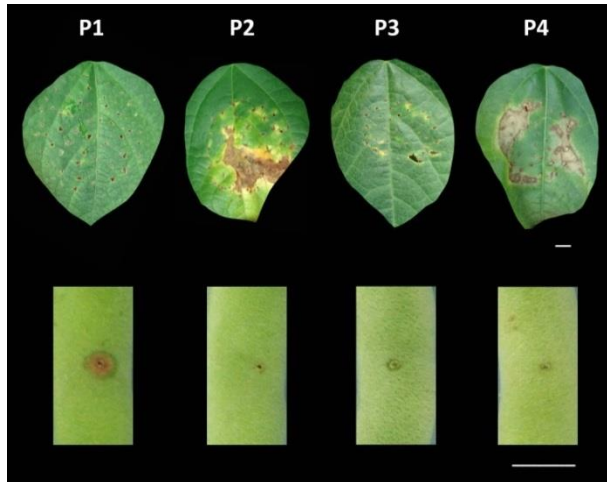


Figura 3.5. Fenotipos de reacción a *Xcp* observados en los parentales Wilkinson-2 (P1), PMB0123 (P2), A493 (P3) y PMB0263 (P4) de la población DC WIA493 en hoja trifoliada y vaina (arriba y abajo, respectivamente). Escala de 1 cm.

El tejido se maceró con 600 μL de tampón de extracción (2% CTAB, 1,4M NaCl, 0,02M EDTA, 0,1 Tris-HCl y 1% de 2-mercaptoetanol) e incubó a 65 $^{\circ}\text{C}$ durante 20 min para la ruptura de las paredes y membranas celulares. Posteriormente, se añadieron 600 μL de cloroformo: isoamyl (24:1) pH 8,0 (Sigma P2069), mezclándose suavemente por inversión durante 5 min para permitir la separación de los ácidos nucleicos. Las muestras se centrifugaron a 13.000 rpm durante 5 min, colectándose la fase acuosa. Se añadió el mismo volumen de isopropanol (1:1) frío (-20 $^{\circ}\text{C}$), y se mantuvo a -20 $^{\circ}\text{C}$ durante 10-15 minutos para la óptima precipitación del ADN después de la centrifugación a 13.000 rpm durante 5 min. El pellet se disolvió en 100 μL de agua ultrapura, y se añadieron 200 μL de una solución de etanol absoluto y acetato amónico 5M ($\text{C}_2\text{H}_4\text{O}_2\text{H}_3\text{N}$) para su centrifugación a 13.000 rpm durante 15 min. El pellet se secó en campana de extracción durante 20-30 min, y se disolvió en 100 μL de agua ultrapura con su incubación a 65 $^{\circ}\text{C}$ durante 30 min. Posteriormente, se añadieron 2 μL (10 mg mL^{-1}) de RNasa (Porebski et al. 1997; Raines 1998) (Fermentas®) durante 30 min a temperatura ambiente.

El ADN extraído se cuantificó con un espectrofotómetro Thermo Scientific® NanoDrop 2000, y se almacenó a -20 $^{\circ}\text{C}$ para su posterior análisis.

3.5. Reacciones de PCR y cebadores utilizados

En este trabajo se genotiparon las poblaciones F₂ UI3T, F₂ UI3A52 y DC F_{2:7} WIA493, ya que el genotipado de la población B1037 se realizó en previos trabajos (Yuste-Lisbona et al. 2012).

En las poblaciones F₂ UI3T y UI3A52 se confirmaron las plantas F₁ (Figura 3.6) con el SSR PVESTBR062 según el protocolo descrito (García et al. 2011) y mediante la siguiente reacción de amplificación realizada en el termociclador Applied Biosystems 2720 Thermal Cycler: en 13 µL de volumen utilizando 10 nmol de cada cebador, 50 ng de ADN, 1,25 U de ADN polimerasa (Go Taq® PROMEGA), 10 mM dNTPs (BIOLINE), 25 mM de MgCl₂ (PROMEGA) y 1X del tampón PCR de ADN polimerasa.

Las condiciones de amplificación fueron: 1 ciclo de desnaturalización a 95 °C durante 2 min; 35 ciclos con desnaturalización durante 30 s, anillamiento a 55 °C durante 30 s y finalmente 1 min de extensión a 72 °C. A continuación se llevó a cabo un ciclo a 72 °C durante 7 min.

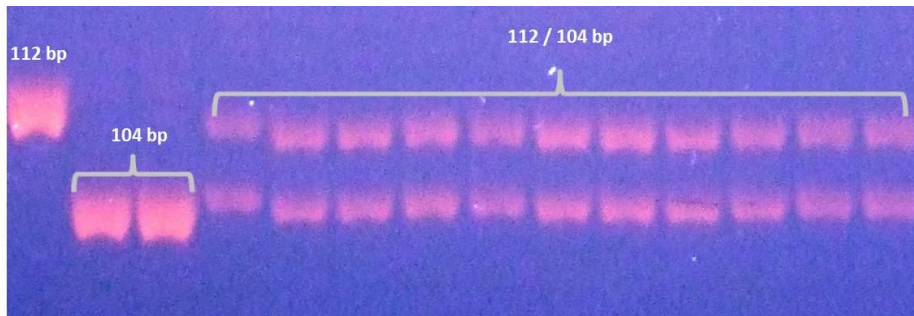


Figura 3.6. Amplificación del marcador PVESTBR062 en UI3 (112 bp), Tendergreen (104 bp), A52 (104 bp), y plantas F₁ UI3T y UIA52 en gel de acrilamida desnaturalizante al 6%.

En las poblaciones DC F_{2:7} WIA493 las plantas F₁ se confirmaron en previos trabajos (Samayoa 2010) utilizando los marcadores SCAR de resistencia al gen Co-9 de antracnosis (SB12; Mendez-Vigo et al. 2002), gen I de BCMV, (SW13; Melotto et al. 1996) y QTLs mayores de Xcp (BC420 y SU91; Yu et al. 2000b; Pedraza et al. 1997), presentes en los parentales.

El genotipado de las poblaciones F₂ de UI3T (n = 119) y UI3A52 (n = 141) se realizó siguiendo un procedimiento selectivo de genotipado de individuos de las dos colas de la distribución fenotípica de la población (Figura 3.7), lo que ofrece una alternativa rentable para el análisis de toda la población de mapeo.

Este enfoque de genotipado selectivo también se ha utilizado en el análisis de una sola cola (Hillel et al. 1990; Dunninnton et al. 1992; Plotsky et al. 1993), el análisis de amplias poblaciones segregantes (Giovannoni et al. 1991; Michelmore et al. 1991) y agrupación selectiva de ADN (BSA, Bulk Segregant Analysis; Darvasi y Soller 1994). Este enfoque puede ser bidireccional si se consideran las dos colas de la distribución o unidireccional si se considera sólo una cola (Navabi et al. 2009).

El enfoque unidireccional es más adecuado para rasgos que han sido sometidos a fuerte presión de selección negativa. Sin embargo, el genotipado selectivo bidireccional, como el utilizado en este trabajo, es generalmente más eficaz y comúnmente utilizado en la práctica, ya que el efecto de la distorsión de la segregación puede evitarse adecuadamente.

El genotipado selectivo y el análisis de ADN agrupado se han utilizado ampliamente en el mapeo genético en plantas para genes mayores únicos (por ejemplo, Barua et al. 1993, Hormaza et al. 1994; Villar et al. 1996; Zhang et al. 2002), y para la detección y validación de QTLs (Foolad y Jones 1993; Zhang et al. 2003; Coque y Gallais 2006; Sun et al. 2009).

Un total de 208 marcadores moleculares se genotiparon en los parentales de las poblaciones UI3T y UI3A52, de los cuales sólo 95 y 97 marcadores fueron polimórficos para cada población, respectivamente (Tablas 3.5 y 3.6).

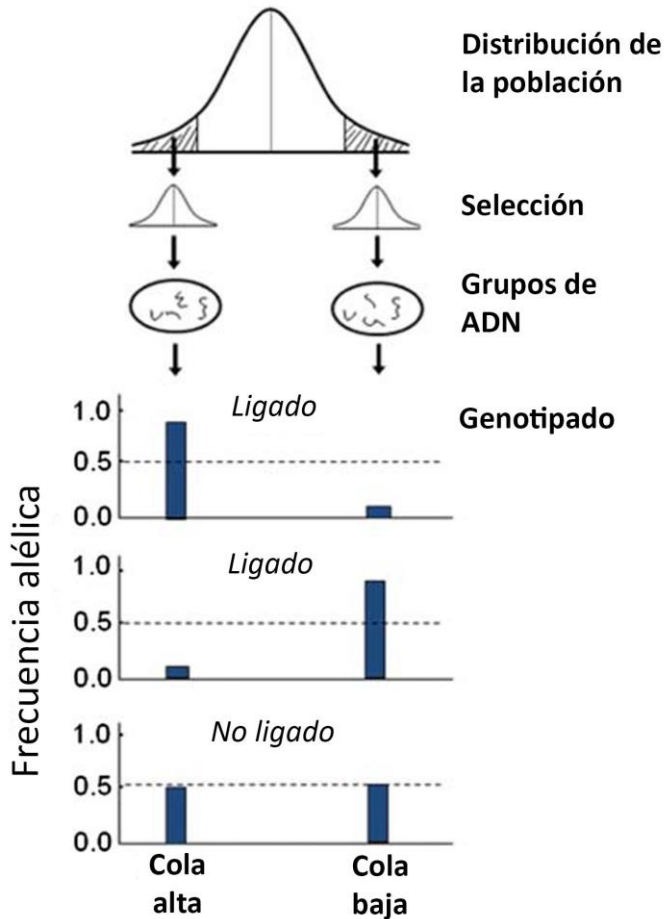


Figura 3.7. Genotipado selectivo y análisis de ADN agrupado, utilizando plantas extremas seleccionadas de dos colas de una distribución normal en la población de mapeo para un rasgo cuantitativo objetivo. El ligamiento marcador-carácter se identifica por la frecuencia alélica en un locus. Cuando las frecuencias alélicas en un locus son significativamente diferentes entre los dos grupos en un locus marcador, el marcador está ligado al rasgo objetivo, mientras que cuando las frecuencias de los alelos están muy cerca el uno del otro (aproximadamente cada 0,5), el marcador no está ligado con el rasgo objetivo. Se asume que el marcador es dominante y polimórfico entre las líneas parentales que se utilizan para derivar la población de mapeo.

Tabla 3.5. Características de los 95 marcadores moleculares utilizados en el genotipado de la población UI3T.

GL	Marcador	Motif y N° repeticiones	Secuencia (5' → 3')	bp	Ref.
01	BM146	(CTGTTG)4	GAGATGAGTCCTTCCCTACCC TGCAGACACAATTTATGAAGGC	281	Gaitán-Solís et al. 2002
01	BMb256	(AGA)25	CTCCGCACTTACTTAACAC GGCATGGTCTCTTAGTIG	234	Córdoba et al. 2010
01	BMb502	(AC)25	ATTCTCAGGCAGGAAACATA ACGACCCACAATCACITAAA	247	Córdoba et al. 2010
01	IAC21	(AC)6	ACTAAATAGGAGCAGGAAGAG TAACGAAATCAATAACAGGT	234	Benchimol et al. 2007
01	PVM056	TA-TG-TA	AGCTGGCAGAAACTTGGAAA TTGAAACCCAGGTCTATTCTTTC	214	Hanai et al. 2010
01	PVM120	(TC)6	CCCCATCCTCACTCACAAC TCATTCTCTGGTGCTGCTT	211	Hanai et al. 2010
01	PVM123	(CT)9	CCCCTACTCCTCTTTG AGCGTCTGAACCCATTG	194	Hanai et al. 2010
02	BM164	(GA)21	CCACCACAAGGAGAAGCAAC ACCATTACAGGCCGATACTCC	182	Gaitán-Solís et al. 2002
02	BMb97	(TC)7	CCTCTCCCTTATCCTCTATCA GCTGACCCCTGAAATGTATC	179	Córdoba et al. 2010
02	BMb469	(AGA)10	CATTATGTGAACCTTTCATT ATTGTTTGGTTTGTGCTTCT	145	Córdoba et al. 2010
02	BMb497	(AT)14	AACACAAGCAACGCTAATCT GAGTCACCATCACCTTTGT	250	Córdoba et al. 2010
02	BMc176	(GA)5(AG)8	AGACACAACAACATTAGAGAACAGA ATCCCGAAATGCAATGGTAA	130	Blair et al. 2009b
02	BMc210	(CAG)5	CCAGCTGCAACAACAGCA GTCAGCGACAGCTCCGTAAT	103	Blair et al. 2009b
02	BMd017	(CGCCAC)6	GTTAGATCCCGCCCAATAGTC AGATAGGAAGGGCGTGGTT	116	Blair et al. 2003
02	IAC51	(GA)SCA(GA)9CA(GA)2	CCAGCAAATAAACAACCCCAA AACAGCAACGAAAAAGAAGG	221	Benchimol et al. 2007
02	PVESTBR008	(AG)17	ATGATGAGGAAATATTGGTGGC GTGAAGGGGAAGAGAAAAGGTT	188	García et al. 2011
02	PvBR25	(CT)23	GAGCTTCTCCGTCCTGTGT CGAACTGAATCAGAAAGGAA	158	Buso et al. 2006
02	IAC06	(TA)7	CCGGCTCCTGCTGACG ATGTTCTGCCITTCGCTCCTT	187	Benchimol et al. 2007
03	IAC18	(GT)8	AACTTGTGCCAGAATGACT CACAACCTCCCTTTATGCTA	278	Benchimol et al. 2007
03	BM189	(CT)13	CTCCCACTCTCACCTCACT GCGCCAAGTGAACCTAAGTAGA	114	Gaitán-Solís et al. 2002
03	IAC04	(AG)25	GGGGTGGGATGAATGGA CAATCGGACCTGAACAATGAAA	241	Benchimol et al. 2007
03	IAC24	(AC)7(AT)6	TTGGGAAAATTATAGAGAACA AGCCACTGACCCCTACAT	165	Benchimol et al. 2007
03	BM181	(AT)5(GA)19	CAACAGTAAAGGTGCTCAAAT CCACTCTTAGCATCAACTGGA	170	Gaitán-Solís et al. 2002
03	BMb247	(AT)13	ATCCTAGGGAGTCATGAAGG AGAATTGTAACCACACCGAC	145	Córdoba et al. 2010
03	BMb590	(AT)12	TAGTGTGGTACGCATCTG TGACAATCAGACAACCTGGA	216	Córdoba et al. 2010
03	BMc122	(CT)6	TCTCTTTCACATAAACCCCTAC CTCTGCCATTGTGGATTG	128	Blair et al. 2009b
03	BMc141	(CA)5	TCTCTTTCACATAAACCCCTACAAA TGTCAATTGTGGATTGGGAGA	125	Blair et al. 2009b
03	BMc259	(ATA)10	TCACCTCTCATCTCATTCA CCTTTTAGTATTATGAGGTGGTGGT	149	Blair et al. 2009b

Tabla 3.5. Continuación.

GL	Marcador	Motif y N° repeticiones	Secuencia (5' → 3')	bp	Ref.
03	IAC56	(AC)8	CTGCACAACCTCCCCTTATG ACTGTGTGCCAGAATGACTTGA	280	Benchimol et al. 2007
03	PvM126	(TC)7	AAATCCTCTTCCACCTTIG AACACGCACACACAGACA	132	Hanai et al. 2010
03	PvM148	(CCA)7	ACCTCAAAACCCACCACAAA GAAGTGCTCCCAGATGAAGG	191	Hanai et al. 2010
03	BMd036	(TA)8	CATAACATCGAAGCCTCACAGT ACGTGCGTACGAATACTCAGTC	164	Blair et al. 2003
04	BMd26	(GAT)6	CTTGCCCTGTGCTTCCTTCT TCCATTCCCAACCAAGTTTC	141	Blair et al. 2003
04	IAC66	(GA)10	AATCACATCTTAAACCCAACAG TTCCACTCCCCTCCCTATCTT	282	Benchimol et al. 2007
04	J04555	(CCT)3(T)3	TTCATGGATGGTGGAGGAACAG GAGGGTGTTCCTACTATTGCTACTGC	152	Yu et al. 2000a
04	BMc168	(CGA)7	CTCTCACCGACACAAACACC GACGTCGTTTCGTCGTAGC	172	Blair et al. 2009b
04	X57002	(GAAT)5	AAGGATGGGTCCGTGCTTG CACGGTACACGAAACCATGCTATC	163	Yu et al. 2000a
04	X60000	(AT)4(T)2(AT)6	ACCTAGAGCCTAATCCTTCTGCGT GAATGTGAATATCAGAAAGCAAATGG	139	Yu et al. 2000a
05	BM155	(CA)8	GTTTCATGTTTGTGACAGTTCA CAGAAGTTAGTGTGGTTTGATACA	114	Gaitán-Solís et al. 2002
05	BM175	(GA)19	CAACAGTTAAAGGTCGTCAAATT CCACTCTAGCATCAACTGGA	170	Gaitán-Solís et al. 2002
05	BMc288	(CT)6	CAATCACAACCCCTTTCTCCT TTTGTGAGCCATGGAGGAAG	135	Blair et al. 2009b
05	BMd20	(TA)5	GTTGCCACCGGTGATAATCT GTGAGGCAAGAAGCCITCAA	123	Blair et al. 2003
05	BMd50	(AAC)4	TGGTGAGAGAAGGACAATAGCA GCCGCTTGTGACGTTTATTT	124	Blair et al. 2003
06	IAC01	(CT)8	TGCTTCCCCTTTGTTGTT AAGGGTCAGAAGAAGCAGAA	217	Benchimol et al. 2007
06	BM218	GA	GAGTGGGGAACGAAGCATAA GAAGTGCATTGCTGAGGTGA	103	Gaitán-Solís et al. 2002
06	BMb182	(TTA)11	AAATCCAACCTCTGTGCTA TTGGCTGTGATTCTCTTT	227	Córdoba et al. 2010
06	BMb341	(AT)15	CATGAAATGCATCGAAATAC GGGAGATTGATAGGGTGAAT	226	Córdoba et al. 2010
06	BMc161	(TC)9	CCGCTTTAACCTGTCACCT ACCGTGATTTGAGCGGTTG	129	Blair et al. 2009b
06	BMc206	(TC)8	CTCTCATCCATTCCGACCTT ACCCCACTTGGTCTTCGCTCT	100	Blair et al. 2009b
06	BMc238	(CT)20(GAC)3	CCAAACCTCTCTCTCTCTCTC CGAACTCTTCGTCCTCCTGA	142	Blair et al. 2009b
06	BMd12	(AGC)7	CATCAACAAGGACAGCCTCA GCAGCTGGCGGGTAAAAACAG	167	Blair et al. 2003
06	PvBR05	(GA)22	ATTAGACGCTGATGACAGAG AGCAGAATCCTTTGAGTGTG	195	Buso et al. 2006
06	PvBR14	(AG)23	TGAGAAAGTTGATGGGATTG ACGCTGTTGAAGGCTCTAC	196	Buso et al. 2006
06	PvBR20	(AG)22	TGAGAAAGTTGATGGGATTG TACGCTGTGAAGGCTCTAC	197	Buso et al. 2006
07	BM160	(GA)15	CGTGCTTGGCGAATAGCTTTG CGCGGTTCTGATCGTGACTTC	211	Gaitán-Solís et al. 2002
07	BM210	(CT)15	ACCACTGCAATCCTCATCTTTG CCCTCATCCTCCATTCTATCG	166	Gaitán-Solís et al. 2002

Tabla 3.5. Continuación.

GL	Marcador	Motif y N° repeticiones	Secuencia (5' → 3')	bp	Ref.
07	PVESTBR025	(TC)8(G)11	CTTCTCTCACTTCTCATTGGC GATGCCGTTGTTGCAGAAAT	226	García et al. 2011
08	BM151	(TC)14	CACAACAAGAAAGACCTCCT TTATGTATTAGACCACATTACTCC	153	Gaitán-Solís et al. 2002
08	BM238	(GA)14	GGTCCCTGATTGAAAACTAAA GCAAAACTTTTAGCAATCTTACA	150	Blair et al. 2009c
08	BMb174	(TTA)10	TTGAAACAAATCAGACCCTC ATACATAGATGCAAGAGCGA	100	Córdoba et al. 2010
08	BMc330	(TAA)8	TCGATTGGGATTCTCTCTGAA GCATAGCCCTACCACCTAGC	102	Blair et al. 2009b
08	BMd25	(GAT)6	GCGATCGCCTACTCACAAA CGTTGACGAGAAGCATCAAG	118	Blair et al. 2003
08	PVESTBR010	(CT)11(A)6(A)6	GTAGGTATCGGTGGAACCTCTG GAAGCTGCAAAACAATACTGCTG	269	García et al. 2011
08	PVESTBR098	(CTT)7	TCITTAACAGCGCACACACTTT GTTGAAACGACAGTAGGAACC	134	García et al. 2011
08	PvM092	(TA)6	CGTGGGCTACACTGGAAGAC CATCTGCAAATGCTTGCTGT	240	Hanai et al. 2010
08	PvM103	(AG)8	CGAGAAAGAGAGAGAAGAGTTT GTGTGGTGTGATGCTGAG	145	Hanai et al. 2010
08	PvM118	(TC)8	GCGAACACATTCACACAACA AATCCCGACCAAGTCTCCTT	215	Hanai et al. 2010
09	BM202	(GA)9GA(4)	ATGCGAAAGAGGAACAATCG CCTTACCCACACGCCCTC	156	Gaitán-Solís et al. 2002
09	BMb493	(AGA)8	TCCATAGACACCTACCCTTG AACAAAGCTCTGCTGACAAAT	174	Córdoba et al. 2010
09	BMb563	(TA)7	TTGCTGCTATGAACTGATTC CCATGAAACTGACTTTGGTT	173	Córdoba et al. 2010
09	BMc124	(GA)12	TGTCGGTTGTGAGACAGGAG TTGGAGCTGCTACTCCCACT	122	Blair et al. 2009b
09	BMc126	(CT)8(TA)10	CCCCTTTTCTACCACTTTT ATTGCTTGTCGGTGTGTGT	197	Blair et al. 2009b
09	BMc184	(ATC)7	GCA GTTCGATTAACGGAGAG GCCCATATGTGTGGAGTTGA	136	Blair et al. 2009b
09	BMc221	(TG)8	CTGAGTTTTGAGCGTGTITTT GAGGTCCACTTTTTCCACCA	99	Blair et al. 2009b
09	BMc254	(AC)5	TCAACTCACACACCTTCTCCA GGGCCACAGATGAAAGTTGA	136	Blair et al. 2009b
09	IAC33	(CA)9	ACTTAGTCTTCGCTGTGG CATTCATCTGGTATTGACTT	191	Benchimol et al. 2007
09	IAC55	(GA)13	AACCCGTGAATCTTTGAGG ATTGATGGTGGATTITGAA	211	Benchimol et al. 2007
09	IAC58	(TG)10	CATTGCATCTGGTATGA AACTTAGTCTTCGGCTGTGGA	198	Benchimol et al. 2007
09	PVESTBR073	(AG)6	TGGAACAACACCAAGAACAAG GAATCATGTGAAGTGCCGC	150	García et al. 2011
09	PvM075	(GAT)5	ATTGGAAGGGGATGAACCT TAGGAGAGTGCCAGTGCTT	222	Hanai et al. 2010
09	PvM079	(GAA)5	TCCGAAACTAACGAAACAAGGA TTATGGACAGTGGACGAACG	191	Hanai et al. 2010
10	BMc159	(CAG)8	GTACCAGCAACAACCGCATT CATTTGGCTCTCTCTCAGC	95	Blair et al. 2009b
10	BMc234	(TC)6(CT)11	CAACACCATAACCAAAACGACA ACGGAGGAAGGAGATGGAGT	93	Blair et al. 2009b
10	BMc240	(TC)12	CGCGTCCGTTTCATTCTATT AGAGAAGCGCCCATTTGTTT	96	Blair et al. 2009b

Tabla 3.5. Continuación.

GL	Marcador	Motif y N° repeticiones	Secuencia (5' → 3')	bp	Ref.
10	BMc274	(CAG)5	GGTAATCACATGCTCAACAAATC TTGTCCAAGTCCCATCATCA	120	Blair et al. 2009b
10	PVESTBR017	(TCT)9(T)8	TTCTCCTTCTCCTTCTCCTCCT CGGAATACCCCTTTCACCTTCTTG	198	García et al. 2011
10	PVESTBR099	(CTT)7	TCATCAATGGCTACCTTTCCTT GTTTGGCCTAGTGGTTTTCTG	168	García et al. 2011
10	PvM127	(TC)5	AACTTCTTTGACCCCTCTC GCTTTGTCTTGTCTTCCA	155	Hanai et al. 2010
11	BMb10	(AT)14	GAGGCAATTCGTTTGAATA AGACAATCCGTTATACAATCT	225	Córdoba et al. 2010
11	BMb619	(AT)22	GATGGACACACTCACAAACA TGTGTTCTACCACCAACAGA	298	Córdoba et al. 2010
11	BMd022	(TC)6	GGTCACTTCCGGAGCATTC CGGAAATGGAAGTCACAGT	121	Blair et al. 2003
11	M75856	(GA)11	CAATCCTCTCTCTCATTTCCAATC GACCTTGAAGTCGGTGTCTGTTT	157	Yu et al. 2000a
11	PVESTBR062	(TCA)10	ATGTCAAAAATTCCTCCAGTTGCT AGTGAAAGAGTGGGTGTGTGTG	118	García et al. 2011
11	PVESTBR071	(TC)8(CTT)6	TCCTCTCTCTCATTTCCAATC AGCCATTATAGTGGTTTTGGT	112	García et al. 2011
11	PvM098	(TC)5	CACCTCCTCACACTCTTTG GGGTAGTCTTGGGAACG	114	Hanai et al. 2010

Tabla 3.6. Características de los 97 marcadores moleculares polimórficos utilizados en el genotipado de la población UI3A52.

GL	Marcador	Motif y N° repeticiones	Secuencia (5' → 3')	bp	Ref.
01	BM146	(CTGTG)4	GAGATGAGTCCTTCCCTACCC TGCAGACACAATTTATGAAGGC	281	Gaitán-Solís et al. 2002
01	BMb256	(AGA)25	CTCCGCACTTACTTAACCAC GGCATGGTCTTCTTTAGTIG	234	Córdoba et al. 2010
01	BMb502	(AC)25	ATTCTCAGGCAGGAAACATA ACGACCCACAATCACTTAAA	247	Córdoba et al. 2010
01	IAC21	(AC)6	ACTAAATAGGAGCAGGAAGAG TAACGAAATCAATAACAGGGT	234	Benchimol et al. 2007
01	PVM123	(CT)9	CCCACTACCACTCCTTTG AGCGTCTGAACCCATTG	194	Hanai et al. 2010
02	BM142	(GA)10(GA)15	TCCGCTGATTGGATATTAGAG AGCCCGTTCCTTCGTTTAG	157	Gaitán-Solís et al. 2002
02	BM156	(CT)32	CTTGTCCACCTCCCATCATAGC TGCTTGCATCTCAGCCAGAATC	267	Gaitán-Solís et al. 2002
02	BM164	(GA)21	CCACCACAAGGAGAAGCAAC ACCATTACAGGCCGATACTCC	182	Gaitán-Solís et al. 2002
02	BMb97	(TC)7	CCTCTCCCTTATCCTCTATCA GCTGACCCTGAAATGTATC	179	Córdoba et al. 2010
02	BMb469	(AGA)10	CATTATGTGAACCTTTCATT ATTGTTGGTTTGTCTTCT	145	Córdoba et al. 2010
02	BMb497	(AT)14	AACACAAGCAACGCTAATCT GAGTCACCATCACCTTTGTT	250	Córdoba et al. 2010
02	IAC06	(TA)7	CCGGTCTCCTGCTGACG ATGTTCTGCCTTTCGCTCCT	187	Benchimol et al. 2007

Tabla 3.6. Continuación.

GL	Marcador	Motif y N° repeticiones	Secuencia (5' → 3')	bp	Ref.
02	PvBR25	(GA)22	GAGTCTCCGTCCTGTGT CGAACTGAATCAGAAAGGAA	158	Buso et al. 2006
02	BMc176	(GA)5(AG)8	AGACACAACAACATTAGAGAACAGA ATCCCCGAAATGCAATGGTAA	130	Blair et al. 2009b
02	BMc210	(CAG)5	CCAGCTGCAACAACAGCA GTCAGCGACAGCTCCGTAAT	103	Blair et al. 2009b
02	BMd02	(CGG)8	AGCGACAGCAAGAGAACCTC CAACAAACGGTGATTGACCA	106	Blair et al. 2003
02	BMd17	(CGCCAC)6	GTAGATCCCCGCCAATAGTC AGATAGGAAGGGCGTGGTTT	116	Blair et al. 2003
02	BMd47	(AT)5	ACCTGGTCCCTCAAACCAAT CAATGGAGCACCAAAGATCA	150	Blair et al. 2003
02	IAC51	(GA)SCA(GA)9CA(GA)2	CCAGCAAATAACAACCCCAA AACAGCAACGAAAAGAAGG	221	Benchimol et al. 2007
02	PVESTBR008	(AG)17	ATGATGAGGAAATATTGGTGGC GTGAAGGGGAAGAGAAAAGGTT	188	García et al. 2011
03	IAC24	(AC)7(AT)6	TTGGGAAAATTATAGAGAACA AGCCACTGACCCTTACAT	165	Benchimol et al. 2007
03	IAC18	(GT)8	AACTTGTGCCAGAATGACT CACAACTCCCCTTATGCTA	278	Benchimol et al. 2007
03	IAC04	(AG)25	GGGGGTGGGATGAATGGA CAATCGGACCTGAACATGAAA	241	Benchimol et al. 2007
03	BM181	(AT)5(GA)19	CAACAGTAAAGGTCGTCAAAT CCACTCTAGCATCAACTGGA	170	Gaitán-Solís et al. 2002
03	BMb247	(AT)13	ATCCTAGGGAGTCATGAAGG AGAATTGTAACACACCCGAC	145	Córdoba et al. 2010
03	BMb590	(AT)12	TAGTGTGGTACGCATCTG TGACAATCAGACAACCTGGA	216	Córdoba et al. 2010
03	BMc122	(CT)6	TCTCTTTCACATAAACCCCTAC CTCTGCCATTGTGGATTG	128	Blair et al. 2009b
03	BMc141	(CA)5	TCTCTTTCACATAAACCCCTACAAA TGTCAATGTGGATTGGGAGA	125	Blair et al. 2009b
03	BMc259	(ATA)10	TCACCTCTCATCTCATTCA CCTTTTAGTTATTATGAGGTGGTGGT	149	Blair et al. 2009b
03	BMd36	(TA)8	CATAACATCGAAGCCTCACAGT ACGTGCGTACGAATACTCAGTC	164	Blair et al. 2003
03	IAC56	(AC)8	CTGCACAACCTCCCCTTATG ACTTGTGCCAGAATGACTTGA	280	Benchimol et al. 2007
03	PvM126	(TC)7	AAATCCTCTTCCACCTTTG AACACGCACACACAGACA	132	Hanai et al. 2010
03	BM189	(CT)13	CTCCCACTCTCACCTCACT GCGCCAAGTGAACCTAAGTAGA	114	Gaitán-Solís et al. 2002
03	PvM148	(CCA)7	ACCTCAAACCCACCACAAA GAAGTGCTCCCAGATGAAGG	191	Hanai et al. 2010
04	BM149	(TGC)6(TAG)3	CGATGGATGGATGGTTCAG GGGCCGACAAGTTACATCAAATTC	273	Gaitán-Solís et al. 2002
04	BM68	(CA)6(CA)4(TA)4(CA)5	TTCGTTCACAACCTCTTCATT TGCTTGTATCTTGCCAGTG	170	Gaitán-Solís et al. 2002
04	BMc168	(CGA)7	CTCTACCGACACAACACC GACGTCGTTTCGTCGTAGC	172	Blair et al. 2009b
04	BMd26	(GAT)6	CTTGCTTGTGCTTCCTTCT TCCATTCCCAACCAAGTTTC	141	Blair et al. 2003
04	IAC66	(GA)10	AATCACATCTTAAACCCAACAG TTCCACTCCCCTCATCTT	282	Benchimol et al. 2007
04	J04555	(CCT)3(T)3	TTCATGGATGGTGGAGGAACAG GAGGGTGTTCACTATTGCTACTGC	152	Yu et al. 2000a
04	X57002	(GAAT)5	AAGGATGGGTCCGTGCTTG CACGGTACACGAAACCATGCTATC	163	Yu et al. 2000a

Tabla 3.6. Continuación.

GL	Marcador	Motif y N° repeticiones	Secuencia (5' → 3')	bp	Ref.
04	X60000	(AT)4(T)2(AT)6	ACCTAGAGCCTAATCCTTCTGCGT GAATGTGAATATCAGAAAGCAAATGG	139	Yu et al. 2000a
05	BM155	(CA)8	GTTCATGTTTGTGGTACAGTTC CAGAAGTTAGTGTGGTTGATAACA	114	Gaitán-Solís et al. 2002
05	BM175	(GA)19	CACAGITAAAGGTCGTCAAATT CCACTCTTAGCATCAACTGGA	170	Gaitán-Solís et al. 2002
05	BMc288	(CT)6	CAATCACAACCCCTTTCTCCT TTGTGAGCCATGGAGGAAG	135	Blair et al. 2009b
05	BMd20	(TA)5	GTGCCACCGGTGATAATCT GTGAGGCAAGAAGCCTTCAA	123	Blair et al. 2003
06	IAC01	(CT)8	TGCTCCCCCTTTGTTTGT AAGGGTCAGAAGAAGCAGAA	217	Benchimol et al. 2007
06	BM218	GA	GAGTGGGGAACGAAGCATAA GAAGTGCATTGCTGAGGTGA	103	Gaitán-Solís et al. 2002
06	BMb182	(TTA)11	AAATCCAACCTCTGTGCTA TTGGCTGTGATTCCTTT	227	Córdoba et al. 2010
06	BMb341	(AT)15	CATGAAATGCATCGAAATAC GGGAGATTGATAGGGTGAAT	226	Córdoba et al. 2010
06	BMc161	(TC)9	CCGCTCTAACCTGTACCT ACCGTGTATTGAGCGGTG	129	Blair et al. 2009b
06	BMc206	(TC)8	CTCTCATCCATTGCACTT ACCCCACTGGTCTTCGCT	100	Blair et al. 2009b
06	BMc238	(CT)20(GAC)3	CCAAACCTCTCTCTCTCTCTC CGAACTCTTCGCTCCTCTGA	142	Blair et al. 2009b
06	BMd12	(AGC)7	CATCAACAAGGACAGCCTCA GCAGCTGGCGGGTAAACAG	167	Blair et al. 2003
06	PvBR05	(GA)22	ATTAGACGCTGATGACAGAG AGCAGAATCCTTTGAGTGTG	195	Buso et al. 2006
06	PvBR14	(AG)23	TGAGAAAGTTGATGGGATTG ACGCTGTGAAGGCTCTAC	196	Buso et al. 2006
06	PvBR20	(AG)22	TGAGAAAGTTGATGGGATTG TACGCTGTGAAGGCTCTAC	197	Buso et al. 2006
07	BM160	(GA)15	CGTGCTTGGCGAATAGCTTTG CGCGGTTCTGATCGTGACTTC	211	Gaitán-Solís et al. 2002
07	BM210	(CT)15	ACCACTGCAATCCTCATCTTTG CCCTCATCCTCCATTCTATCG	166	Gaitán-Solís et al. 2002
07	PVESTBR025	(TC)8(G)11	CTTCTCTTCACTTCTCATTGGC GATGCCGTTGTGTCAGAAAT	226	García et al. 2011
08	BM151	(TC)14	CACAACAAGAAAGACCTCCT TTATGTATTAGACCACATTACTCC	153	Gaitán-Solís et al. 2002
08	BM238	(GA)14	GGTCCCTGATTGAAAACTAAA GCAAAACTTTAGCAATCTTACA	150	Blair et al. 2009c
08	BMb174	(TTA)10	TTGAAACAATCAGACCCTC ATACATAGATGCAAGAGCGA	100	Córdoba et al. 2010
08	BMc330	(TAA)8	TCGATTGGGATTCTCTCTGAA GCATAGCCCTACCACCTAGC	102	Blair et al. 2009b
08	PVESTBR010	(CT)11(A)6(A)6	GTAGGTATCGGTGAACTCCTG GAAGCTGCAAAACAATACTGCTG	269	García et al. 2011
08	PVESTBR098	(CT)7	TCTTTAACAGCGCACACTTT GTGGAAACGACAGTAGGAACC	134	García et al. 2011
08	PvM092	(TA)6	CGTGGGCTACACTGGAAGAC CATCTGCAAATGCTTGCTGT	240	Hanai et al. 2010
08	PvM103	(AG)8	CGAGAAAGAGAGAGAAGAGTTT GTGTTGGTGTGATGCTGAG	145	Hanai et al. 2010
09	BM154	(CT)17	TCTTGGACCCGAGCTTCTCC CTGAATCTGAGGAACGATGACCAG	218	Gaitán-Solís et al. 2002

Tabla 3.6. Continuación.

GL	Marcador	Motif y N° repeticiones	Secuencia (5' → 3')	bp	Ref.
09	BM202	(GA)9GA(4)	ATGCGAAAGAGGAACAATCG CCTTTACCCACACGCCTTC	156	Gaitán-Solís et al. 2002
09	BMb493	(AGA)8	TCCATAGACACCTACCCTTG AACAAGCTCTGCTGACAAAT	174	Córdoba et al. 2010
09	BMb563	(TA)7	TGCTGCTATGAACTGATT CCATGAAACTGACTTTGGTT	173	Córdoba et al. 2010
09	BMc124	(GA)12	TGTCGGTTGTGAGACAGGAG TTGGAGCTGCTACTCCCACT	122	Blair et al. 2009b
09	BMc126	(CT)8(TA)10	CCCCTTTCTACCACTTTT ATTGCTTGTGCGTGTTGTGT	197	Blair et al. 2009b
09	BMc184	(ATC)7	GCAGTTCGATTAACGGAGAG GCCCATATGTGTGGAGTTGA	136	Blair et al. 2009b
09	BMc221	(TG)8	CTGAGTTTTGAGCGTGTTTT GAGGTCCACTTTTTCCACCA	99	Blair et al. 2009b
09	BMc254	(AC)5	TCAACTCACACCTTCTCCA GGCCACAGATGAAAGTTGA	136	Blair et al. 2009b
09	IAC33	(CA)9	ACTTTAGTCTTCGCTGTGG CATTGCATCTGGTATTGACTT	191	Benchimol et al. 2007
09	IAC55	(GA)13	AACCCGTGAATCTTTGAGG ATTGATGGTGGATTTTGA	211	Benchimol et al. 2007
09	IAC58	(TG)10	CATTGCATCTGGTATTGA AACTTTAGTCTTCGGCTGTGGA	198	Benchimol et al. 2007
09	PVESTBR073	(AG)6	TGGAACAACACCAAGAACAAG GAATCATGTGAAGTGCCGC	150	García et al. 2011
09	PvM079	(GAA)5	TCCGAAACTAACAGAAACAAGGA TTATGGACAGTGGACGAACG	191	Hanai et al. 2010
10	BMc159	(CAG)8	GTACCAGCAACAACCGCATT CATTGGCGTCTCTCTCAGC	95	Blair et al. 2009b
10	BMc234	(TC)6(CT)11	CAACACCATAACCAAAAACGACA ACGGAGGAAGGAGATGGAGT	93	Blair et al. 2009b
10	BMc240	(TC)12	CGCGTCCGTTTCATTCTATT AGAGAAGCGCCCAATTGTTT	96	Blair et al. 2009b
10	BMc274	(CAG)5	GGTAATCACATGCTCAACAAATC TTGTCCAAGTCCCATCATCA	120	Blair et al. 2009b
10	IAC61	(CA)6(AT)5	CACACGCACACGGCACAC TGGCAATGGAAGAAGACAAAAT	157	Benchimol et al. 2007
10	PVESTBR017	(TCT)9(T)8	TTCTCCTTCTCCTTCTCCTCT CGGAATACCCCTTTCACCTTCTG	198	García et al. 2011
10	PVESTBR099	(CTT)7	TCATCAATGGCTACCTTTCCTT GTTTTGGCCTAGTGGTTTTCTG	168	García et al. 2011
10	PvM127	(TC)5	AACTTTCTTTGACCCTCTC GCCTTGTCTTGTCTTCCA	155	Hanai et al. 2010
11	BMb10	(AT)14	GAGGCAATTCGTTTGAATA AGACAATCCGTTATACAATCT	225	Córdoba et al. 2010
11	BMb619	(AT)22	GATGGACACACTCACAACA TGTGTTCTACCACCAACAGA	298	Córdoba et al. 2010
11	BMd022	(TC)6	GGTCACTTCCGGAGCATT CGGGAAATGGAAGTCACAGT	121	Blair et al. 2003
11	M75856	(GA)11	CAATCCTCTCTCTCATTTCCAATC GACCTTGAAGTCGGTGTCTGTTT	157	Yu et al. 2000a
11	PVESTBR062	(TCA)10	ATGTCAAAACTTCCAGTTGCT AGTGAAGAGTGGGTGTGTGTG	118	García et al. 2011
11	PVESTBR071	(TC)8(CTT)6	TCCTCTCTCTCATTTCCAATC AGCCATTATAGTGGCTTTTGGT	112	García et al. 2011
11	PvM098	(TC)5	CACCCCTCTCACACTCTTGT GGGTAGTCTTTTGAACG	114	Hanai et al. 2010

Los parentales de la población DC F2:7 WIA93 se genotiparon con un total de 168 marcadores, de los cuales 138 marcadores fueron polimórficos (Tabla 3.7).

Tabla 3.7. Características de los 138 marcadores moleculares polimórficos utilizados en el genotipado de la población DC WIA493.

GL	Marcador	Motif y N° repeticiones	Secuencia (5'→ 3')	bp	Ref.
01	BM146	(CTGTG)4	GAGATGAGTCCTTCCCTACCC TGCAGACACAATTTATGAAGGC	281	Gaitán-Solís et al. 2002
01	BM200	(AG)10	TGGTGGTTGTTATGGGAGAAG ATTGCTCTGTCTATTCCCAC	221	Gaitán-Solís et al. 2002
01	BM234	(GCTT)5	CACCGAATCCGGAGAGAAGCTG AGTGTTCCCTCCGGGCTTC	146	Blair et al. 2009c
01	BMb266	(TAA)6	AAATCAAACCAGCCATTC GGCAATTACATTTGGAGAAA	156	Córdoba et al. 2010
01	BMb290	(AG)12	TGGTGGATTGGAAATTTAT AACATTAGGCAAGAAACCAA	150	Córdoba et al. 2010
01	BMb356	(TA)14	TCCGAATTCITAATTCACIT ATCGCGGATTTATATGTGC	187	Córdoba et al. 2010
01	BMb502	(AC)25	ATTCTCAGGCAGGAAACATA ACGACCCACAATCACTTAAA	247	Córdoba et al. 2010
01	BMb513	(TA)19	CAAAGGCCTAGGATCTACAA CCTCACAACACTACTGCTACAAA	244	Córdoba et al. 2010
01	BMc224	(TC)10	CCACTTTATAATTTCTACTACTTCTCTC GGAGCTTAAGAAGGTCAATTC	116	Blair et al. 2009b
01	BMc313	(TG)7	CACCAAACCAATCACTCTACTGT GGCGTCCAGAATGGAAC	105	Blair et al. 2009b
01	BMd45	(AG)5	GGTGGGAAGCCTCATACAG ATCTTCGACCCACCTTGCT	129	Blair et al. 2003
01	IAC49	(AG)9	GCCATCCATGACAGACAG GCTAATATAACACGCTAAAAA	231	Benchimol et al. 2007
01	IAC76	(TA)10(TG)7(TA)4	TTCATGGCCAATAATCAGG GAGAAAATTCAGAGGGTAGATG	191	Benchimol et al. 2007
01	IAC89	(CA)2(CA)3	GCCTCCAGCGGTTCTTTACTTG TCGGGCATGCAGGAGGAC	222	Benchimol et al. 2007
01	PVESTBR075	(TA)10	GATTACCCTCGCACTCTCACTC TCTAATGCTATCCATGGTCCCT	368	García et al. 2011
01	PVESTBR233	(T)6(TC)6	TCTGAAACCTCAAGTTCTAACACAA CAGATTCATTCTCTGGTGCTG	155	García et al. 2011
01	PVESTBR271	(TA)9	ATTTATCAGCAGCACCACAAA CCCTGATGCCTACACAGATAAG	165	García et al. 2011
01	PvM120	(TC)6	CCCCATCCTCACTCACAAC TCATTCTCTGGTGCTGCTTT	211	Hanai et al. 2010
01	PvM123	(CT)9	CCCACTACCACTCCTTTG AGCGTCTGAACCCATTG	194	Hanai et al. 2010
02	BM143	(GA)35	GGGAAATGAACAGAGGAAA ATGTTGGGAACITTTAGTGTG	143	Gaitán-Solís et al. 2002
02	BM152	(GA)31	AAGAGGAGGTGCAAACTTAAATCG CCGGGACTTGCCAGAAGAAC	127	Gaitán-Solís et al. 2002
02	BM156	(CT)32	CTTGTTCCACCTCCCATCATAGC TGCTTGCACTCAGCCAGAATC	380	Gaitán-Solís et al. 2002
02	BM164	(GA)21	CCACCACAAGGAGAAGCAAC ACCATTGAGGCCGATACTCC	182	Gaitán-Solís et al. 2002
02	BM172	(GA)23	CTGTAGCTCAAACAGGGCACT GCAATACCGCCATGAGAGAT	107	Gaitán-Solís et al. 2002

Tabla 3.7. Continuación.

GL	Marcador	Motif y N° repeticiones	Secuencia (5' → 3')	bp	Ref.
02	BM221	(CT)21(CT)3	CCCCTCAGTTTGGACTCTT GGAATGAGAGAGAAAGCATGG	149	Blair et al. 2009c
02	BMb469	(AGA)10	CATTCATGTGAACCTTTCATT ATTGTTTGGTTTGTGCTTCT	145	Córdoba et al. 2010
02	BMc280	(AG)17	GAGGAAATATTGGTGGCAGAAA CGCAATAAGGAGGTGAGGA	129	Blair et al. 2009b
02	BMc347	(TA)10(CT)9	CATCACATGAATCTGTCACCAA CAGGGTGCATAATTTAAGTCCA	136	Blair et al. 2009b
02	BMc367	(GA)21	GCTGGTGTGTTACCAAACCT CCTGTGAGCTATATCCTCGAAA	150	Blair et al. 2009b
02	BMd02	(CGG)8	AGCGACAGCAAGAGAACCTC CAACAAACGGTGATTGACCA	106	Blair et al. 2003
02	BMd07	(TGG)5	GGATATGGTGGTGATCAAGGA CATACCCAATGCCATGTTCTC	166	Blair et al. 2003
02	GATS91	(GA)17	GAGTGCGGAAGCGAGTAGAG TCCGTGTTCTCTGTCTGTG	229	Gaitán-Solís et al. 2002
02	PvBR10	(AG)23	ACAACAACAGAGAATCTCTC AAGGATGAGAAGGAGGAC	88	Buso et al. 2006
02	PvBR25	(CT)23	GAGCTTCTCCGTCTCTGTG CGAACTGAATCAGAAAGGAA	158	Buso et al. 2006
02	PVESTBR008	(AG)17	ATGATGAGGAAATATTGGTGGC GTGAAGGGGAAGAGAAAAGGIT	188	García et al. 2011
02	PVESTBR030	(TA)6	GAGGAAACCAGAAATGCTTGAC GTTTTATGACAAGATTTTGTCTG	188	García et al. 2011
02	PvM115	(CT)25	AAATGTAAAGTGCTCCAT CTGAGAGAAAGAAAGAGACA	143	Hanai et al. 2010
03	BM189	(CT)13	CTCCCACTCTCACCCCTCACT GCGCCAAGTGAACCTAAGTAGA	114	Gaitán-Solís et al. 2002
03	BMb247	(AT)13	ATCCTAGGGAGTCATGAAGG AGAATTGTAACACACCCGAC	145	Córdoba et al. 2010
03	BMb339	(AT)17	CGCCATAGTTGAAATTTAGG CGTGAGCATATGTATCAITCTT	162	Córdoba et al. 2010
03	BMb506	(CT)11	GGTACTTGAGAGGGATCAGA TCAGTCCACAGAAATCATCA	234	Córdoba et al. 2010
03	BMb590	(AT)12	TAGTTGTTGGTACGCATCTG TGACAATCAGACAACCTTGA	216	Córdoba et al. 2010
03	BMc259	(ATA)10	TCACCTCTCATCATCTCATCA CCTTTTAGTTATATGAGGTGGTGGT	149	Blair et al. 2009b
03	BMd36	(TA)8	CATAACATCGAAGCCTCACAGT ACGTGCGTACGAATACTCAGTC	164	Blair et al. 2003
03	BMd01	(AT)9	CAAATCGCAACACCTCACAA GTCGGAGCCATCATCTGTTT	165	Blair et al. 2003
03	IAC24	(AC)7(AT)6	TTGGGAAAATATAGAGAACA AGCCACTGACCCTTACAT	165	Benchimol et al. 2007
03	PVESTBR127	(T)6(A)6(T)7(A)6(A)6(A)8(A)6(A)11	CGTGCTCAAAGACGTAAAACAG CAAAGATAATGCTATCCCAGGC	292	García et al. 2011
03	PVESTBR131	(CAG)7	CTCTTCTGTCTCTCACGAGGT GGGTGAACATAGGGCATGTAAT	259	García et al. 2011
03	PvM081	(ATG)5	TCCCAGTGAAATCTGCTACAT CCAACAATAAAATGGCACAAA	176	Hanai et al. 2010
03	PvM126	(TC)7	AAATCCTCTCCACCTTTG AACACGCACACACAGACA	132	Hanai et al. 2010
03	PvM148	(CCA)7	ACCTCAAACCCACCACAAA GAAGTGCTCCAGATGAAGG	191	Hanai et al. 2010
04	BM171	(GA)13	TGGCATTTCAGATTACACTCC CTTCTTGCTGTTTCCACTG	149	Gaitán-Solís et al. 2002

Tabla 3.7. Continuación.

GL	Marcador	Motif y N° repeticiones	Secuencia (5'→ 3')	bp	Ref.
04	BMc255	(AT)5	TCCGACATGCATAAACACAGT GTCGTGTGCTGCAATGAA	96	Blair et al. 2009b
04	BMd15	(AG)6	TTGCCATCGTTGCTTAATTG TTGGAGGAAGCCATGTATGC	166	Blair et al. 2003
04	BMd09	(CATG)4	TATGACACCACTGGCCATACAC CACTGCGACATGAGAGAAAGA	135	Blair et al. 2003
04	BMd16	(CATG)4	ATGACACCACTGGCCATACA GCACTGCGACATGAGAGAAA	136	Blair et al. 2003
04	BMd30	(TTAA)3	CAGCAAATGCAACGCTAAGA GGTGAATTTTGAACCCTGA	134	Blair et al. 2003
04	IAC66	(GA)10	AATCACATCTTTAACCCAACAG TTCCACTCCCTCCCTATCTT	282	Benchimol et al. 2007
04	J04555	(CCT)3(T)3	GAGGGTGTTCACATTTGCACTGC TTCATGGATGGTGGAGGAACAG	152	Yu et al. 2000a
05	BM175	(GA)19	CAACAGTTAAAGGTCGTCAAAT CCACTCTTAGCATCAACTGGA	170	Gaitán-Solís et al. 2002
05	BMd20	(TA)5	GTTGCCACCGGTGATAATCT GTGAGCAAGAAGCCTTCAA	123	Blair et al. 2003
05	BMd50	(AAC)4	TGGTGAGAGAAGGACAATAGCA GCCGCTGTGACGCTTATTT	124	Blair et al. 2003
05	IAC096	(CA)5(TA)2	AAGCGATAATCATCCAACAT CTACCCATCACTCAITTCATT	285	Benchimol et al. 2007
06	BM170	(CT)12	AGCCAGGTGCAAGACCTTAG AGATAGGGAGCTGGTGGTAGC	179	Gaitán-Solís et al. 2002
06	BM187	(CT)10(CT)14	TTTCTCCAACCTCACTCCTTTCC TGTGTTTGTGTTCCGAATTAIGA	191	Gaitán-Solís et al. 2002
06	BM275	(AG)16	GAGTGGGGAACGAAGCATAA GTGCATTGCTGAGGTGAGAA	100	Blair et al. 2009c
06	BM284	(AG)9	TGGCACTGATGCCGTTATT ATACGGTGCGTGTGAGTGTG	215	Blair et al. 2009c
06	BMb182	(TTA)11	AAATCCAACCTCTGTGCTA TTTGGCTGTGATCTTCTTT	227	Córdoba et al. 2010
06	BMb539	(AT)6	TTCCAGGTATTTCAITTCCTT TGAGTTATGAGTTAAGTACAGCA	175	Córdoba et al. 2010
06	BMc238	(CT)20(GAC)3	CCAAACCTCTCTCTCTCTCTC CGAACTTTCGCTCCTCCTGA	142	Blair et al. 2009b
06	BMd37	(AC)8	GGCACGAGCAACAATCCTT CCATCATAGAGGGCAACCAC	134	Blair et al. 2003
06	IAC47	(GA)20	AAAGGGGTGCTGAAGTT CAAGTTGGAAGAAGTGTGAG	306	Benchimol et al. 2007
06	PvBR20	(AG)22	TGAGAAAGTTGATGGGATTG TACGCTGTGAAGGCTCTAC	197	Buso et al. 2006
07	BM160	(GA)15	CGTGCTGGCGAATAGCTTIG CGCGGTCTGATCGTGACTTC	211	Gaitán-Solís et al. 2002
07	BMb202	(AT)10	AATTTGCATAATTTAAGACTGC TTTCGGGTTTCATACAGAGT	102	Córdoba et al. 2010
07	BMb489	(TA)23	ACAAACCTTTATGACCAGC AAATCAATATCCTTGACTGAAAG	158	Córdoba et al. 2010
07	BMc248	(TC)14	CAAGCAAAAATCTCCTTTTC ACCCTAGTGGGTGAGTGTGG	90	Blair et al. 2009b
07	BMc294	(AT)7(AT)10(TG)6	GGTCGTGATGTCTCCATT TACCTCCCATCATGCACTTAC	123	Blair et al. 2009b
07	IAC16	(GA)8	TGTAACGCCAGATTG GTTTGCCTCCGACGAT	238	Benchimol et al. 2007
07	PVESTBR074	(GTG)6	GCTTTTGTGGAGGAGAATGAG TCTCAACCCATGTTGAGAATG	317	García et al. 2011
07	PVESTBR186	(AAG)6	GGAAACCCAACCTGAGAGAG GAAGAAGAAGTGAAGCAA	208	García et al. 2011

Tabla 3.7. Continuación.

GL	Marcador	Motif y N° repeticiones	Secuencia (5' → 3')	bp	Ref.
08	BM153	(CA)5	CCGTAGGGGAGTTGTTGAGG TGACAAACCATGAATATGCTAAGA	226	Gaitán-Solís et al. 2002
08	BM165	(CA)9	TCAAATCCACACATGATCG TTCTTTCATTCATATTATCCGTTCA	177	Gaitán-Solís et al. 2002
08	BM238	(GA)14	GGTCCCTGATTGAAAACTAAA GCAAAACTTTTAGCAATCTTACA	150	Blair et al. 2009c
08	BMb174	(TA)10	TTGAAACAATCAGACCCTC ATACATAGATGCAAGAGCGA	100	Córdoba et al. 2010
08	BMb277	(TA)28	GTAGGTCAACTCGGCTATTG GCTTTATGCACACGTTTATTC	238	Córdoba et al. 2010
08	BMb386	(AT)20	CCAAATAGTAGGGTGAACCA ATTGGAAGAGGTGCAACTAA	266	Córdoba et al. 2010
08	BMb474	(CT)7	TTGCTGAAAGTAACCCCTAA TCCGTTTAATACATCCAAGG	132	Córdoba et al. 2010
08	BMb529	(TC)9	GCTGCCAATTATCTAGGATG ATCTTGGCTCAATACACCAG	182	Córdoba et al. 2010
08	BMb559	(TA)11	ACTAATGGCAACGTCAAAC GAGGTCTTCATCCTCAACA	121	Córdoba et al. 2010
08	BMb578	(AG)12	AAGTGGAGGGTGAACATTA CGTAACGTTAATTTCTCCAT	165	Córdoba et al. 2010
08	BMc121	(GA)19	TGCATTCACCGCTATTACGA CACTGTAGCCACCATGAGCA	160	Blair et al. 2009b
08	BMc222	(CA)9	AAACTCCAACGCCGTTCTCT CTCCGAAAATGTAGGGATTCA	143	Blair et al. 2009b
08	BMc316	(CT)13	CCCTTCCTTCTCCCTTAC TTGCAGAGGAGTTGGAACCC	134	Blair et al. 2009b
08	BMc330	(TAA)8	TCGATTGGGATTCTCTGTAA GCATAGCCCTACCACCTAGC	102	Blair et al. 2009b
08	BMd25	(GAT)6	GCAGATCGCCTACTCACAAA CGTTGACGAGAAGCATCAAG	118	Blair et al. 2003
08	IAC92	(AC)6	GATAATCAGGGTCAAAGGT GTGGACAGGGACATAATCTAAT	211	Benchimol et al. 2007
08	PVESTBR010	(CT)11 (A)6(A)6	GTAGGTATCGGTGGAACCTCTG GAAGCTGCAAAACAATACTGCTG	269	García et al. 2011
08	PVESTBR106	(T)6(AAT)8(T)8	GTGAGGGTTCTGTGGATTCTC ATTGACACAACAGCCAATATGC	338	García et al. 2011
09	BM139	(CT)25	TTAGCAATACCGCCATGAGAG ACTGTAGCTAAACAGGGCAC	115	Gaitán-Solís et al. 2002
09	BM154	(CT)17	TCTTGCACCGAGCTTCTCC CTGAATCTGAGGAACGATGACCAG	218	Gaitán-Solís et al. 2002
09	BMb461	(TA)16	GTTGGCGTCCATCTGTAT TAAGGGCAGAATCCAACCTTA	232	Córdoba et al. 2010
09	BMb493	(AGA)8	TCCATAGACACCTACCCTTG AACAAGCTCTGCTGACAAAT	174	Córdoba et al. 2010
09	BMc184	(ATC)7	GCAGTTCGATTAACGGAGAG GCCCATATGTGTGGAGTTGA	136	Blair et al. 2009b
09	BMc269	(CTT)10	TGCCTTCATCATTGCCACTA AGAATTGAACGGAGTAATGGTC	91	Blair et al. 2009b
09	BMc292	(TC)6(TC)4	CCTTATTACTTGTGGTCTCTCTC CGAGGATGAACAGAGCATGA	290	Blair et al. 2009b
09	BMc318	(TC)15	CAAAAATTCTCTCTCTCTCTC GGAGTCCATCAAACCCTAATATC	84	Blair et al. 2009b
09	BMc352	(TC)8	TCTCTCTTACTCTTCTCTCTC AGAATTGAGAATTGTGCTGAGAA	118	Blair et al. 2009b
09	IAC33	(CA)9	ACTTTAGTCTTCGCTGTGG CATTGATCTGGTATTGACTT	191	Benchimol et al. 2007

Tabla 3.7. Continuación.

GL	Marcador	Motif y N° repeticiones	Secuencia (5'→ 3')	bp	Ref.
09	Pvtttc001	(TTTC)4	TTTAGCCACCGCAGCACCAC TGGACTCTAAGAGGGCGCAGAAAG	161	Yu et al. 2000a
10	BM157	(GA)16	ACTTAACAAGGAATAGCCACACA GTTAATTGTTTCCAATATCAACCTG	113	Gaitán-Solís et al. 2002
10	BM212	(CA)13	AGGAAGGGATCCAAAGTCACTC TGAACITTCAGGTATTGATGAATGAAG	214	Gaitán-Solís et al. 2002
10	BM229	(CA)5	TGCCCGTGCTTAGGATTAC AAAAATCTGTTACCCAGGA	138	Blair et al. 2009c
10	BMb96	(CA)11	CATAAAGCAGTCACTCAA GCCTTGGACACTACCATTT	126	Córdoba et al. 2010
10	BMb106	(AT)17	CTCCAACITCAATTACAGGG GGATGTGGACATCACTTCT	186	Córdoba et al. 2010
10	BMb152	(AT)18	ACGCAGAGAAATCTCCAATA CCTCCATGATTGTGTTT	208	Córdoba et al. 2010
10	BMb221	(AT)10	TGAAAGACAAGAGGGTTCAT TTGTAGGCACTATTCGGTTT	223	Córdoba et al. 2010
10	BMc159	(CAG)8	GTACCAGCAACAACCGCATT CATGGCGTCTCTTCAGC	95	Blair et al. 2009b
10	BMc234	(TC)6(CT)11	CAACACCATAACCAAAACGACA ACGGAGGAAGGAGATGGAGT	93	Blair et al. 2009b
10	BMc274	(CAG)5	GGTAATCACATGCTCAACAAATC TTGTCCAAGTCCCATCATCA	120	Blair et al. 2009b
10	GATS11B	(CT)8	CCCACACATGGTGCTAGTG AGCGCAATGCTACTCGAAAT	160	Gaitán-Solís et al. 2002
10	PVESTBR004	(CAG)7	TGGATTGAGACATGAGATGAG GATTCCGGTTCATCCTCTCCAG	274	García et al. 2011
10	PVESTBR017	(TCT)9(T)8	TTCTCCTTCTCCTTCTCCTCT CGGAATACCCCTTCACTTCTTG	198	García et al. 2011
10	PVESTBR099	(CTT)7	TCATCAATGGCTACCTTTCCTT GTTTTGGCCTAGTGGTTTTCTG	168	García et al. 2011
11	BMc307	(CGA)6	CGCACGATTACTGAAAGTTAGA TCTGCCGAAACTAACACTCG	104	Blair et al. 2009b
11	BMc322	(CT)13	GGCAACGTCCATAGGTTTCA CAAAGACACAACAAGCGTGA	99	Blair et al. 2009b
11	BMd22	(TC)6	GGTCACTTCCGGAGCATT CGGGAAATGGAAGTCACAGT	121	Blair et al. 2003
11	BMd33	(ATT)9	TACGCTGTGATGCATGGTTT CCTGAAAAGTGCAGAGTGGTG	110	Blair et al. 2003
11	PVESTBR062	(TCA)10	ATGTCAAACTTCCCAGITGCT AGTGAAAAGAGTGGGTGTGTGTG	118	García et al. 2011
11	PvM98	(TC)5	CACCTCCTTCACACTCTTTG GGGGTAGTCTTTGGAACG	114	Hanai et al. 2010
04	SB10	SCAR (Pse-6)	CTGCTGGGACAATCACCAAGTC CTGCTGGGACTCTCTTAC	525	Fourie et al. 2004
04	SB12	SCAR (Co-9)	CCTTGACGCACCTCCATG TTGACGATGGGTGGCC	350	Alzate-Marin et al. 2003
06	BC420	SCAR (CBB QTL)	GCAGGGTTCGAAGACACACTGG GCAGGGTTCGCCCAATAACG	900	Yu et al. 2000b
08	Sc08	SCAR (Co-4)	AGAATGCCTTAGCTGTGG CAGAGAGGCTAGGCTTATCG	910	Queiroz et al. 2004
08	SU91	SCAR (CBB QTL)	CCACATCGGTTAACATGAGT CCACATCGGTGTCAACGTGA	669	Pedraza et al. 1997
10	SR13.1150	SCAR (Pse1)	GGACGACAAGGAACATATICA GGACGACAAGGCTGCAAGAACCAT	1150	Miklas et al. 2009
10	ST8.1350	SCAR (Pse1)	AACGGCGACATCAGTGTAAAGG AACGGCGACAACCGACCATGTTTTAC	1350	Miklas et al. 2009

En las poblaciones UI3T, UI3A52 y DC WIA493 los marcadores SSR se amplificaron mediante la siguiente reacción de PCR realizada en el termociclador Applied Biosystems 2720 Thermal Cycler: en 13 μ L de volumen utilizando 10 nmol de cada cebador, 50 ng de ADN, 1,25 U de ADN polimerasa (Go Taq® PROMEGA), 10 mM dNTPs (BIOLINE), 25 mM de $MgCl_2$ (PROMEGA) y 1X del tampón PCR del ADN polimerasa. Las condiciones de amplificación fueron (dependiendo del marcador SSR utilizado): un ciclo de desnaturalización 94–95 °C durante 1–2 min; 25–35 ciclos con desnaturalización durante 30 s–2 min, anillamiento a 47–64 °C durante 30 s–1 min, y finalmente 30 s–2 min de extensión a 68–72 °C. A continuación se llevó a cabo un ciclo final a 72 °C durante 30 s–7 min.

En las población DC WIA493 los marcadores SCAR se amplificaron mediante la siguiente reacción de PCR realizada en el termociclador Applied Biosystems 2720 Thermal Cycler: en 25 μ L de volumen utilizando 10 nmol de cada cebador, 50 ng de ADN, 1,25 U de ADN polimerasa (Go Taq® PROMEGA), 10 mM dNTPs (BIOLINE), 25 mM de $MgCl_2$ y 1X del tampón PCR del ADN polimerasa. Las condiciones de amplificación fueron las siguientes:

1. -SB10 (gen *Pse-6*): Un ciclo de desnaturalización 94 °C durante 5 min; 35 ciclos con desnaturalización durante 30 s, anillamiento a 50 °C durante 40 s, y finalmente 2 min de extensión a 72 °C. A continuación se llevó a cabo un ciclo final a 72 °C durante 5 min.
2. -SR13.1150 (gen *Pse-1*): Un ciclo de desnaturalización 95 °C durante 5 min; 30 ciclos con desnaturalización durante 1 min, anillamiento a 60 °C durante 1 min, y finalmente 1 min de extensión a 72 °C. A continuación se llevó a cabo un ciclo final a 72 °C durante 7 min.
3. -ST8.1350 (gen *Pse-1*): Un ciclo de desnaturalización 95 °C durante 5 min; 30 ciclos con desnaturalización durante 1 min, anillamiento a 65 °C durante 1 min, y finalmente 1 min de extensión a 72 °C. A continuación se llevó a cabo un ciclo final a 72 °C durante 7 min.
4. -SB12 (gen *Co-9*): Un ciclo de desnaturalización 94 °C durante 2 min; 35 ciclos con desnaturalización durante 1 min, anillamiento a 60 °C

durante 1 min, y finalmente 1 min de extensión a 72 °C. A continuación se llevó a cabo un ciclo final a 72 °C durante 5 min.

5. -Sc08 (gen Co-4): Un ciclo de desnaturalización 95 °C durante 3 min; 35 ciclos con desnaturalización durante 30 s, anillamiento a 65 °C durante 1 min, y finalmente 90 s de extensión a 72 °C. A continuación se llevó a cabo un ciclo final a 72 °C durante 7 min.

6. -BC420 (QTL mayor Xcp): Un ciclo de desnaturalización 94 °C durante 5 min; 35 ciclos con desnaturalización durante 30 s, anillamiento a 50 °C durante 30 s, y finalmente 1 min de extensión a 72 °C. A continuación se llevó a cabo un ciclo final a 72 °C durante 5 min.

7. -SU91 (QTL mayor Xcp): Un ciclo de desnaturalización 94 °C durante 5 min; 35 ciclos con desnaturalización durante 30 s, anillamiento a 58 °C durante 40 s, y finalmente 2 min de extensión a 72 °C. A continuación se llevó a cabo un ciclo final a 72 °C durante 5 min.

Los productos de amplificación de los marcadores SSR fueron analizados mediante electroforesis vertical en geles de acrilamida desnaturalizante al 6%. El gel matriz fue preparado usando acrilamida: bisacrilamida (Sigma) 20:1 en 1X TBE (Tris-borato-EDTA), 100 µL de Persulfato de Amonio 10% (Prolabo), y 300 µL de TEMED (N,N,N,N, tetra-metil-trietilamina, AppliChem) como catalizadores. La electroforesis se llevó a cabo a 350 V / 175 mA utilizando una fuente de alimentación (APELEX PS 1006) durante 2 h. Tras la electroforesis el gel se tiñó con una solución de bromuro de etidio (0,5 µL mL⁻¹) y se visualizó en un transiluminador de luz ultravioleta (Wealtec MD-20).

Los productos de amplificación de los marcadores SCAR se analizaron mediante electroforesis en geles de agarosa al 1,2% en tampón 1X TAE (Tris-acetato-EDTA). La electroforesis se llevó a cabo a 120 V / 175 mA utilizando una fuente de alimentación (Pharmacia EPS 500/400) durante 3 h. Tras la electroforesis el gel se tiñó con una solución de bromuro de etidio (0,5 µL mL⁻¹) y se visualizó en un transiluminador de luz ultravioleta.

3.6. Análisis de datos

3.6.1. Análisis de ligamiento

La distorsión de la segregación en los caracteres cualitativos de resistencia vs susceptibilidad se determinó con la relación mendeliana esperada 1:3, 3:1 y 7:9 en una F_2 (poblaciones UI3T y UI3A52) usando un test de χ^2 mediante el programa informático JoinMap (Van Ooijen 2006). La distorsión de la segregación fue considerada estadísticamente significativa a $P < 0,05$ y $P < 0,01$.

3.6.2. Análisis descriptivo, ajuste a la normalidad y análisis de varianza

En las cuatro poblaciones (B1037, UI3T, UI3A52, DC WIA493) se realizó el análisis descriptivo (valor medio, desviación estándar y rango de variación) de cada carácter cuantitativo, y el ajuste a la normalidad utilizando la prueba de Kolmogorov-Smirnov mediante el paquete estadístico SAS (SAS Institute Inc. V. 9.04, Cary, NC, USA). Los caracteres que no cumplieron los supuestos de normalidad se transformaron mediante box-cox y log. Las representaciones gráficas de la distribución de frecuencias a través de histogramas se llevaron a cabo utilizando el programa PROC UNIVARIATE mediante el paquete SAS.

El análisis de varianza para identificar las diferencias significativas entre genotipos, ambientes, repeticiones y la interacción genotipo por ambiente, se llevó a cabo utilizando el programa PROC MIXED de SAS. Los componentes de la varianza se estimaron mediante la opción de máxima verosimilitud restringida (restricted maximum likelihood, REML), y se utilizaron para calcular la heredabilidad en sentido amplio como se muestra a continuación:

$$h^2 = \sigma^2_{\lambda} / [(\sigma^2_t/e) + \sigma^2_{\lambda} + (\sigma^2_e/re)]$$

donde: σ^2_{λ} = varianza genética del carácter, σ^2_t = varianza debido a factores ambientales, σ^2_e = varianza del error, r = número de repeticiones e = número de ambientes.

La media armónica del número de repeticiones y ambientes, donde cada línea experimental fue evaluada, se utilizó para aumentar la precisión de la estima de la heredabilidad (Holland et al. 2003). El error estándar de la

heredabilidad se obtuvo con el método delta (Holland 2006). Los coeficientes de correlación fenotípica entre los caracteres estudiados se calcularon utilizando el PROC CORR del paquete SAS.

3.6.3. Análisis de medias generacionales

El análisis de medias generacionales se realizó en las poblaciones UI3T y UIA52. Los efectos genéticos se estimaron de acuerdo con el modelo de aditividad - dominancia (tres parámetros) y al modelo que incluye interacción epistática (seis parámetros) de Mather y Jinks (1982) y Jinks y Jones (1958). La notación de Gamble (1962) se utilizó para definir los parámetros del modelo: [m] (valor de la media parental), [a] (pool efectos genéticos aditivos), [d] (pool efectos genéticos dominantes), [aa] (pool efectos epistáticos aditivo x aditivo), [ad] (pool efectos epistáticos aditivo x dominancia), y [dd] (pool efectos epistáticos dominancia x dominancia). Los parámetros del modelo (m, a, d, aa, ad, dd) se estimaron con el procedimiento SASQuant (Gusmini et al. 2007).

La media, error estándar y varianzas de las diferentes generaciones se calcularon de acuerdo con el análisis ponderado de mínimos cuadrados de la prueba de escala de Mather (1949). La significación se determinó con el test *t* de Student (Singh y Chaudhary 1985). Los componentes genéticos con $t \leq 0,05$ se consideraron diferentes de 0 y significativos de acuerdo al modelo. La significancia de la prueba de escala indica la presencia de interacciones no-alélicas. Los tests de escalas A y B determinan la evidencia de la presencia de los tipos de interacción genética [aa] y [ad]. El test de escala C aporta evidencia del tipo de epistasia [dd]. El tipo de epistasia se determinó solamente cuando los efectos de dominancia [d] y dominancia x dominancia [dd] fueron significativos. Los efectos fueron complementarios cuando esos efectos tuvieron el mismo signo, mientras diferentes signos indicaron epistasia duplicada (Kearsey y Pooni 1996).

El número mínimo de genes efectivos que contribuyen a la varianza de los caracteres cuantitativos se estimó utilizando los siguientes métodos (Gusmini et al. 2007):

1. - Wright's (Wright 1968):

$$(\mu_{P1} - \mu_{P2})^2 \times \{1.5 - [2 \times (\mu_{F1} - \mu_{P1} / \mu_{P2} - \mu_{P1}) \times (1 - (\mu_{F1} - \mu_{P1} / \mu_{P2} - \mu_{P1}))]\} / ([8 \times [\delta^2_{F2} - \{\delta^2_{P1} + \delta^2_{P2} + (2 \delta^2_{F1})\}]/4]$$

2. - Mather's (Mather y Jinks 1982):

$$[(\mu_{P1} - \mu_{P2})^2/2] / [2 \times \delta^2_{F2}] - (\delta^2_{BCP1} + \delta^2_{BCP2})$$

3. - Lande's I (Lande 1981):

$$(\mu_{P1} - \mu_{P2})^2/8 \times [\delta^2_{F2} - \{\delta^2_{P1} + \delta^2_{P2} + (2 \delta^2_{F1})\}]/4]$$

4. - Lande's II:

$$(\mu_{P1} - \mu_{P2})^2/8 \times [(2 \times \delta^2_{F2}) - (\delta^2_{BCP1} + \delta^2_{BCP2})]$$

donde μ_{P1} , μ_{P2} y μ_{F1} se refiere a la media de los padres 1, 2, y generación F_1 , respectivamente; δ^2_{BCP1} , δ^2_{BCP2} , δ^2_{F2} , δ^2_{P1} , y δ^2_{P2} se refiera a la varianza de las generaciones BCP₁, BCP₂, F₂, P₁, y P₂, respectivamente.

Los siguientes parámetros de heterosis se estimaron para cada carácter cuantitativo:

1. - Heterosis padre-medio o MPH = $(F_1 - MP)/MP$, en %

2. - Heterosis padre-alto o HPH = $(F_1 - \text{high P})/\text{high P}$, en %

3. - Heterosis media de la población F₂ o HF₂ = $(2F_2 - P_i - P_j) / (P_i + P_j)$, en %

donde F_1 es la media de la población F_1 , MPH es la media de los valores de los padres, HPH es la media del padre con el valor más alto, HF₂ es la media de heterosis de la población F_2 obtenida del cruzamiento de los padres i y j , F_2 es la media de la población F_2 , y, P_i y P_j son las correspondientes medias de los padres i y j , respectivamente (Falconer y Mackay 1996). El test t se utilizó para analizar si las medias F_2 fueron significativamente diferentes del valor medio y del mejor parental (Wynne et al. 1970).

3.6.4. Mapeo genético

En la población B1037 se utilizó el mapa genético descrito por Yuste-Lisbona et al. (2012) que consiste en 229 loci (86 AFLPs, 98 SSRs, 42 SNPs, 2 SCARs, y el locus *P*) distribuidos en los 11 GL de la judía común. El mapa abarca 858,4 cM con una distancia media de 3,7 cM entre marcadores.

En las poblaciones F₂ UI3T y UI3A52 se realizó un análisis de ligamiento utilizando el programa JoinMap 4.0 (Van Ooijen 2006), empleando para ello la regresión como algoritmo de mapeo. Inicialmente se aceptaron valores de LOD $\geq 3,0$ y una frecuencia de recombinación (*r*) de 0,3. El valor *r* se utilizó como un índice de la distancia entre dos loci en un cromosoma, por lo tanto valores altos (*r* = 0,5) sugieren la independencia de éstos (Staub et al. 1996). Las distancias obtenidas son aditivas y permiten construir mapas genéticos mediante la adición de puntos. Las unidades de distancia en el mapa de ligamiento se calcularon en centimorgans (cMs) con la función de Kosambi, que asume la presencia de interferencia en los eventos de recombinación (Kosambi 1943; Liu 1998). En la asignación de los loci a los diferentes grupos de ligamiento, se emplearon marcadores comunes a otros mapas de ligamiento de judía publicados (Yu et al. 2000a; Beattie et al. 2003; Blair et al. 2003, 2006; Liao et al. 2004; Yan et al. 2004; Frei et al. 2005; Beebe et al. 2006; Ochoa et al. 2006; Checa y Blair 2008; Pedrosa-Harand et al. 2008; Pérez-Vega et al. 2010, 2013; Chavarro y Blair 2010; de Campos et al. 2011). Una vez obtenidos los dos mapas genéticos, se procedió al estudio de homologías entre grupos y a la integración de todos ellos en un único mapa mediante JoinMap 4.0 (Van Ooijen 2006). Todos los mapas de ligamiento se representaron gráficamente mediante el programa MapChart v2.2 (Voorrips 2002).

En la población DC F_{2:7} WIA493 se realizó un análisis de desequilibrio de ligamiento (LD) y de asociación mediante el programa TASSEL v.5.0 (<http://www.maizegenetics.net/>; Bradbury et al. 2007). Los análisis MLM se realizaron utilizando una matriz K de parentesco (Kinship). La matriz K se generó sobre la base de 140 marcadores genéticos utilizando la función de matriz de parentesco en TASSEL. En el análisis de LD se evaluó el parámetro r^2 y su correspondiente test de significancia $P \leq 0,05$ para cada uno de los marcadores. Paralelamente, se realizó un análisis de componentes principales (PCA) con el fin de explorar los patrones de variación entre líneas aportados

por los datos moleculares y por los caracteres fenotípicos. Para visualizar los resultados del análisis PCA se utilizó el software XLSTAT® v2016.02.28451 (Addinsoft, 1995-2016).

3.6.5. Análisis de QTLs

En la identificación de QTLs tanto de efectos simples como de efectos epistáticos (E-QTLs), y sus respectivos efectos de interacción ambiental (QTLs x Ambiente, QE y E-QTLs x Ambiente, E-QE), se utilizó el paquete QTLNetwork 2.0 (Yang et al. 2005). Se utilizó el modelo mixto basado en el método de mapeo de intervalo compuesto (Mixed-model based in Composite Interval Mapping method, MCIM) para el escaneo unidimensional del genoma, lo que permitió detectar QTLs putativos de efecto simple y sus interacciones ambientales.

Adicionalmente, se realizó un escaneo bidimensional del genoma para detectar QTLs con efectos de interacción epistáticos. Para cada selección de intervalo candidato, detección de QTLs putativos y efecto de los QTLs, se estableció un nivel de significancia de 0,05, junto con los tamaños de evaluación y filtración a 10 cM, y con una velocidad de desplazamiento de 1 cM. El valor crítico de F para declarar QTLs putativos se determinó en 1.000 permutaciones de prueba con un nivel de confianza del 95%. Los efectos de los QTLs y las interacciones ambientales en el análisis de la población B1037 fueron estimadas por el método Monte Carlo (Markov Chain Monte Carlo method, MCMC) (Wang et al. 1994).

3.6.6. Búsquedas en bases de datos de QTLs en el genoma de judía

Se utilizaron las secuencias de nucleótidos de los marcadores que flanquean los QTLs mapeados por las búsquedas con BLASTN (Altschul et al. 1997), utilizando la primera versión a escala cromosómica del genoma de *P. vulgaris* (Phytozome v.11: Pv2.1; Schmutz et al. 2014) disponible en la base de datos Phytozome (<http://www.phytozome.net/>) con la finalidad de investigar si las proteínas putativas de resistencia a enfermedades, identificadas por característicos dominios NL, o de otros loci de gen *R* conocidos se encuentran en la localización genómica de los QTLs identificados. Estas secuencias se localizaron en el mapa físico de la judía común (Phytozome v.11: Pv2.1) con el fin de encontrar genes putativos subyacentes a los QTLs identificados.

Se realizaron búsquedas BLASTP con las secuencias anotadas de proteínas de judía común en la base de datos disponible de proteínas de *Glycine max* (Wm82.a2.v1, <http://www.soybase.org/>), *Medicago truncatula* (Mt4.0v1, <http://www.jcvi.org/medicago/>), y *Arabidopsis thaliana* (TAIR10, <http://www.arabidopsis.org/>) para secuencias homólogas putativas de soja, *Medicago* y *Arabidopsis*, respectivamente. Sólo aquellos genes con un valor de corte E de $1e^{-10}$ se consideraron como coincidencias positivas.

4. Resultados

4.1. Resistencia a las nueve razas de bacteriosis de halo en cuatro órganos de judía común en la población de mapeo RIL B1037

4.1.1. Variación genética de la resistencia

En la evaluación de la resistencia a las nueve razas de *Psp* en cuatro órganos de judía común de la población RIL B1037, en dos condiciones ambientales, se encontró que la línea parental PHA1037 fue susceptible (valores ≥ 7) a todas las razas y en todos los órganos evaluados, a excepción de la raza 3 donde se encontró resistencia intermedia en tallo (valores >3 y <7). En el parental PMB0225, se observó resistencia (valores ≤ 3) a las razas 3 y 4 en todos los órganos evaluados, a la raza 5 en tallo, hoja trifoliada y vaina, y a las razas 1, 2 y 6 en tallo; además de resistencia intermedia (valores ≤ 5) a la raza 5 en hoja primaria, a la raza 6 en hoja primaria, hoja trifoliada y vaina, y a las razas 7, 8 y 9 en todos los órganos evaluados (Tablas 4.1, 4.2, 4.3 y 4.4).

En el análisis de varianza se encontró que las diferencias entre bloques no fueron significativas para la mayoría de las condiciones ambientales y caracteres de resistencia (Tablas 4.1, 4.2, 4.3 y 4.4). Las líneas parentales, PMB0225 y PHA1037, y la progenie RIL fueron significativamente diferentes para los caracteres de resistencia en cada raza y órgano evaluado en cada una de las condiciones ambientales o de fotoperiodo (Ppd, $P \leq 0,01$), demostrando el origen genético de los diferentes niveles de resistencia observados en la población RIL. El efecto ambiental y la interacción ambiente x RIL no fueron significativos para la mayoría de los órganos y razas evaluados.

La población RIL B1037 presentó una distribución continua para los caracteres de resistencia estudiados DC y AUDPC, en cada raza, órgano y condición ambiental, confirmando la herencia cuantitativa de la resistencia a *Psp* (Figuras 4.1 y 4.2). La segregación transgresiva observada hacia la resistencia con las razas 1, 2, 4, 5 y 6 en tallo, sugiere que la resistencia es conferida por varios genes provenientes de ambos padres y que tienen un efecto aditivo. Mientras que la ausencia de segregación transgresiva a las razas 2, 5, 6 y 8 en hoja primaria, a las razas 1, 2 y 6 en hoja trifoliada, y a las

razas 6, 7, 8 y 9 en vaina, implicaría que múltiples genes con efectos aditivos complementarios provenientes de la línea PMB0225 confieren resistencia a las razas de *Psp* en estos órganos.

Tabla 4.1. Análisis de varianza, media, error estándar, y rangos de variación de los caracteres de resistencia DC y AUDPC en el tallo a las nueve razas de *Psp* en las líneas parentales PMB0225 y PHA1037, y población RIL B1037, cultivados bajo condiciones de fotoperiodo artificial y natural (A-Ppd y N-Ppd).

Ambiente ¹	Bloque ²	Padres				RILs		
		PMB0225	PHA1037	P _{PAR}	N ³	Media	Rango	P _{RIL}
SDC raza 1⁴								
A-Ppd	ns	3,00 ± 0,33	6,50 ± 0,29	**	158	3,72 ± 0,16	1,00 - 9,00	**
N-Ppd	**	3,00 ± 0,33	8,50 ± 0,29	*	150	3,80 ± 0,18	1,00 - 9,00	**
SDC raza 2								
A-Ppd	ns	3,00 ± 0,25	7,00 ± 0,50	**	156	3,13 ± 0,09	1,00 - 6,00	**
N-Ppd	ns	2,50 ± 0,50	7,00 ± 0,50	*	153	3,09 ± 0,09	1,00 - 6,00	**
SDC raza 3								
A-Ppd	ns	1,50 ± 0,25	4,00 ± 0,29	**	175	2,93 ± 0,07	1,00 - 6,00	**
N-Ppd	ns	1,50 ± 0,41	4,00 ± 0,25	*	176	2,77 ± 0,08	1,00 - 5,50	**
SDC raza 4								
A-Ppd	ns	3,00 ± 0,50	7,00 ± 0,50	**	141	4,00 ± 0,15	1,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	3,00 ± 0,50	8,00 ± 0,50	**	146	3,99 ± 0,17	1,00 - 9,00	**
SDC raza 5								
A-Ppd	ns	2,50 ± 0,50	7,00 ± 0,50	**	171	3,95 ± 0,13	1,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	3,00 ± 0,50	8,00 ± 0,50	**	164	3,90 ± 0,12	1,50 - 9,00	**
SDC raza 6								
A-Ppd	ns	2,50 ± 0,50	7,50 ± 0,50	*	166	4,15 ± 0,13	1,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	2,50 ± 0,50	8,50 ± 0,50	**	136	4,04 ± 0,16	1,00 - 9,00	**
SDC raza 7								
A-Ppd	ns	5,00 ± 1,00	7,00 ± 0,50	**	164	5,77 ± 0,11	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	*	4,00 ± 0,50	7,50 ± 0,50	**	171	5,87 ± 0,09	4,00 - 9,00	**
SDC raza 8								
A-Ppd	ns	5,00 ± 1,00	7,00 ± 0,50	*	174	6,52 ± 0,11	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	4,00 ± 0,50	8,00 ± 0,50	**	175	6,35 ± 0,08	4,00 - 9,00	**
SDC raza 9								
A-Ppd	ns	5,50 ± 0,29	7,50 ± 0,29	**	173	5,47 ± 0,10	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	4,50 ± 0,29	8,50 ± 0,29	**	165	5,36 ± 0,10	4,00 - 9,00	**
SAUDPC raza 1								
A-Ppd	ns	111,00 ± 5,69	317,00 ± 22,45	**	158	203,09 ± 7,72	78,00 - 522,00	**
N-Ppd	ns	111,00 ± 5,33	241,50 ± 4,81	*	150	179,77 ± 8,46	78,00 - 522,00	**
SAUDPC raza 2								
A-Ppd	ns	188,89 ± 33,34	294,44 ± 86,12	**	156	184,92 ± 4,73	77,78 - 355,56	**
N-Ppd	ns	122,22 ± 27,78	255,56 ± 105,56	**	153	174,17 ± 5,15	77,78 - 466,67	**

Tabla 4.1. Continuación.

Ambiente ¹	Bloque ²	Padres				RILs		
		PMB0225	PHA1037	P _{PAR}	N ³	Media	Rango	P _{RIL}
SAUDPC raza 3								
A-Ppd	ns	86,11 ± 14,05	311,00 ± 12,83	*	175	196,49 ± 5,92	77,78 - 466,67	**
N-Ppd	ns	105,56 ± 13,13	288,89 ± 12,83	**	176	187,70 ± 6,24	77,78 - 344,44	**
SAUDPC raza 4								
A-Ppd	ns	188,89 ± 27,78	216,67 ± 11,11	**	141	194,56 ± 6,86	77,78 - 522,22	**
N-Ppd	ns	188,89 ± 27,78	194,44 ± 11,11	**	146	194,14 ± 6,86	77,78 - 483,33	**
SAUDPC raza 5								
A-Ppd	*	172,22 ± 38,89	344,44 ± 47,22	*	171	221,25 ± 6,13	77,78 - 522,22	**
N-Ppd	ns	150,00 ± 38,89	372,22 ± 47,22	**	164	217,36 ± 7,32	94,44 - 655,56	**
SAUDPC raza 6								
A-Ppd	ns	102,78 ± 8,33	416,67 ± 16,67	**	166	182,60 ± 5,52	77,78 - 522,22	**
N-Ppd	*	122,22 ± 27,78	433,33 ± 8,33	**	136	204,60 ± 10,41	77,78 - 700,00	**
SAUDPC raza 7								
A-Ppd	ns	202,78 ± 75,00	333,33 ± 8,33	**	164	262,31 ± 5,88	127,78 - 522,22	**
N-Ppd	ns	216,67 ± 27,78	302,78 ± 47,22	*	171	304,43 ± 3,94	166,67 - 522,22	**
SAUDPC raza 8								
A-Ppd	ns	241,67 ± 75,00	294,44 ± 47,22	*	174	307,15 ± 7,13	127,78 - 633,33	**
N-Ppd	**	205,56 ± 27,78	369,44 ± 47,22	*	175	297,24 ± 3,35	194,44 - 408,33	**
SAUDPC raza 9								
A-Ppd	ns	250,00 ± 16,04	416,67 ± 22,45	*	173	270,01 ± 6,61	166,67 - 655,56	**
N-Ppd	ns	233,33 ± 6,41	388,89 ± 22,45	*	165	261,62 ± 6,04	155,56 - 502,78	**

¹Ambiente = ambientes evaluados. ²ns, diferencias no significativas; *, ** significativo en los niveles 0,05 y 0,01 de probabilidad, respectivamente, para diferencias entre padres (P_{PAR}), RILs (P_{RIL}) y efecto de bloque. ³N = número de líneas evaluadas. ⁴SDC = escala numérica del tallo (stem disease score); SAUDPC = área bajo la curva de progreso de la enfermedad en el tallo (stem area under the disease progress curve).

Tabla 4.2. Análisis de varianza, media, error estándar, y rangos de variación de los caracteres de resistencia DC y AUDPC en hoja primaria a las nueve razas de *Psp* en las líneas parentales PMB0225 y PHA1037, y población RIL B1037, cultivados bajo condiciones de fotoperíodo artificial y natural (A-Ppd y N-Ppd).

Ambiente ¹	Bloque ²	Padres				RILs		
		PMB0225	PHA1037	P _{PAR}	N ³	Media	Rango	P _{RIL}
PLDC raza 1								
A-Ppd	ns	5,00 ± 0,50	9,00 ± 0,67	**	153	6,82 ± 0,11	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	**	5,00 ± 0,50	8,00 ± 0,33	**	153	6,65 ± 0,10	4,00 - 9,00	**
PLDC raza 2								
A-Ppd	ns	4,00 ± 0,33	9,00 ± 0,33	**	156	6,84 ± 0,11	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	*	4,00 ± 0,29	7,00 ± 0,33	**	157	6,68 ± 0,11	4,00 - 9,00	**
PLDC raza 3								
A-Ppd	ns	1,86 ± 0,34	9,00 ± 0,50	**	174	6,72 ± 0,16	1,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	2,50 ± 0,29	8,00 ± 0,32	**	177	6,79 ± 0,16	1,00 - 9,00	**
PLDC raza 4								
A-Ppd	ns	2,00 ± 0,50	9,00 ± 0,41	**	167	5,75 ± 0,17	1,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	3,00 ± 0,50	9,00 ± 0,33	**	177	6,00 ± 0,17	1,00 - 9,00	**

Tabla 4.2. Continuación.

Ambiente ¹	Bloque ²	Padres				RILs		
		PMB0225	PHA1037	P _{PAR}	N ³	Media	Rango	P _{RIL}
PLDC raza 5								
A-Ppd	ns	4,50 ± 0,50	7,00 ± 0,50	*	162	6,64 ± 0,09	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	*	4,50 ± 0,50	7,00 ± 0,50	*	162	6,50 ± 0,09	4,00 - 9,00	**
PLDC raza 6								
A-Ppd	*	4,50 ± 0,50	8,00 ± 0,50	**	167	7,09 ± 0,07	4,50 - 9,00	**
N-Ppd	ns	4,50 ± 0,50	9,00 ± 0,50	**	103	7,66 ± 0,14	4,00 - 9,00	**
PLDC raza 7								
A-Ppd	ns	5,00 ± 1,00	8,50 ± 0,50	*	165	6,64 ± 0,11	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	4,50 ± 0,50	7,00 ± 0,50	*	149	6,51 ± 0,09	4,50 - 9,00	**
PLDC raza 8								
A-Ppd	ns	4,50 ± 0,50	7,50 ± 0,50	*	159	7,20 ± 0,09	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	4,50 ± 0,50	8,50 ± 0,50	**	151	7,21 ± 0,09	4,50 - 9,00	**
PLDC raza 9								
A-Ppd	ns	5,50 ± 0,29	8,50 ± 0,29	**	160	7,19 ± 0,08	4,50 - 9,00	**
N-Ppd	ns	4,50 ± 0,29	8,50 ± 0,29	**	163	6,91 ± 0,08	4,50 - 9,00	**
PLAUDPC raza 1								
A-Ppd	**	167,00 ± 22,39	283,50 ± 18,85	*	153	226,46 ± 3,25	144,00 - 300,00	**
N-Ppd	*	167,00 ± 22,39	255,50 ± 7,39	**	153	220,53 ± 2,81	144,00 - 300,00	**
PLAUDPC raza 2								
A-Ppd	ns	177,78 ± 33,33	444,44 ± 32,13	*	156	348,47 ± 5,18	177,78 - 477,78	**
N-Ppd	ns	177,78 ± 28,51	319,44 ± 12,73	*	157	314,74 ± 3,36	222,22 - 438,89	**
PLAUDPC raza 3								
A-Ppd	ns	218,25 ± 38,24	1200,00 ± 111,11	**	174	827,57 ± 19,73	133,33 - 1200,00	**
N-Ppd	ns	316,67 ± 35,28	1051,11 ± 56,37	**	177	877,54 ± 21,32	133,33 - 1200,00	**
PLAUDPC raza 4								
A-Ppd	ns	288,89 ± 72,22	1300,00 ± 59,26	**	167	814,25 ± 24,06	144,44 - 1300,00	**
N-Ppd	ns	433,33 ± 72,22	1255,56 ± 44,44	**	177	838,70 ± 23,53	144,44 - 1300,00	**
PLAUDPC raza 5								
A-Ppd	ns	272,22 ± 27,78	477,78 ± 105,56	*	162	433,88 ± 7,76	238,89 - 638,89	**
N-Ppd	*	272,22 ± 27,78	372,22 ± 125,00	*	162	428,26 ± 7,62	244,44 - 655,56	**
PLAUDPC raza 6								
A-Ppd	**	122,22 ± 11,11	283,33 ± 16,67	**	167	192,98 ± 1,86	133,33 - 255,56	**
N-Ppd	ns	122,22 ± 11,11	316,67 ± 16,67	**	103	308,31 ± 5,82	166,67 - 388,89	**
PLAUDPC raza 7								
A-Ppd	**	133,33 ± 33,33	233,33 ± 5,56	**	165	182,56 ± 2,65	111,11 - 255,56	**
N-Ppd	ns	133,33 ± 11,11	205,56 ± 5,56	*	149	164,95 ± 2,78	100,00 - 288,89	**
PLAUDPC raza 8								
A-Ppd	ns	122,22 ± 11,11	261,11 ± 22,22	**	159	227,32 ± 3,40	122,22 - 288,89	**
N-Ppd	**	122,22 ± 11,11	266,67 ± 11,11	**	151	195,59 ± 3,44	100,00 - 266,67	**
PLAUDPC raza 9								
A-Ppd	ns	155,56 ± 6,42	283,33 ± 16,04	*	160	231,60 ± 3,11	127,78 - 294,44	**
N-Ppd	ns	133,33 ± 6,41	277,78 ± 6,41	*	163	193,63 ± 2,77	111,11 - 266,67	**

¹Ambiente = ambientes evaluados. ²ns, diferencias no significativas; *, ** significativo en los niveles 0,05 y 0,01 de probabilidad, respectivamente, para diferencias entre padres (P_{PAR}), RILs (P_{RIL}) y efecto de bloque. ³N = número de líneas evaluadas. ⁴PLDC = escala numérica hoja primaria (primary leaf disease score); PLAUDPC = área bajo la curva de progreso de la enfermedad en hoja primaria (primary leaf area under the disease progress curve).

Tabla 4.3. Análisis de varianza, media, error estándar, y rangos de variación de los caracteres de resistencia DC y AUDPC en hoja trifoliada a las nueve razas de *Psp* en las líneas parentales PMB0225 y PHA1037, y población RIL B1037, cultivados bajo condiciones de fotoperíodo artificial y natural (A-Ppd y N-Ppd).

Ambiente ¹	Bloque ²	Padres				RILs		
		PMB0225	PHA1037	P _{PAR}	N ³	Media	Rango	P _{RIL}
TLDC raza 1								
A-Ppd	ns	4,50 ± 0,29	8,00 ± 0,33	**	113	6,69 ± 0,13	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	**	4,00 ± 0,33	8,00 ± 0,33	**	111	6,68 ± 0,15	4,00 - 9,00	**
TLDC raza 2								
A-Ppd	*	4,50 ± 0,29	7,00 ± 0,33	*	154	5,84 ± 0,11	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	**	4,00 ± 0,60	8,00 ± 0,33	**	82	5,62 ± 0,17	4,00 - 9,00	**
TLDC raza 3								
A-Ppd	ns	2,00 ± 0,50	7,50 ± 0,50	*	103	5,23 ± 0,22	1,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	2,00 ± 0,50	7,50 ± 0,50	*	109	4,73 ± 0,21	1,00 - 9,00	**
TLDC raza 4								
A-Ppd	ns	2,00 ± 0,50	8,00 ± 0,50	**	115	5,29 ± 0,19	1,00 - 9,00	**
N-Ppd	*	3,00 ± 0,50	9,00 ± 0,50	**	143	5,60 ± 0,18	1,00 - 9,00	**
TLDC raza 5								
A-Ppd	ns	1,50 ± 0,50	8,00 ± 0,50	*	159	4,24 ± 0,18	1,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	2,00 ± 0,50	9,00 ± 0,50	**	159	4,23 ± 0,16	1,00 - 9,00	**
TLDC raza 6								
A-Ppd	ns	4,50 ± 0,50	8,50 ± 0,50	**	163	7,24 ± 0,11	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	4,00 ± 0,50	9,00 ± 0,50	**	87	6,95 ± 0,15	4,00 - 9,00	**
TLDC raza 7								
A-Ppd	ns	5,00 ± 1,00	8,50 ± 0,50	*	146	5,80 ± 0,11	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	4,50 ± 0,50	7,50 ± 0,50	**	117	5,22 ± 0,11	4,00 - 9,00	**
TLDC raza 8								
A-Ppd	ns	4,50 ± 0,50	7,00 ± 0,50	*	129	6,04 ± 0,13	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	4,00 ± 0,50	7,50 ± 0,50	*	169	6,26 ± 0,11	4,00 - 9,00	**
TLDC raza 9								
A-Ppd	ns	4,50 ± 0,29	8,50 ± 0,29	*	164	6,41 ± 0,09	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	5,50 ± 0,29	8,50 ± 0,29	*	123	5,90 ± 0,12	4,00 - 8,50	**
TLAUDPC raza 1								
A-Ppd	ns	116,50 ± 9,62	167,00 ± 24,89	*	113	168,00 ± 4,27	83,00 - 300,00	*
N-Ppd	**	100,00 ± 11,11	167,00 ± 24,89	**	111	167,81 ± 4,91	100,00 - 300,00	**
TLAUDPC raza 2								
A-Ppd	ns	116,67 ± 9,62	166,67 ± 16,67	*	154	146,10 ± 2,74	83,33 - 233,33	**
N-Ppd	**	100,00 ± 17,35	166,67 ± 12,11	**	82	131,10 ± 4,07	83,33 - 250,00	**
TLAUDPC raza 3								
A-Ppd	ns	50,00 ± 8,33	200,00 ± 16,67	*	103	129,85 ± 5,31	33,00 - 300,00	**
N-Ppd	ns	50,00 ± 25,00	200,00 ± 16,67	*	109	112,84 ± 4,92	33,00 - 300,00	**
TLAUDPC raza 4								
A-Ppd	ns	66,67 ± 8,33	200,00 ± 8,33	*	115	144,13 ± 4,91	33,00 - 300,00	**
N-Ppd	**	75,00 ± 8,33	250,00 ± 8,33	*	143	157,17 ± 4,78	33,00 - 300,00	**
TLAUDPC raza 5								
A-Ppd	ns	41,67 ± 8,33	225,00 ± 8,33	*	159	123,27 ± 5,38	33,33 - 283,33	**
N-Ppd	ns	50,00 ± 8,33	158,33 ± 25,00	*	159	122,69 ± 4,31	33,33 - 300,00	**

Tabla 4.3. Continuación.

Ambiente ¹	Bloque ²	Padres				RILs		
		PMB0225	PHA1037	P _{PAR}	N ³	Media	Rango	P _{RIL}
TLAUDPC raza 6								
A-Ppd	ns	125,00 ± 8,33	250,00 ± 16,67	**	163	217,54 ± 3,62	116,67 - 300,00	**
N-Ppd	ns	91,67 ± 25,00	241,67 ± 8,33	**	87	170,98 ± 3,52	100,00 - 283,33	**
TLAUDPC raza 7								
A-Ppd	ns	125,00 ± 25,00	233,33 ± 16,67	*	146	157,71 ± 3,53	83,33 - 300,00	**
N-Ppd	ns	108,33 ± 8,33	208,33 ± 25,00	**	117	132,98 ± 3,15	83,33 - 258,33	**
TLAUDPC raza 8								
A-Ppd	ns	100,00 ± 16,67	183,33 ± 25,00	**	129	150,13 ± 3,36	83,33 - 250,00	**
N-Ppd	ns	91,67 ± 8,33	208,33 ± 8,33	**	169	157,84 ± 3,00	83,33 - 250,00	**
TLAUDPC raza 9								
A-Ppd	ns	116,67 ± 9,62	233,33 ± 9,62	*	164	170,38 ± 2,43	91,67 - 258,33	**
N-Ppd	**	133,33 ± 9,62	241,67 ± 4,81	*	123	150,20 ± 3,73	83,33 - 241,67	**

¹Ambiente = ambientes evaluados. ²ns, diferencias no significativas; *, ** significativo en los niveles 0,05 y 0,01 de probabilidad, respectivamente, para diferencias entre padres (P_{PAR}), RILs (P_{RIL}) y efecto de bloque. ³N = número de líneas evaluadas. ⁴TLDC = escala numérica hoja trifoliada (trifoliolate leaf disease score); TLAUDPC = área bajo la curva de progreso de la enfermedad hoja trifoliada (trifoliolate leaf area under the disease progress curve).

Tabla 4.4. Análisis de varianza, media, error estándar, y rangos de variación de los caracteres de resistencia DC y AUDPC en vaina a las nueve razas de *Psp* en las líneas parentales PMB0225 y PHA1037, y población RIL B1037, cultivados bajo condiciones de fotoperiodo artificial y natural (A-Ppd y N-Ppd).

Ambiente ¹	Bloque ²	Padres				RILs		
		PMB0225	PHA1037	P _{PAR}	N ³	Media	Rango	P _{RIL}
PDC raza 1								
A-Ppd	**	4,00 ± 0,33	7,00 ± 0,29	**	177	6,94 ± 0,12	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	5,00 ± 0,29	7,50 ± 0,29	**	181	7,01 ± 0,12	4,00 - 9,00	**
PDC raza 2								
A-Ppd	*	5,00 ± 0,29	9,00 ± 0,58	**	176	7,60 ± 0,10	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	4,00 ± 0,58	9,00 ± 0,58	**	178	7,61 ± 0,09	4,00 - 9,00	**
PDC raza 3								
A-Ppd	ns	3,00 ± 0,33	9,00 ± 0,50	**	170	4,42 ± 0,15	2,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	2,50 ± 0,33	9,00 ± 0,67	*	174	4,82 ± 0,18	1,50 - 9,00	**
PDC raza 4								
A-Ppd	ns	2,50 ± 0,33	9,00 ± 0,50	**	167	4,95 ± 0,19	1,50 - 9,00	**
N-Ppd	ns	2,50 ± 0,33	8,50 ± 0,50	**	162	4,48 ± 0,15	2,00 - 9,00	**
PDC raza 5								
A-Ppd	ns	3,00 ± 0,33	9,00 ± 0,50	**	178	4,15 ± 0,16	2,00 - 9,00	**
N-Ppd	*	3,00 ± 0,33	8,00 ± 0,50	**	179	4,01 ± 0,14	2,00 - 9,00	**
PDC raza 6								
A-Ppd	*	4,00 ± 0,50	9,00 ± 0,50	**	180	6,73 ± 0,11	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	4,50 ± 0,50	9,00 ± 0,50	**	180	7,02 ± 0,13	4,00 - 9,00	**
PDC raza 7								
A-Ppd	ns	4,50 ± 0,50	7,50 ± 0,50	*	179	7,66 ± 0,10	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	4,00 ± 0,50	9,00 ± 0,50	**	179	7,64 ± 0,10	4,00 - 9,00	**

Tabla 4.4. Continuación.

Ambiente ¹	Bloque ²	Padres				RILs		
		PMB0225	PHA1037	P _{PAR}	N ³	Media	Rango	P _{RIL}
PDC raza 8								
A-Ppd	**	4,50 ± 0,50	9,00 ± 0,50	**	168	7,50 ± 0,11	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	*	4,50 ± 0,50	9,00 ± 0,50	**	178	7,46 ± 0,11	4,00 - 9,00	**
PDC raza 9								
A-Ppd	*	4,50 ± 0,29	8,33 ± 0,17	*	171	7,74 ± 0,11	4,00 - 9,00	**
N-Ppd	ns	4,17 ± 0,17	8,83 ± 0,17	*	168	7,49 ± 0,11	4,00 - 9,00	**
PAUDPC raza 1								
A-Ppd	**	241,50 ± 4,21	297,00 ± 22,81	*	177	338,33 ± 5,76	189,00 - 525,00	**
N-Ppd	ns	294,50 ± 21,13	350,00 ± 9,62	*	180	340,03 ± 5,34	200,00 - 511,00	**
PAUDPC raza 2								
A-Ppd	**	222,22 ± 14,82	411,11 ± 16,90	**	176	380,60 ± 5,95	169,44 - 533,33	**
N-Ppd	ns	194,44 ± 19,60	411,11 ± 16,90	**	178	361,06 ± 4,96	177,78 - 527,78	**
PAUDPC raza 3								
A-Ppd	ns	175,00 ± 17,86	583,33 ± 47,22	**	170	236,54 ± 5,89	119,44 - 422,22	**
N-Ppd	ns	166,67 ± 22,22	488,89 ± 22,22	*	174	248,58 ± 7,47	100,00 - 466,67	**
PAUDPC raza 4								
A-Ppd	ns	163,89 ± 23,20	394,44 ± 8,33	**	167	264,95 ± 8,03	88,89 - 555,56	**
N-Ppd	ns	166,67 ± 26,71	394,44 ± 27,78	**	162	241,17 ± 6,44	111,11 - 438,89	**
PAUDPC raza 5								
A-Ppd	ns	166,67 ± 20,37	416,67 ± 13,89	**	178	184,43 ± 5,61	88,89 - 455,56	**
N-Ppd	ns	166,67 ± 20,37	388,89 ± 13,89	**	179	178,88 ± 4,40	88,89 - 377,78	**
PAUDPC raza 6								
A-Ppd	*	416,67 ± 8,33	980,56 ± 61,11	*	180	729,51 ± 12,30	322,22 - 1161,11	**
N-Ppd	ns	341,67 ± 19,44	1050,00 ± 133,33	**	180	753,30 ± 13,39	322,22 - 1150,00	**
PAUDPC raza 7								
A-Ppd	ns	561,11 ± 50,00	925,00 ± 58,33	*	179	818,71 ± 11,73	322,22 - 1166,67	**
N-Ppd	ns	533,33 ± 38,89	1300,00 ± 158,33	**	179	804,31 ± 11,57	322,22 - 1166,67	**
PAUDPC raza 8								
A-Ppd	*	150,00 ± 5,56	266,67 ± 11,11	**	168	262,29 ± 3,85	111,11 - 352,78	**
N-Ppd	ns	150,00 ± 5,56	288,89 ± 11,11	**	178	268,34 ± 4,29	111,11 - 422,22	**
PAUDPC raza 9								
A-Ppd	ns	191,67 ± 14,43	413,89 ± 4,81	*	171	290,38 ± 4,41	155,56 - 455,56	**
N-Ppd	ns	172,22 ± 3,21	461,11 ± 22,45	*	168	273,05 ± 4,29	122,22 - 500,00	**

¹Ambiente = ambientes evaluados. ²ns, diferencias no significativas; *, ** significativo en los niveles 0,05 y 0,01 de probabilidad, respectivamente, para diferencias entre padres (P_{PAR}), RILs (P_{RIL}) y efecto de bloque. ³N = número de líneas evaluadas. ⁴PDC = escala numérica vaina (pod disease score); PAUDPC = área bajo la curva de progreso de la enfermedad vaina (pod area under the disease progress curve).

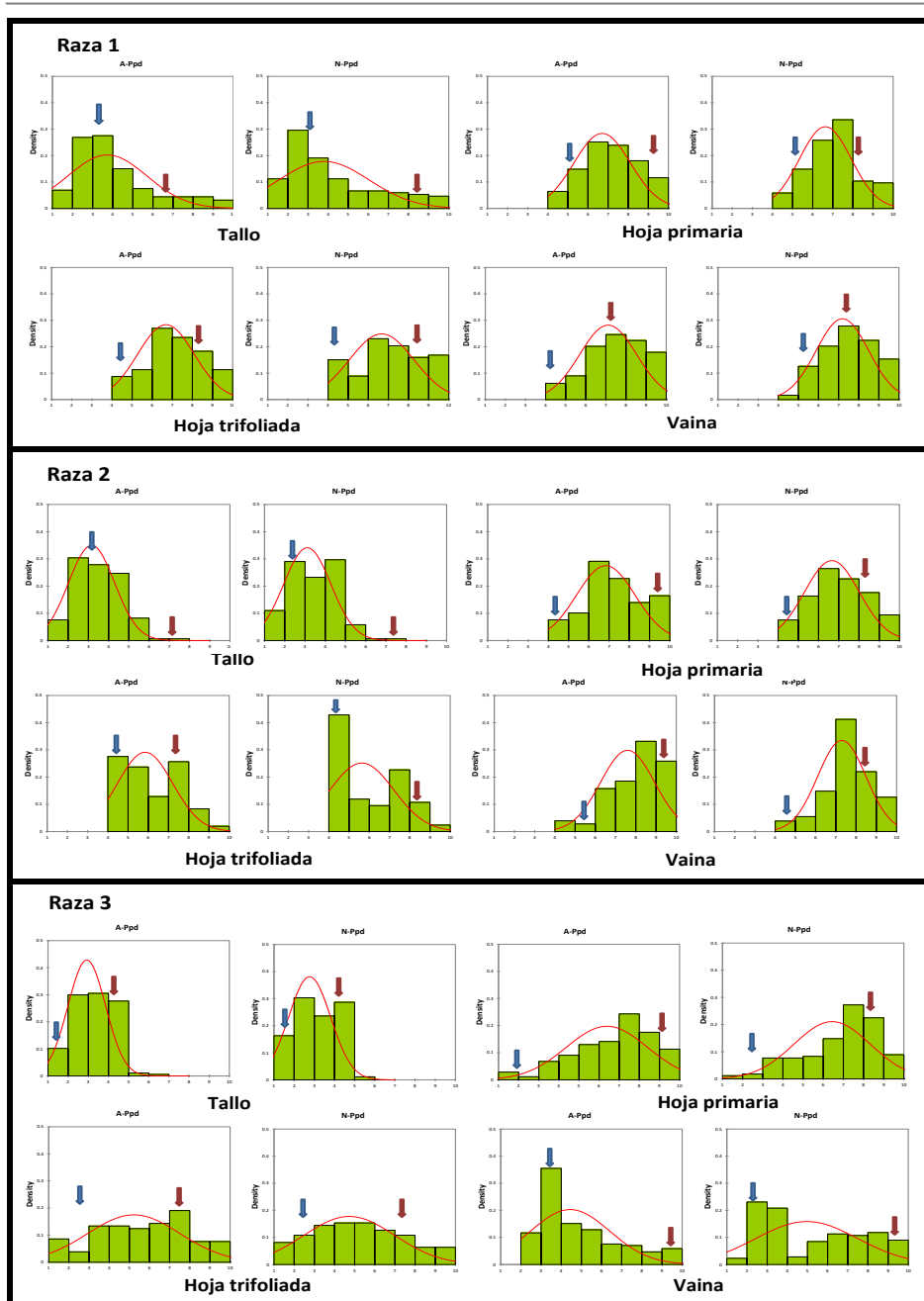


Figura 4.1. Distribución del carácter de resistencia DC en la población RIL B1037, y valores medios de las líneas parentales PMB0225 y PHA1037, para cada raza de *Psp* y órgano evaluado, en condiciones de fotoperiodo artificial y natural (A-Ppd y N-Ppd). Las flechas rojas y azules corresponden a los padres PHA1037 y PMB0225, respectivamente. La línea roja sólida representa la distribución normal.

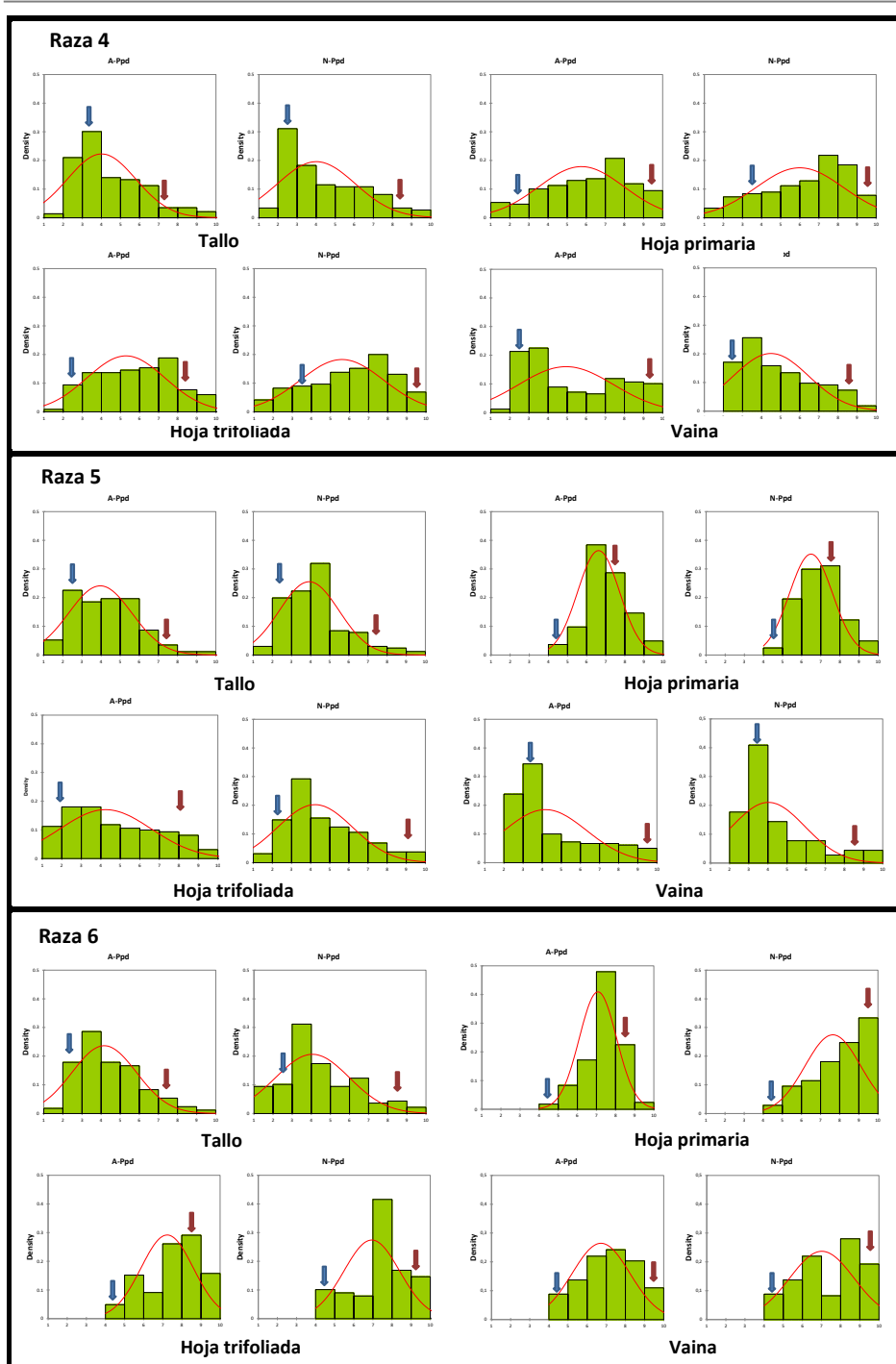


Figura 4.1. Continuación.

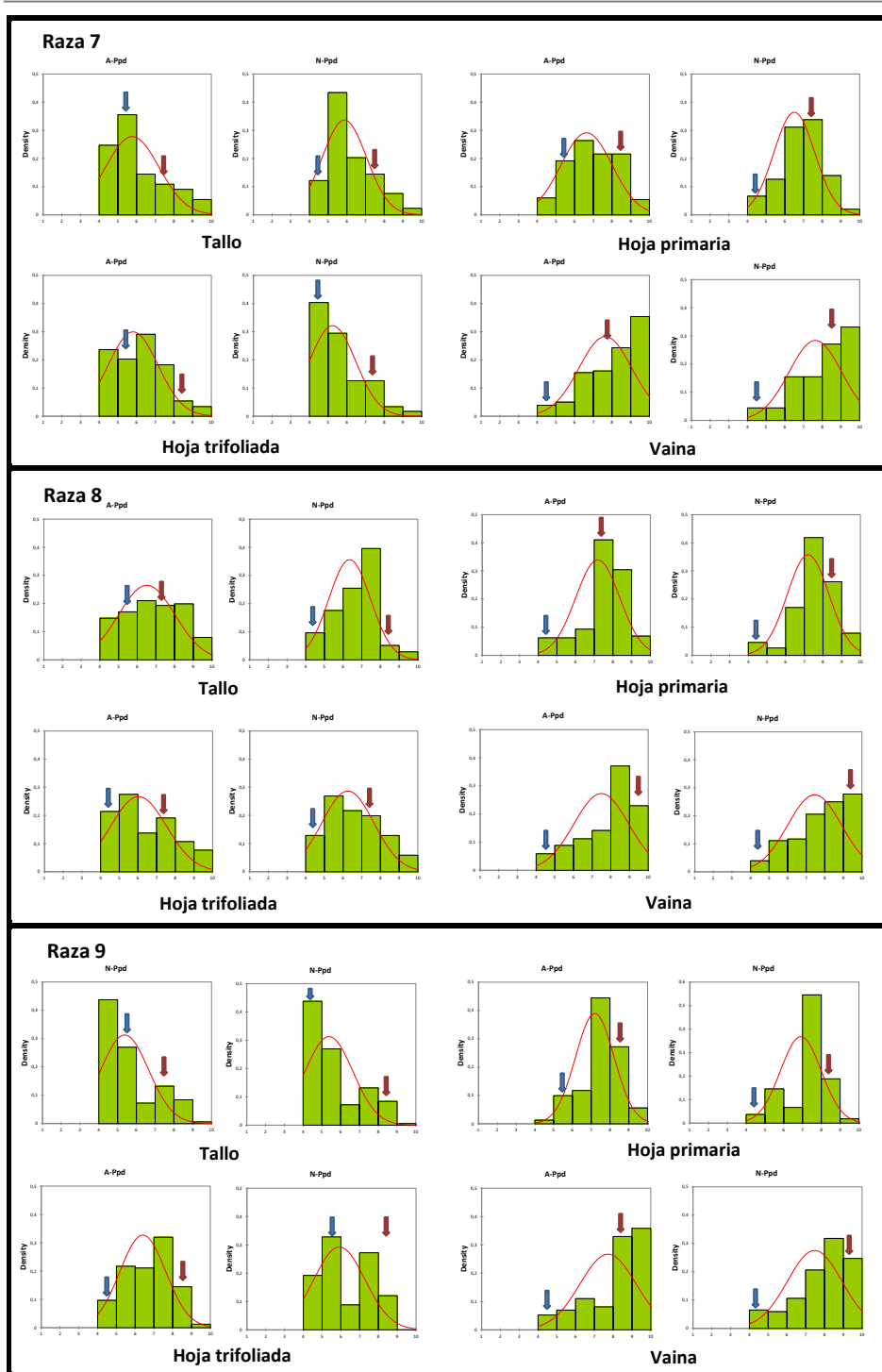


Figura 4.1. Continuación.

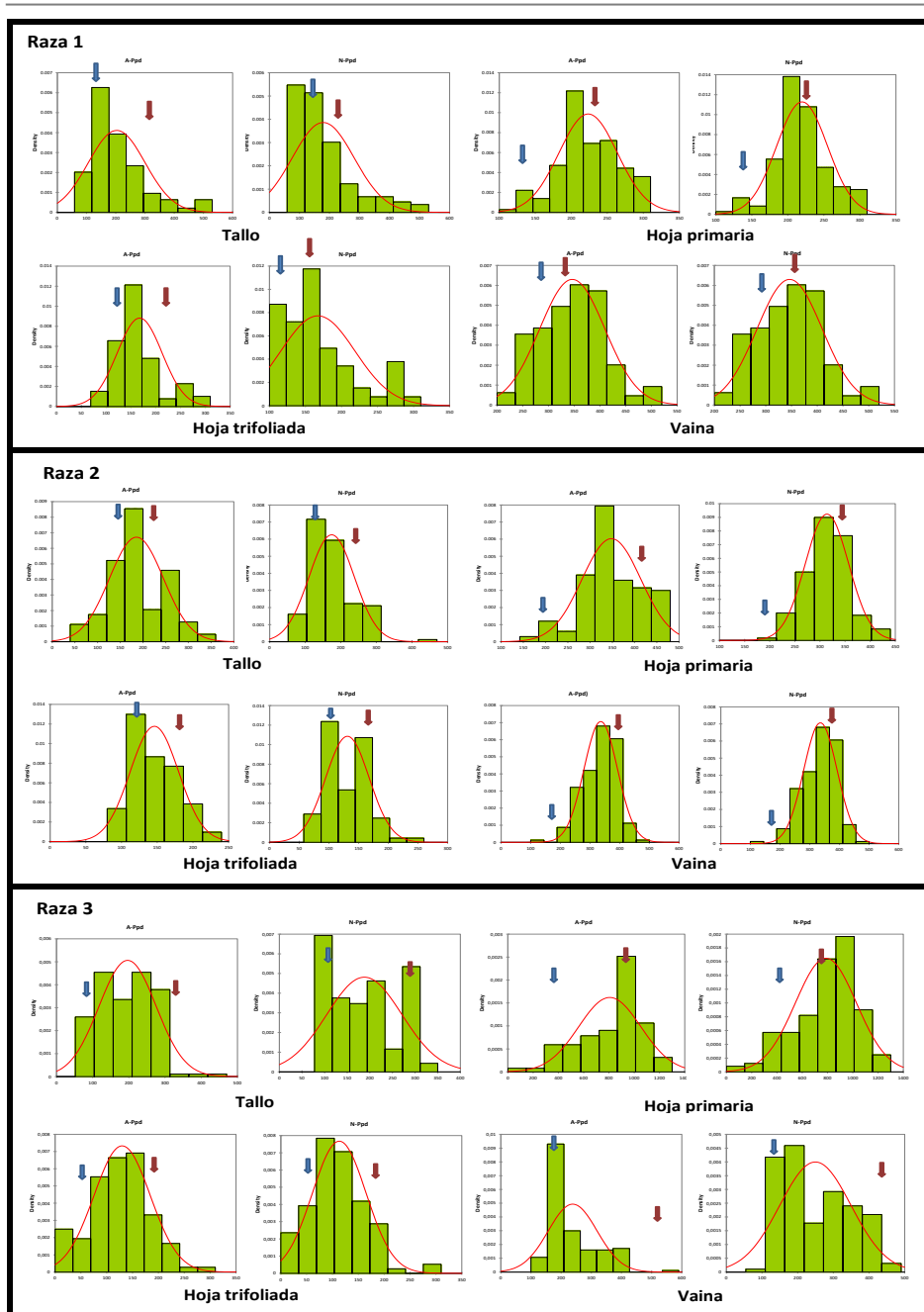


Figura 4.2. Distribución del carácter de resistencia AUDPC en la población RIL B1037, y valores medios de las líneas parentales PMB0225 y PHA1037, para cada raza de *Psp* y órgano evaluado, en condiciones de fotoperiodo artificial y natural (A-Ppd y N-Ppd). Las flechas rojas y azules corresponden a los padres PHA1037 y PMB0225, respectivamente. La línea roja sólida representa la distribución normal.

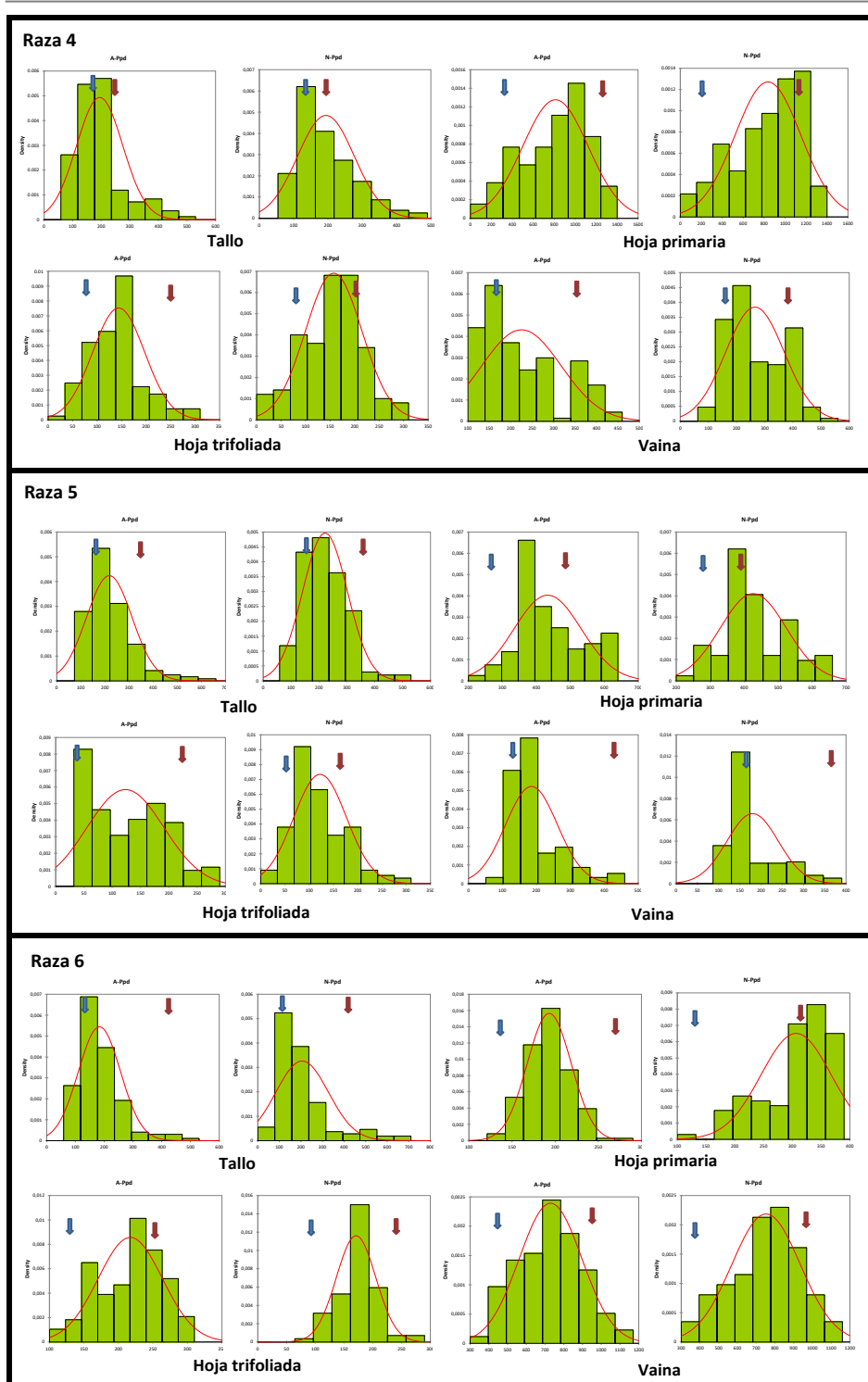


Figura 4.2. Continuación.

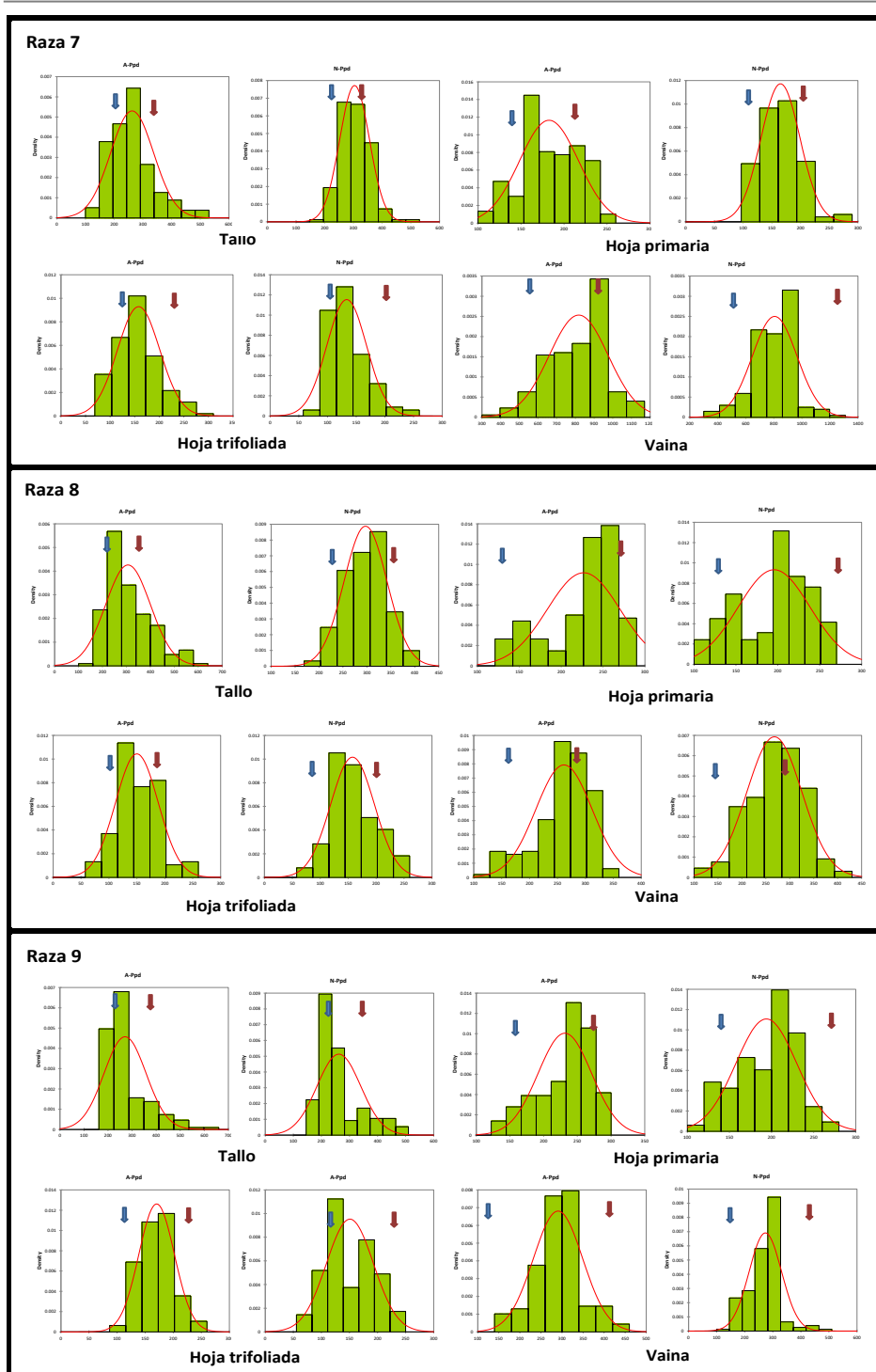


Figura 4.2. Continuación.

Las estimas de los valores de heredabilidad en sentido amplio fueron altas (valores $\geq 0,70$) para la mayoría de los caracteres de resistencia a las razas de *Psp* en los cuatro órganos evaluados (Tabla 4.5). Sin embargo, se observaron valores de heredabilidad moderados ($\sim 0,50$) en el caso de SAUDPC para las razas 2, 5 y 7; PLAUDPC para la raza 2; y PAUDPC para la raza 9. Estos valores de heredabilidad indican que las variaciones observadas son controladas genéticamente en una gran parte, y que la estimación de la resistencia cuantitativa a través de la evaluación fenotípica es adecuada.

Los coeficientes de correlación para los caracteres de resistencia DC y AUDPC en las razas y órganos evaluados fueron significativamente altos ($> 0,70$). Se observaron correlaciones significativas negativas ($P \leq 0,01$, Tabla 4.5) entre la resistencia en tallo y los demás órganos cuando se evaluaron la razas 1, 3 y 5 (por ejemplo, r tallo – vaina raza 3 = $-0,45^{**}$). Correlaciones con valores significativos y positivos fueron encontradas en las otras razas y órganos evaluados (por ejemplo, r tallo – vaina raza 4 = $0,35^{**}$). Los coeficientes de correlación significativos y positivos entre los valores de resistencia a las razas 3, 4 y 5 sugieren efectos compartidos de genes con resistencia a estas razas, que podrían resultar de QTLs ligados o pleiotrópicos.

Tabla 4.5. Coeficientes de correlación, estimas de heredabilidad en sentido amplio y errores estándar ($h^2 \pm E.E.$), para los caracteres de resistencia a las nueve razas de *Psp* en la población RIL B1037.

Carácter ¹	Raza 1								Raza 2								$h^2 \pm E.E.$	
	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8		
Raza 1																		
SAUDPC	2	0,91**															0,78 ± 0,03	
PLDC	3																0,89 ± 0,02	
PLAUDPC	4			0,98**													0,83 ± 0,02	
TLDC	5																0,89 ± 0,02	
TLAUDPC	6	0,20*	0,21*			0,86**											0,85 ± 0,03	
PDC	7	-0,35**	-0,29**	-0,17*	-0,16*												0,87 ± 0,01	
PAUDPC	8	-0,29**	-0,23**	-0,19*	-0,18*			0,94**									0,81 ± 0,02	
Raza 2																		
SDC	1		0,20**														0,80 ± 0,03	
SAUDPC	2		0,18*						0,91**								0,65 ± 0,05	
PLDC	3								0,20**	0,17*							0,83 ± 0,02	
PLAUDPC	4				0,18*				0,20**	0,17*	0,92**						0,53 ± 0,07	
TLDC	5					0,18*											0,85 ± 0,02	
TLAUDPC	6					0,21*					0,21**	0,19**	0,93**				0,64 ± 0,06	
PDC	7	-0,16*						0,47**	0,48**						0,19*		0,83 ± 0,02	
PAUDPC	8	-0,16*						0,43**	0,47**				0,18*	0,25**	0,94**		0,77 ± 0,02	
Raza 3																		
SDC	1																-0,17*	0,84 ± 0,02
SAUDPC	2							-0,18*									-0,18*	0,88 ± 0,02
PLDC	3	0,17*	0,21**			0,23**	0,22*			0,26**	0,21**							0,94 ± 0,01
PLAUDPC	4	0,17*	0,20**			0,23**	0,21*			0,23**	0,18*							0,94 ± 0,01
TLDC	5					0,36**	0,43**							0,30**	0,36**			0,95 ± 0,01
TLAUDPC	6					0,33**	0,41**					0,18*	0,21*	0,26**	0,33**			0,92 ± 0,01
PDC	7					0,18*	0,20*											0,89 ± 0,01
PAUDPC	8						0,20*											0,84 ± 0,02

Tabla 4.5. Continuación.

Carácter ¹	Raza 1								Raza 2								h ² ± E.E.
	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8	
Raza 4																	
SDC	1				0,22*	0,22*											0,88 ± 0,02
SAUDPC	2														-0,18*	-0,16*	0,81 ± 0,03
PLDC	3					0,20*											0,89 ± 0,01
PLAUDPC	4					0,19*											0,89 ± 0,01
TLDC	5																0,80 ± 0,04
TLAUDPC	6																0,81 ± 0,03
PDC	7																0,88 ± 0,01
PAUDPC	8																0,85 ± 0,02
Raza 5																	
SDC	1																0,79 ± 0,03
SAUDPC	2																0,62 ± 0,05
PLDC	3		0,19*														0,91 ± 0,01
PLAUDPC	4																0,85 ± 0,02
TLDC	5					0,20*							0,26**	0,26**			0,84 ± 0,02
TLAUDPC	6					0,21*							0,27**	0,28**			0,86 ± 0,02
PDC	7																0,83 ± 0,02
PAUDPC	8											0,16*					0,74 ± 0,04
Raza 6																	
SDC	1																0,90 ± 0,01
SAUDPC	2		-0,17*	-0,17*													0,72 ± 0,04
PLDC	3																0,75 ± 0,04
PLAUDPC	4																0,33 ± 0,10
TLDC	5					0,19*	0,19**	0,16*							0,27**	0,30**	0,84 ± 0,02
TLAUDPC	6					0,23**	0,15*								0,25**	0,28**	0,76 ± 0,03
PDC	7					-0,16*										-0,15*	0,93 ± 0,01
PAUDPC	8					-0,18*							0,17*	0,17*			0,87 ± 0,01

Tabla 4.5. Continuación.

Carácter ¹	Raza 1								Raza 2								h ² ± E.E.
	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8	
Raza 7																	
SDC	1								0,21**						0,25**	0,24**	0,82 ± 0,02
SAUDPC	2				0,19*		0,17*	0,17*									0,52 ± 0,05
PLDC	3																0,86 ± 0,02
PLAUDPC	4																0,79 ± 0,03
TLDC	5																0,81 ± 0,03
TLAUDPC	6																0,75 ± 0,04
PDC	7											0,18*		0,16*			0,85 ± 0,02
PAUDPC	8											0,17*					0,79 ± 0,03
Raza 8																	
SDC	1																0,84 ± 0,02
SAUDPC	2					0,19*											0,83 ± 0,02
PLDC	3																0,77 ± 0,03
PLAUDPC	4										0,17*	0,20*			0,16*		0,83 ± 0,02
TLDC	5						0,16*	0,21**			0,18*	0,21**		0,17*	0,20**	0,22**	0,80 ± 0,02
TLAUDPC	6							0,19**			0,22**	0,27**		0,18*	0,16*	0,19**	0,64 ± 0,05
PDC	7																0,89 ± 0,01
PAUDPC	8																0,72 ± 0,03
Raza 9																	
SDC	1								0,16*								0,78 ± 0,03
SAUDPC	2								0,21**	0,15*							0,85 ± 0,02
PLDC	3									0,21**	0,15*	0,16*					0,85 ± 0,02
PLAUDPC	4			0,19*	0,19*					0,17*	0,17*	0,19**					0,83 ± 0,02
TLDC	5																0,89 ± 0,01
TLAUDPC	6																0,82 ± 0,02
PDC	7	-0,18*	-0,17*														0,89 ± 0,02
PAUDPC	8																0,58 ± 0,05

Tabla 4.5. Continuación.

Carácter ¹	Raza 3								Raza 4								$h^2 \pm E.E.$
	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8	
Raza 1																	
SAUDPC	2																0,78 ± 0,03
PLDC	3																0,89 ± 0,02
PLAUDPC	4																0,83 ± 0,02
TLDC	5																0,89 ± 0,02
TLAUDPC	6																0,85 ± 0,03
PDC	7																0,87 ± 0,01
PAUDPC	8																0,81 ± 0,02
Raza 2																	
SDC	1																0,80 ± 0,03
SAUDPC	2																0,65 ± 0,05
PLDC	3																0,83 ± 0,02
PLAUDPC	4																0,53 ± 0,07
TLDC	5																0,85 ± 0,02
TLAUDPC	6																0,64 ± 0,06
PDC	7																0,83 ± 0,02
PAUDPC	8																0,77 ± 0,02
Raza 3																	
SDC	1																0,84 ± 0,02
SAUDPC	2	0,88**															0,88 ± 0,02
PLDC	3	-0,27**	-0,37**														0,94 ± 0,01
PLAUDPC	4	-0,27**	-0,37**	0,99**													0,94 ± 0,01
TLDC	5			0,22*	0,20*												0,95 ± 0,01
TLAUDPC	6					0,94**											0,92 ± 0,01
PDC	7	-0,45**	-0,62**	0,48**	0,48**												0,89 ± 0,01
PAUDPC	8	-0,44**	-0,61**	0,46**	0,46**			0,99**									0,84 ± 0,02

Tabla 4.5. Continuación.

Carácter ¹	Raza 5								Raza 6								h ² ± E.E.
	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8	
Raza 4																	
SDC	1																0,88 ± 0,02
SAUDPC	2																0,81 ± 0,03
PLDC	3																0,89 ± 0,01
PLAUDPC	4																0,89 ± 0,01
TLDC	5																0,80 ± 0,04
TLAUDPC	6																0,81 ± 0,03
PDC	7																0,88 ± 0,01
PAUDPC	8																0,85 ± 0,02
Raza 5																	
SDC	1																0,79 ± 0,03
SAUDPC	2	0,90**															0,62 ± 0,05
PLDC	3																0,91 ± 0,01
PLAUDPC	4			0,81**													0,85 ± 0,02
TLDC	5	-0,21**	-0,26**														0,84 ± 0,02
TLAUDPC	6	-0,21**	-0,25**		0,97**												0,86 ± 0,02
PDC	7	-0,22**	-0,28**	0,15*	0,38**	0,40**											0,83 ± 0,02
PAUDPC	8		-0,18*		0,29**	0,32**	0,93**										0,74 ± 0,04
Raza 6																	
SDC	1	-0,15*															0,90 ± 0,01
SAUDPC	2	-0,16*					0,15*		0,93**								0,72 ± 0,04
PLDC	3			0,16*													0,75 ± 0,04
PLAUDPC	4			0,16*						0,78**							0,33 ± 0,10
TLDC	5				0,17*	0,22**											0,84 ± 0,02
TLAUDPC	6				0,16*	0,21**						0,92**					0,76 ± 0,03
PDC	7						-0,15*										0,93 ± 0,01
PAUDPC	8													0,91**			0,87 ± 0,01

Tabla 4.5. Continuación.

Carácter ¹	Raza 5								Raza 6								h ² ± E.E.
	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8	
Raza 7																	
SDC	1	-0,17*	-0,18*		0,16*	0,16*								0,16*			0,82 ± 0,02
SAUDPC	2					0,18*											0,52 ± 0,05
PLDC	3											-0,18*					0,86 ± 0,02
PLAUDPC	4																0,79 ± 0,03
TLDC	5											0,17*					0,81 ± 0,03
TLAUDPC	6										0,18*	0,19**	0,17*	0,18*			0,75 ± 0,04
PDC	7						0,18*	0,16*									0,85 ± 0,02
PAUDPC	8						0,16*	0,18*									0,79 ± 0,03
Raza 8																	
SDC	1																0,84 ± 0,02
SAUDPC	2																0,83 ± 0,02
PLDC	3																0,77 ± 0,03
PLAUDPC	4																0,83 ± 0,02
TLDC	5		0,19*	0,18*													0,80 ± 0,02
TLAUDPC	6			0,19*													0,64 ± 0,05
PDC	7		-0,16*	-0,17*			0,18*	0,19**									0,89 ± 0,01
PAUDPC	8			-0,18*			0,22**	0,24**					0,16*	0,16*			0,72 ± 0,03
Raza 9																	
SDC	1								0,18*						-0,16*	-0,15*	0,78 ± 0,03
SAUDPC	2								0,16*								0,85 ± 0,02
PLDC	3		-0,17*			-0,16*					0,22**						0,85 ± 0,02
PLAUDPC	4					-0,16*					0,25**	0,17*			-0,15*		0,83 ± 0,02
TLDC	5												0,21**	0,16*			0,89 ± 0,01
TLAUDPC	6												0,15*				0,82 ± 0,02
PDC	7																0,89 ± 0,02
PAUDPC	8																0,58 ± 0,05

Tabla 4.5. Continuación.

Carácter ¹	Raza 7								Raza 8								h ² ± E.E.
	1	2	3	4	5	6	7	8	1	2	3	4	5	6	7	8	
Raza 7																	
SDC	1																0,82 ± 0,02
SAUDPC	2	0,76**															0,52 ± 0,05
PLDC	3	0,18*	0,19**														0,86 ± 0,02
PLAUDPC	4	0,21**	0,19**	0,92**													0,79 ± 0,03
TLDC	5	0,17*															0,81 ± 0,03
TLAUDPC	6	0,17*			0,97**												0,75 ± 0,04
PDC	7				0,17*	0,19**											0,85 ± 0,02
PAUDPC	8				0,16*	0,19*	0,93**										0,79 ± 0,03
Raza 8																	
SDC	1	0,19**															0,84 ± 0,02
SAUDPC	2	0,24**	0,21**						0,85**								0,83 ± 0,02
PLDC	3						0,15*	0,17*	0,18*								0,77 ± 0,03
PLAUDPC	4						0,20**	0,22**			0,92**						0,83 ± 0,02
TLDC	5	0,28**	0,16*						0,28**	0,32**	0,25**	0,24**					0,80 ± 0,02
TLAUDPC	6	0,30**	0,17*		0,18*				0,20**	0,26**	0,22**	0,23**	0,92**				0,64 ± 0,05
PDC	7	-0,17*	-0,17*	-0,18*	-0,15*		0,16*	0,19**									0,89 ± 0,01
PAUDPC	8			-0,21**	-0,17*		0,19**	0,27**							0,89**		0,72 ± 0,03
Raza 9																	
SDC	1								0,20**				0,15*				0,78 ± 0,03
SAUDPC	2								0,19**								0,85 ± 0,02
PLDC	3										0,17*	0,23**					0,85 ± 0,02
PLAUDPC	4										0,19**	0,28**					0,83 ± 0,02
TLDC	5											0,15*			0,15*	0,18*	0,89 ± 0,01
TLAUDPC	6														0,15*	0,17*	0,82 ± 0,02
PDC	7																0,89 ± 0,02
PAUDPC	8																0,58 ± 0,05

Tabla 4.5. Continuación.

Carácter ¹	Raza 9							h ² ± E.E.
	1	2	3	4	5	6	7	
Raza 7								
SDC	1							0,82 ± 0,02
SAUDPC	2							0,52 ± 0,05
PLDC	3							0,86 ± 0,02
PLAUDPC	4							0,79 ± 0,03
TLDC	5							0,81 ± 0,03
TLAUDPC	6							0,75 ± 0,04
PDC	7							0,85 ± 0,02
PAUDPC	8							0,79 ± 0,03
Raza 8								
SDC	1							0,84 ± 0,02
SAUDPC	2							0,83 ± 0,02
PLDC	3							0,77 ± 0,03
PLAUDPC	4							0,83 ± 0,02
TLDC	5							0,80 ± 0,02
TLAUDPC	6							0,64 ± 0,05
PDC	7							0,89 ± 0,01
PAUDPC	8							0,72 ± 0,03
Raza 9								
SDC	1							0,78 ± 0,03
SAUDPC	2	0,95**						0,85 ± 0,02
PLDC	3	0,23**	0,25**					0,85 ± 0,02
PLAUDPC	4	0,22**	0,23**	0,90**				0,83 ± 0,02
TLDC	5							0,89 ± 0,01
TLAUDPC	6				0,95**			0,82 ± 0,02
PDC	7							0,89 ± 0,02
PAUDPC	8						0,87**	0,58 ± 0,05

*, ** significativo en los niveles $P \leq 0,05$ y $P \leq 0,01$ de probabilidad, respectivamente. SDC: escala numérica del tallo (stem disease score); SAUDPC: área bajo la curva de progreso de la enfermedad en el tallo (stem area under the disease progress curve); PLDC: escala numérica de la hoja primaria (primary leaf disease score); PLAUDPC: área bajo la curva de progreso de la enfermedad en hoja primaria (primary leaf area under the disease progress curve); TLDC: escala numérica del trifolio (trifoliate leaf disease score); TLAUDPC: área bajo la curva de progreso de la enfermedad en el trifolio (trifoliate leaf area under the disease progress curve); PDC: escala numérica de la vaina (pod disease score); PAUDPC: área bajo la curva de progreso de la enfermedad en la vaina (pod area under the disease progress curve).

4.1.2. Análisis de ligamiento y mapeo de QTLs

El análisis de QTLs se realizó en el mapa genético de la población RIL B1037 descrito por González et al. (2015) con la finalidad de identificar QTLs de efectos simples y de efectos epistáticos (epistatic QTLs, E-QTLs), además de los respectivos efectos de interacción ambiental (QTLs x Ambiente, QE y E-QTLs x Ambiente, E-QE).

La evaluación de la población RIL B1037 en dos condiciones de fotoperiodo permitió la identificación de 76 QTLs de efecto simple implicados en la resistencia cuantitativa a las nueve razas de *Psp*: desde 1 (raza 6) a 13 (raza 4) QTLs mapeados en los 11 GL de judía común (Figura 4.3). Estos QTLs mostraron valores aditivos tanto positivos como negativos, lo que sugiere que alelos provenientes de ambas líneas parentales contribuyeron a la resistencia a *Psp*.

Aunque ambos padres mostraron diferente comportamiento ante el fotoperiodo y las líneas RIL fueron cultivadas en condiciones de fotoperiodo artificial (A-Ppd, con más de 12 horas de luz) y natural (N-Ppd, con menos de 12 horas de luz), con la finalidad de medir los efectos que el fotoperiodo pudiera ejercer en la resistencia a *Psp*; 72 de los 76 QTLs detectados presentaron efectos genéticos principales significativos sin mostrar efectos significativos en la interacción entre el efecto aditivo y el ambiente (additive-by-environment interaction effects, QE) (Tabla 4.10).

Resistencia en tallo: se identificaron nueve QTLs de efecto simple para el carácter SDC, dos QTLs para cada una de las razas 1, 2 y 4, y un QTL para cada una de las razas 3, 5 y 7 (Tabla 4.6). La variación fenotípica total explicada por estos QTLs fue desde 7,57%, (raza 5) hasta 22,04% (raza 7). Además se detectaron nueve QTLs para SAUDPC, un QTL para cada una de las razas 1, 2, 3, 4, 5, 8, y 9, y dos QTLs para la raza 7. La variación fenotípica total explicada va desde 4,28% (raza 8) hasta 28,71% (raza 3, con efectos negativos). Los QTLs de resistencia a las razas 3 y 5 co-localizaron en diferentes regiones genómicas del GL02, y los QTLs de resistencia a las razas 2 y 4 co-localizaron en el GL07. Cuatro QTLs detectados en el GL02 (*SDC*³⁻², *SDC*⁵⁻², *SAUDPC*³⁻² y *SAUDPC*⁵⁻²), uno en el GL05 (*SDC*¹⁻⁵) y otro en el GL07 (*SAUDPC*⁷⁻⁷) mostraron efecto aditivo negativo (los alelos que incrementan la resistencia son aportados por el parental PHA1037) y co-localizaron con otros QTLs resistentes con valores aditivos opuestos.

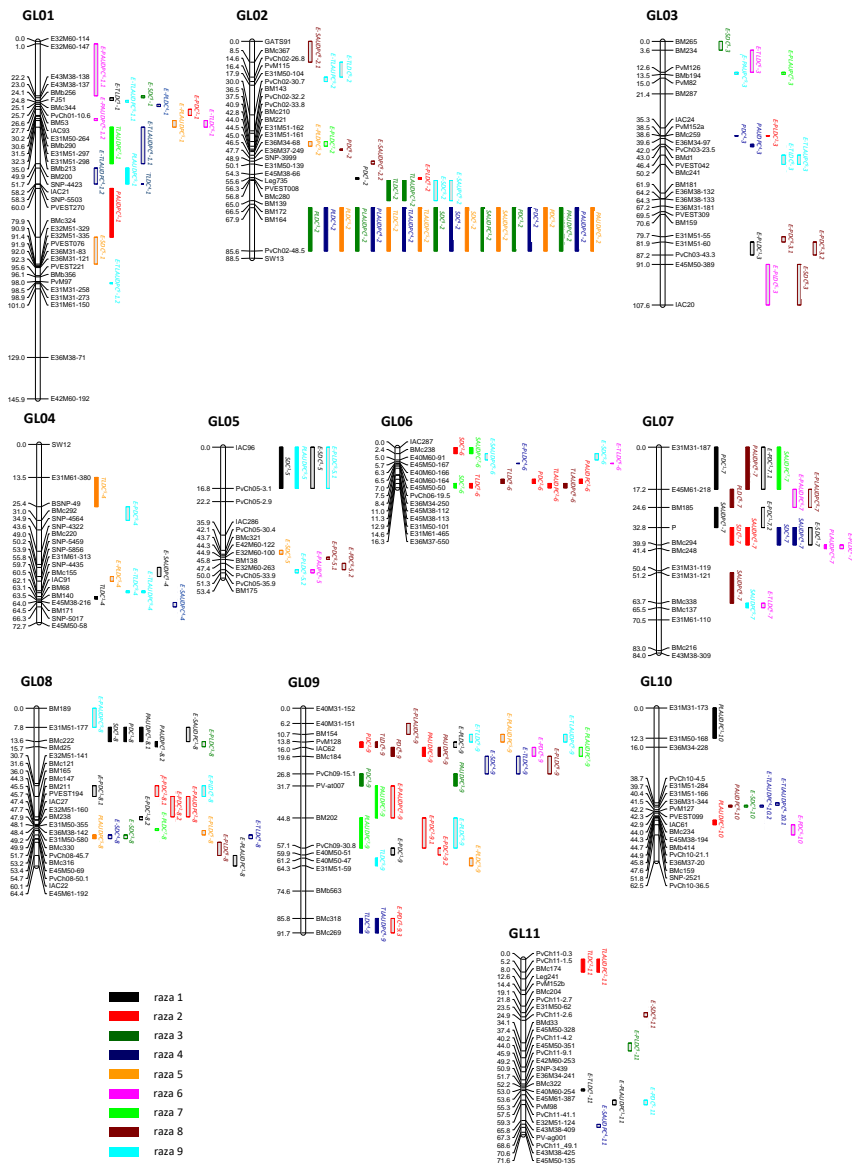


Figura 4.3. Localización de los QTLs de efecto simple y epistáticos (E-QTLs) de resistencia a las razas 1 a 9 de *Psp* utilizando un mapa de ligamiento genético basado en la población RIL de judía común B1037. Las distancias entre los marcadores se indican en cM a la izquierda de los GL. Los nombres de los marcadores se muestran a la derecha. Los QTLs se representan como barras verticales a la derecha del GL. QTLs de efectos simples son indicados con barras de colores sólidos, mientras que E-QTLs con barras de líneas en diagonal. Se muestran los colores correspondientes para cada raza.

Tabla 4.6. QTLs de efecto simple para resistencia en tallo a las razas 1 a 9 de Psp.

QTL	Intervalo del marcador	GL (posición) ¹	Valor F ²	A ³	h ² (a) ⁴
SDC - Valor umbral F: raza 1 = 8,59, raza 2 = 8,51, raza 3 = 8,10, raza 4= 8,02, raza 5= 8,01, raza 7 = 8,41					
SDC ¹⁻⁵	IAC96-PvCh05-3.1	05 (0,00-16,79)	10,49	-0,43***	4,12
SDC ¹⁻⁸	E31M51-177-BMc222	08 (7,83-13,63)	9,59	0,59***	3,50
SDC ²⁻⁶	IAC287-BMc238	06 (0,00-2,37)	9,63	0,29***	5,74
SDC ²⁻⁷	P-BMc294	07 (32,76-39,85)	9,29	-0,32***	5,65
SDC ³⁻²	BM164-PvCh02-48.5	02 (67,94-85,58)	27,85	-1,29***	17,21
SDC ⁴⁻²	BM164-PvCh02-48.5	02 (67,94-85,58)	9,82	1,53***	6,18
SDC ⁴⁻⁷	P-BMc294	07 (32,77-39,85)	10,52	-0,60***	6,90
SDC ⁵⁻²	BM164-PvCh02-48.5	02 (67,94-85,58)	13,20	-1,51***	7,57
SDC ⁷⁻⁶	E31M61-465-E36M37-550	06 (14,56-16,35)	32,01	0,83***	22,04
SAUDPC - Valor umbral F: raza 1 = 8,49, raza 2 = 8,15, raza 3 = 8,33, raza 4= 8,16, raza 5= 7,90, raza 7 = 8,31, raza 8 = 7,98, raza 9 = 8,05					
SAUDPC ¹⁻⁷	BM185-P	07 (24,61-32,76)	19,89	-32,43***	12,05
SAUDPC ²⁻⁷	P-BMc294	07 (32,76-39,85)	12,99	-18,51***	5,88
SAUDPC ³⁻²	BM164-PvCh02-48.5	02 (67,94-85,58)	56,76	-146,50***	28,71
SAUDPC ⁴⁻⁷	P-BMc294	07 (32,77-39,85)	12,70	-38,04***	8,06
SAUDPC ⁵⁻²	BM164-PvCh02-48.5	02 (67,94-85,58)	17,43	-75,15***	9,94
SAUDPC ⁷⁻⁶	IAC287-BMc238	06 (0,00-2,37)	15,81	25,75***	12,19
SAUDPC ⁷⁻⁷	E31M31-187-E45M61-218	07 (0,00-17,21)	8,33	-16,63***	0,07
SAUDPC ⁸⁻⁷	E31M31-121-BMc338	07 (51,22-63,68)	9,01	-18,78***	4,28
SAUDPC ⁹⁻⁷	BMc338-BMc137	07 (63,68-65,52)	8,51	-15,26***	5,03

¹Grupo de ligamiento e intervalo de confianza estimado de la posición del QTL entre paréntesis (en cM de Kosambi). ²Valores F de significancia de cada QTL. ³Efecto aditivo estimado *P ≤ 0,05, **P ≤ 0,01, ***P ≤ 0,001. ⁴Porcentaje de la variación fenotípica explicada por los efectos aditivos. Efecto estimado de la interacción aditiva por ambiente (QE AE) y efecto estimado aditivo*ambiente [h²(ae)]: SAUDPC³⁻²: -34,41* A-Ppd (0,10), 31,14* N-Ppd (0,09). Valores positivos (A y QE AE) indican que los alelos de PHA1037 tienen un efecto positivo en los caracteres, mientras que valores negativos indican que el efecto positivo en los caracteres se debe a la presencia de alelos provenientes de PMB0225. SDC: escala numérica del tallo (stem disease score), SAUDPC: área bajo la curva de progreso de la enfermedad en el tallo (stem area under the disease progress curve).

Resistencia en hoja primaria: se detectaron 13 QTLs de efecto simple para los caracteres PLDC, uno para cada una de las razas 3, 4, 5 y 8, y PLAUDPC, uno para cada una de las razas 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 7 y dos para la raza 9 (Tabla 4.7). Los QTLs detectados en PLDC explicaron una variación fenotípica total desde 5,51%, (raza 5) hasta 20,78% (raza 3); mientras que la variación fenotípica total explicada por los QTLs detectados en PLAUDPC fue desde 2,04%, (raza 6) hasta 19,93% (raza 3). Los QTLs de resistencia a la razas 3, 4 y 5 se co-localizaron en el GL02.

Tabla 4.7. QTLs de efecto simple para resistencia en hoja primaria a las razas 1 a 9 de *Psp*.

QTL	Intervalo del marcador	GL (posición) ¹	Valor F ²	A ³	h ² (a) ⁴
PLDC - Valor umbral F: raza 3 = 8,03, raza 4 = 7,91, raza 5 = 8,32, raza 8 = 8,07					
PLDC ³ -2	BM164-PvCh02-48,5	02 (67,94-85,58)	30,44	3,34***	20,78
PLDC ⁴ -2	BM164-PvCh02-48,5	02 (67,94-85,58)	18,17	2,80***	14,39
PLDC ⁵ -2	BM164-PvCh02-48,5	02 (67,94-85,58)	9,14	0,16***	5,51
PLDC ⁸ -7	E45M61-218-BM185	07 (17,21-24,61)	12,72	0,39***	7,87
PLAUDPC - Valor umbral F: raza 1 = 8,50, raza 2 = 8,14, raza 3 = 7,99, raza 4 = 7,80, raza 5 = 8,46, raza 6 = 8,07, raza 7 = 8,19, raza 9 = 8,16					
PLAUDPC ¹ -10	E31M31-173-E31M50-168	10 (0,00-12,32)	9,23	9,01***	5,71
PLAUDPC ² -10	E36M37-20-BMc159	10 (45,82-47,60)	8,60	13,22***	5,67
PLAUDPC ³ -2	BM164-PvCh02-48,5	02 (67,94-85,58)	28,53	421,14***	19,93
PLAUDPC ⁴ -2	BM164-PvCh02-48,5	02 (67,94-85,58)	18,48	412,22***	14,73
PLAUDPC ⁵ -8	PvCh08-45,7-BMc316	08 (51,69-53,20)	8,55	37,19***	4,95
PLAUDPC ⁶ -7	BMc294-BMc248	07 (39,85-41,39)	8,48	6,26'	2,04
PLAUDPC ⁷ -9	BM202-PvCh09-30,8	09 (44,76-57,13)	8,81	-8,29***	4,85
PLAUDPC ⁹ -1	SNP-4423-IAC21	01 (51,74-58,19)	8,34	12,91***	5,33
PLAUDPC ⁹ -5	IAC96-PvCh05-3,1	05 (0,00-16,79)	10,03	7,97***	6,16

¹Grupo de ligamiento e intervalo de confianza estimado de la posición del QTL entre paréntesis (en cM de Kosambi). ²Valores F de significancia de cada QTL. ³Efecto aditivo estimado * $P \leq 0,05$, ** $P \leq 0,01$, *** $P \leq 0,001$. ⁴Porcentaje de la variación fenotípica explicada por los efectos aditivos. Efecto estimado de la interacción aditiva por ambiente (QE AE) y efecto estimado aditivo*ambiente [$h^2(ae)$]: PLAUDPC⁶-7: -9,09** A-Ppd (0,05) y 9,23* N-Ppd (0,05). Valores positivos (A y QE AE) indican que los alelos de PHA1037 tienen un efecto positivo en los caracteres mientras que valores negativos indican que el efecto positivo en los caracteres se debe a la presencia de alelos provenientes de PMB0225. PLDC: escala numérica de la hoja primaria (primary leaf disease score), PLAUDPC: área bajo la curva de progreso de la enfermedad en hoja primaria (primary leaf area under the disease progress curve).

Resistencia en hoja trifoliada: se encontraron 11 QTLs de efecto simple para el carácter TLDC, dos para cada una de las razas 2, 4, 5 y 8, y uno para cada una de las razas 1, 3 y 9 (Tabla 4.8). La variación fenotípica total explicada por estos QTLs estuvo en un rango desde 5,76% (raza 9) y 23,65% (raza 5). Además, se identificaron ocho QTLs de efecto simple para el carácter TLAUDPC, dos para cada una de las razas 2 y 4, y uno para cada una de las razas 3, 5, 7 y 8. Estos QTLs explican una variación fenotípica entre 4,93% (raza 7) hasta 20,12% (raza 2). Los QTLs de resistencia a las razas 3 y 5 co-localizan en diferentes regiones genómicas del GL02, los de resistencia a la raza 2 en los GLs 06 y 11, y los de resistencia a la raza 4 en el GL09.

Tabla 4.8. QTLs de efecto simple para resistencia en hoja trifoliada a las razas 1 a 9 de *Psp*.

QTL	Intervalo del marcador	GL (posición) ¹	Valor F ²	A ³	h ² (a) ⁴
TLDC - Valor umbral F: raza 1 = 8,30, raza 2 = 8,49, raza 3 = 8,50, raza 4 = 8,55, raza 5 = 8,18, raza 8 = 8,20, raza 9 = 8,31					
TLDC ¹⁻⁴	IAC91-BM68	04 (62,11-63,13)	9,04	0,94***	7,38
TLDC ²⁻⁶	E31M61-465-E36M37-550	06 (14,56-16,35)	10,53	0,46***	8,80
TLDC ²⁻¹¹	PvCh11-0,3-PvCh11-1,5	11 (0,00-5,19)	9,01	0,28***	7,61
TLDC ³⁻²	BMc280-BM139	02 (56,81-65,01)	9,75	0,71***	8,89
TLDC ⁴⁻¹	IAC21-SNP-5503	01 (58,19-58,31)	11,31	-0,88***	8,88
TLDC ⁴⁻⁹	BMc318-BMc269	09 (85,83-91,65)	8,99	-0,54***	6,30
TLDC ⁵⁻²	BM164-PvCh02-48,5	02 (67,94-85,58)	32,34	3,16***	18,02
TLDC ⁵⁻⁴	E31M61-380-BSNP-49	04 (13,54-25,39)	10,55	0,46***	5,63
TLDC ⁸⁻⁶	E31M50-101-E31M61-465	06 (12,94-14,56)	10,63	0,53***	8,46
TLDC ⁸⁻⁹	PvM128-IAC62	09 (13,77-15,99)	8,35	-0,48***	6,59
TLDC ⁹⁻⁹	E40M50-47-E31M51-59	09 (61,16-64,29)	8,47	0,29***	5,76
TLAUDPC - Valor umbral F: raza 2 = 8,50, raza 3 = 8,45, raza 4 = 8,34, raza 5 = 8,43, raza 7 = 8,08, raza 8 = 8,32					
TLAUDPC ²⁻⁶	E31M61-465-E36M37-550	06 (14,56-16,35)	12,74	13,95***	11,69
TLAUDPC ²⁻¹¹	PvCh11-0,3-PvCh11-1,5	11 (0,00-5,19)	9,74	-6,44***	8,43
TLAUDPC ³⁻²	BMc280-BM139	02 (56,81-65,01)	8,80	15,76***	8,06
TLAUDPC ⁴⁻²	BM164-PvCh02-48,5	02 (67,94-85,58)	8,78	38,29***	5,97
TLAUDPC ⁴⁻⁹	BMc318-BMc269	09 (85,83-91,65)	16,05	-13,91***	7,09
TLAUDPC ⁵⁻²	BM164-PvCh02-48,5	02 (67,94-85,58)	33,65	91,53***	18,64
TLAUDPC ⁷⁻¹	BMb213-BM200	01 (35,01-49,89)	8,23	-12,00***	4,93
TLAUDPC ⁸⁻⁶	E31M61-465-E36M37-550	06 (14,56-16,35)	8,59	16,13***	7,35

¹Grupo de ligamiento e intervalo de confianza estimado de la posición del QTL entre paréntesis (en cM de Kosambi). ²Valores F de significancia de cada QTL. ³Efecto aditivo estimado* $P \leq 0,05$, ** $P \leq 0,01$, *** $P \leq 0,001$. ⁴Porcentaje de la variación fenotípica explicada por los efectos aditivos. Efecto estimado de la interacción aditiva por ambiente (QE AE) y efecto estimado aditivo*ambiente [$h^2(ae)$]: TLAUDPC⁵⁻²: 10,87** A-Ppd (0,06), -10,50** N-Ppd (0,06). Valores positivos (A y QE AE) indican que los alelos de PHA1037 tienen un efecto positivo en los caracteres mientras que valores negativos indican que el efecto positivo en los caracteres se debe a la presencia de alelos provenientes de PMB0225. TLDC: escala numérica del trifolio (trifoliolate leaf disease score), TLAUDPC: área bajo la curva de progreso de la enfermedad en el trifolio (trifoliolate leaf area under the disease progress curve).

Resistencia en vaina: se detectaron 12 (tres para raza 1, dos para cada una de las razas 2, 3, 4 y 8, y uno para la raza 5) y 14 (tres para cada una de las razas 1 y 8, dos para cada una de las razas 1, 3 y 4, y uno para cada una de las razas 5 y 7) QTLs de efecto simple para los caracteres PDC y PAUDPC, respectivamente (Tabla 4.9). La variación fenotípica total explicada por los QTLs detectados para PDC varió desde 13,86% (raza 8) hasta 40,46% (raza 4); mientras que para el carácter PAUDPC esta fue desde 7,85% (raza 7) hasta 37,15% (raza 3). Los QTLs de resistencia a las razas 4 y 5 co-localizaron en diferentes regiones genómicas del GL02, los de resistencia a la raza 3 en los GLs 02 y 09, de resistencia a la raza 2 en el GL06, de resistencia a la raza 1 en el GL08, y de resistencia a la raza 8 en el GL09.

Tabla 4.9. QTLs de efecto simple para resistencia en vaina a las razas 1 a 9 de Psp.

QTL	Intervalo del marcador	GL (posición) ¹	Valor F ²	A ³	h ² (a) ⁴
PDC - Valor umbral F: raza 1 = 6,49, raza 2 = 6,38, raza 3 = 6,48, raza 4 = 6,35, raza 5 = 8,10, raza 8 = 8,38					
PDC ¹ -2	Leg735-PVEST008	02 (55,65-56,30)	8,66	-0,31***	4,18
PDC ¹ -7	E31M31-187-E45M61-218	07 (0,00-17,21)	8,11	0,39***	1,95
PDC ¹ -8	E31M51-177-BMc222	08 (7,83-13,63)	16,81	-0,58***	15,86
PDC ² -6	E31M50-101-E31M61-465	06 (12,94-14,56)	17,09	0,51***	11,10
PDC ² -9	PvM128-IAC62	09 (13,77-15,98)	11,27	-0,28***	8,18
PDC ³ -2	BM164-PvCh02-48,5	02 (67,94-85,58)	57,87	4,09***	32,03
PDC ³ -9	PvCh09-15,1-PV-at007	09 (26,81-31,73)	8,92	-0,54***	8,32
PDC ⁴ -2	BM164-PvCh02-48,5	02 (67,94-85,58)	85,37	4,29***	35,03
PDC ⁴ -3	PvM152a-BMc259	03 (38,48-38,60)	6,79	-0,38***	5,43
PDC ⁵ -2	BM164-PvCh02-48,5	02 (67,94-85,58)	43,90	3,12***	22,17
PDC ⁸ -2	BM221-E31M51-162	02 (44,03-44,54)	8,68	-0,35***	4,96
PDC ⁸ -9	IAC62-BMc184	09 (15,98-19,60)	19,30	-0,40***	8,90
PAUDPC - Valor umbral F: raza 1 = 6,51, raza 2 = 6,44, raza 3 = 6,31, raza 4 = 6,32, raza 5 = 8,00, raza 7 = 8,04, raza 8 = 8,26					
PAUDPC ¹ -8,1	E31M51-177-BMc222	08 (7,83-13,63)	9,3	-14,87***	10,87
PAUDPC ¹ -8,2	BMc222-BMd25	08 (13,63-15,71)	11,62	-14,35***	10,70
PAUDPC ² -1	PVEST270-BMc324	01 (59,99-79,94)	8,42	20,79***	2,55
PAUDPC ² -6	E31M50-101-E31M61-465	06 (12,94-14,56)	13,72	31,15***	12,99
PAUDPC ² -9	IAC62-BMc184	09 (15,98-19,61)	11,94	-18,20***	8,88
PAUDPC ³ -2	BM164-PvCh02-48,5	02 (67,94-85,58)	51,35	146,74***	27,80
PAUDPC ³ -9	PvCh09-15,1-PV-at007	09 (26,81-31,73)	9,67	-21,97***	9,35
PAUDPC ⁴ -2	BM164-PvCh02-48,5	02 (67,94-85,58)	64,90	167,95***	29,76
PAUDPC ⁴ -3	PvCh03-23,5-BMd1	03 (42,04-42,99)	7,56	-20,47***	6,04
PAUDPC ⁵ -2	BM164-PvCh02-48,5	02 (67,94-85,58)	16,99	70,05***	10,43
PAUDPC ⁷ -9	PV-at007-BM202	09 (31,73-44,76)	11,97	-47,46***	7,85
PAUDPC ⁸ -7	E31M31-187-E45M61-218	07 (0,00-17,21)	8,29	12,01***	5,86
PAUDPC ⁸ -9	IAC62-BMc184	09 (15,98-19,60)	21,43	-19,06***	11,15
PAUDPC ⁸ -10	E31M51-284-E31M51-166	10 (39,73-40,42)	8,42	-11,47***	3,84

¹Grupo de ligamiento e intervalo de confianza estimado de la posición del QTL entre paréntesis (en cM de Kosambi). ²Valores F de significancia de cada QTL. ³Efecto aditivo estimado *P ≤ 0,05, **P ≤ 0,01, ***P ≤ 0,001. ⁴Porcentaje de la variación fenotípica explicada por los efectos aditivos. Efecto estimado de la interacción aditiva por ambiente (QE AE) y efecto estimado aditivo*ambiente [h²(ae)]: PAUDPC⁴-2: 41,43* A-Ppd (0,11), -34,54* N-Ppd (0,08). Valores positivos (A y QE AE) indican que los alelos de PHA1037 tienen un efecto positivo en los caracteres mientras que valores negativos indican que el efecto positivo en los caracteres se debe a la presencia de alelos provenientes de PMB0225. PDC: escala numérica de la vaina (pod disease score), PAUDPC: área bajo la curva de progreso de la enfermedad en la vaina (pod area under the disease progress curve).

4.1.3. Detección de QTLs epistáticos

Se mapearon un total de 101 E-QTLs en los 11 GLs, variando desde cuatro en la raza 7 hasta 22 en la raza 9, los cuales están involucrados en 51 interacciones epistáticas (Tabla 4.10). El porcentaje de variación fenotípica explicada por la interacción de estos E-QTLs varió desde 0,8% (*E-PLAUDPC⁸⁻⁷ - E-PLAUDPC⁸⁻⁹*) hasta 12,4% (*E-TLAUDPC⁹⁻² - E-TLADPC⁹⁻⁹ y E-SDC¹⁻⁵ - E-SDC¹⁻⁷*).

De los 101 E-QTLs identificados, 71 no fueron detectados previamente como QTLs de efecto simple mientras que los restantes 30 E-QTLs mostraron efectos aditivos tanto individuales como epistáticos. Este es el caso de *E-TLAUDPC^{4-1.1}* y *E-TLAUDPC^{4-1.2}* localizados en el GL01; *E-PLDC²⁻²*, *E-SDC⁹⁻²* y *E-SAUDPC⁹⁻²* en el GL02; *E-PLDC²⁻³* en el GL03; *E-SDC¹⁻⁵* y *E-PLDC^{9-5.1}* en el GL05; *E-PDC^{1-7.1}*, *E-PAUDPC⁶⁻⁷*, *E-PDC^{1-7.2}*, *E-PLAUDPC⁸⁻⁷*, *E-SDC¹⁻⁷*, *E-PLDC⁶⁻⁷* y *E-TLDC⁶⁻⁷* en el GL07; *E-SAUDPC¹⁻⁸*, *E-PLDC³⁻⁸*, *E-SDC³⁻⁸*, *E-SDC⁴⁻⁸* y *E-TLDC⁴⁻⁸* en el GL08; *E-PLDC¹⁻⁹*, *E-PDC⁶⁻⁹*, *E-PLAUDPC⁷⁻⁹*, *E-PAUDPC²⁻⁹*, *E-PDC^{2-9.1}*, *E-PLDC⁹⁻⁹*, *E-PLDC⁵⁻⁹* y *PDC^{2-9.3}* en el GL09; y *E-SDC³⁻¹⁰* y *E-TLAUDPC^{4-10.2}* en el GL10.

La contribución relativa de epistasis varió desde caracteres sin E-QTLs (por ejemplo DC a la raza 7 en tallo, hoja trifoliada y vaina) a caracteres donde la varianza es explicada tan solo por los efectos epistáticos (por ejemplo DC a la raza 6 en hoja trifoliada). Los valores positivos y negativos de efecto epistático aditivo por aditivo obtenidos en algunas de las interacciones epistáticas indican que ambos padres podrían contribuir a aumentar la resistencia a *Psp*. Además, al igual que sucede con los QTLs de efecto simple, la mayoría de las interacciones epistáticas detectadas no mostraron efectos de interacción ambiental significativa, excepto para dos interacciones *E-SDC⁸⁻³ - E-SDC⁸⁻¹¹* y *E-PLDC⁶⁻³ - E-PLDC⁶⁻⁷*.

Tabla 4.10. Efectos de QTLs epistáticos (E-QTLs) y de la interacción E-QTL x Ambiente (E-QE) de resistencia en tallo, hoja primaria, hoja trifoliada y vaina a las razas 1 a 9 de *Psp*.

E-QTL ¹	Intervalo del marcador	GL (posición) ²	E-QTL ¹	Intervalo del marcador	GL (posición)	Valor F ³	AA ⁴	h ² (aa) ⁵
SDC - Valor umbral F: raza 1 = 6,78, raza 3 = 7,28, raza 4 = 7,70, raza 5 = 6,64, raza 8 = 7,85, raza 9 = 5,45								
E-SDC ¹⁻⁵	IAC96-PvCh05-3,1	05 (0,00-16,79)	E-SDC ¹⁻⁷	P-BMc294	07 (32,77-39,85)	25,41	-0,86***	12,37
E-SDC ³⁻¹	E43M38-138-E43M38-137	01 (22,15-23,01)	E-SDC ³⁻⁸	PvCh08-45,7-BMc316	08 (51,69-53,20)	18,17	-0,58***	8,56
E-SDC ³⁻³	BM265-BM234	03 (0,00-3,56)	E-SDC ³⁻¹⁰	E31M51-284-E31M51-166	10 (39,73-40,42)	8,76	0,23***	7,28
E-SDC ⁴⁻⁸	PvCh08-45,7-BMc316	08 (51,69-53,20)	E-SDC ⁴⁻⁹	BMc184-PvCh09-15,1	09 (19,61-26,81)	13,03	1,03***	8,30
E-SDC ⁵⁻¹	BMc324-E32M51-329	01 (79,94-90,92)	E-SDC ⁵⁻⁵	PvCh05-30,4-BMc321	05 (42,07-43,73)	9,44	-1,90***	7,33
E-SDC ⁸⁻³	E45M50-389-IAC20	03 (91,01-107,60)	E-SDC ⁸⁻¹¹	PvCh11-2,7-E31M50-62	11 (21,77-23,48)	13,70	-0,42***	7,09
E-SDC ⁹⁻²	BMc280-BM139	02 (56,81-65,01)	E-SDC ⁹⁻⁶	BMc238-E40M60-91	06 (2,36-4,96)	14,43	-0,84***	7,94
SAUDPC - Valor umbral F: raza 1 = 8,44, raza 4= 6,09, raza 8 = 5,73, raza 9 = 6,76								
E-SAUDPC ¹⁻⁴	SNP-5459-SNP-5856	04 (50,19-53,86)	E-SAUDPC ¹⁻⁸	E31M51-177-BMc222	08 (7,83-13,63)	12,84	-43,24***	3,23
E-SAUDPC ⁴⁻⁴	BM171-SNP-5017	04 (64,47-66,29)	E-SAUDPC ⁴⁻¹¹	PV-ag001-PvCh11_49,1	11 (67,35-68,57)	9,48	186,82***	8,80
E-SAUDPC ^{8-2,1}	GATS91-BMc367	02 (0,00-8,47)	E-SAUDPC ^{8-2,2}	SNP-3999-E31M50-139	02 (48,87-50,12)	12,10	-20,23***	5,67
E-SAUDPC ⁹⁻²	BMc280-BM139	02 (56,81-65,01)	E-SAUDPC ⁹⁻⁶	BMc238-E40M60-91	06 (2,36-4,96)	10,33	-42,61***	4,97

¹E-QTLi y E-QTLj son los dos QTLs involucrados en la interacción epistática. ²Grupo de ligamiento e intervalo de confianza estimado de la posición del QTL entre paréntesis (en cM de Kosambi). ³ Valores F de significancia de cada interacción epistática. ⁴ Efecto epistático aditivo por aditivo estimado *P ≤ 0,05, ** P ≤ 0,01, *** P ≤ 0,001. ⁵Porcentaje de variación fenotípica explicada por los efectos epistáticos aditivo por aditivo. Efecto epistático estimado de la interacción aditivo por aditivo por el efecto de la interacción ambiental (E-QE AAE) y efecto epistático aditivo por aditivo *efecto de la interacción ambiental [h² (aae)]: E-SDC⁸⁻³: -13,34* A-Ppd (0,29), 12,67* N-Ppd (0,29). Valores positivos (AA and E-QE AAE) indican que los alelos provenientes de PHA1037 incrementan el valor del carácter y los valores negativos indican que el incremento es debido a la presencia de alelos provenientes de PMB0225. SDC: evaluación del tallo (stem disease score), SAUDPC: área debajo de la curva de progreso de la enfermedad en el tallo (stem area under the disease progress curve), PDC: evaluación de la vaina (pod disease score), PAUDPC: área debajo de la curva de progreso de la enfermedad en la vaina (pod area under the disease progress curve).

Tabla 4.10. Continuación.

E-QTL ¹	Intervalo del marcador	GL (posición) ²	E-QTLj ¹	Intervalo del marcador	GL (posición)	Valor F ³	AA ⁴	h ² (aa) ⁵
PLDC - Valor umbral F: raza 1 = 6,97, raza 2 = 7,10, raza 3 = 5,99, raza 4 = 6,35, raza 5 = 7,57, raza 6 = 6,35, raza 7 = 8,24, raza 8 = 5,51, raza 9 = 7,14								
E-PLDC ¹⁻³	E31M51-60-PvCh03-43,3	03 (81,87-87,18)	E-PLDC ¹⁻⁹	PvM128-IAC62	09 (13,77-15,99)	9,69	2,54***	8,41
E-PLDC ²⁻²	Leg735-PVEST008	02 (55,65-56,30)	E-PLDC ²⁻³	PvM152a-BMc259	03 (38,48-38,60)	10,83	-0,47***	10,48
E-PLDC ³⁻⁸	BMc222-BMd25	08 (13,63-15,71)	E-PLDC ³⁻¹¹	BMd33-E45M50-328	11 (34,15-37,42)	8,98	0,43***	3,79
E-PLDC ⁴⁻¹	PvCh01-10,6-BM53	01 (25,70-26,57)	E-PLDC ⁴⁻⁶	E40M60-166-E40M60-164	06 (6,34-6,53)	13,27	-0,83***	6,36
E-PLDC ⁵⁻²	PvCh02-33,8-BMc210	02 (40,85-42,77)	E-PLDC ⁵⁻⁴	SNP-5856-E31M61-313	04 (53,86-55,85)	10,34	-0,81***	7,06
E-PLDC ⁵⁻⁸	BMc330-PvCh08-45,7	08 (49,93-51,69)	E-PLDC ⁵⁻⁹	E40M50-47-E31M51-59	09 (61,16-64,29)	9,29	0,29***	6,79
E-PLDC ⁶⁻³	E45M50-389-IAC20	03 (91,01-107,60)	E-PLDC ⁶⁻⁷	BMc294-BMc248	07 (39,85-41,39)	7,98	1,58***	2,64
E-PLDC ⁷⁻²	PvCh02-33,8-BMc210	02 (40,85-42,77)	E-PLDC ⁷⁻⁸	E31M50-580-BMc330	08 (49,20-49,92)	7,22	-0,64***	4,77
E-PLDC ⁸⁻⁸	PvCh08-50,1-IAC22	08 (54,66-60,11)	E-PLDC ⁸⁻⁹	BMc184-PvCh09-15,1	09 (19,60-26,80)	8,91	0,26***	4,72
E-PLDC ^{9-5,1}	IAC96-PvCh05-3,1	05 (0,00-16,79)	E-PLDC ⁹⁻⁹	BM202-PvCh09-30,8	09 (44,76-57,13)	15,87	0,81***	4,8
E-PLDC ^{9-5,2}	PvCh05-33,9-PvCh05-35,9	05 (49,99-51,33)	E-PLDC ⁹⁻⁸	BMc121-BM165	08 (31,63-35,95)	16,81	-0,57***	7,70
PLAUDPC - Threshold F value: raza 1 = 5,65, raza 5 = 7,23, raza 7 = 6,54, raza 8 = 7,54								
E-PLAUDPC ¹⁻⁸	IAC22-E45M61-192	08 (60,11-64,39)	E-PLAUDPC ¹⁻¹¹	PvCh11-41,1-E32M51-124	11 (57,48-59,35)	14,09	39,63***	8,4
E-PLAUDPC ⁵⁻¹	E31M51-298-BMb213	01 (32,31-35,01)	E-PLAUDPC ⁵⁻⁹	BM154-PvM128	09 (10,73-13,77)	8,41	-25,03***	5,09
E-PLAUDPC ⁷⁻³	PvM126-BMb194	03 (12,58-13,54)	E-PLAUDPC ⁷⁻⁹	IAC62-BMc184	09 (15,98-19,60)	15,87	-11,78***	8,55
E-PLAUDPC ⁸⁻⁷	E45M61-218-BM185	07 (17,21-24,61)	E-PLAUDPC ⁸⁻⁹	E40M31-151-BM154	09 (6,23-10,72)	17,41	18,09***	0,81

¹E-QTLi y E-QTLj son los dos QTLs involucrados en la interacción epistática. ²Grupo de ligamiento e intervalo de confianza estimado de la posición del QTL entre paréntesis (en cM de Kosambi). ³Valores F de significancia de cada interacción epistática. ⁴Efecto epistático aditivo por aditivo estimado * $P \leq 0,05$, ** $P \leq 0,01$, *** $P \leq 0,001$. ⁵Porcentaje de variación fenotípica explicada por los efectos epistáticos aditivo por aditivo. Efecto epistático estimado de la interacción aditivo por aditivo por el efecto de la interacción ambiental (E-QE AAE) y efecto epistático aditivo por aditivo *efecto de la interacción ambiental [h²(aae)]: E- PLDC⁶⁻³: -1,29* A-Ppd (0,31). Valores positivos (AA and E-QE AAE) indican que los alelos provenientes de PHA1037 incrementan el valor del carácter y los valores negativos indican que el incremento es debido a la presencia de alelos provenientes de PMB0225. PLDC: evaluación de la hoja primaria (primary leaf disease score), PLAUDPC: área debajo de la curva de progreso de la enfermedad en hoja primaria (primary leaf area under the disease progress curve), TLDC: evaluación del trifolío (trifoliate leaf disease score), TLAUDPC: área debajo de la curva de progreso de la enfermedad en el trifolío (trifoliate leaf area under the disease progress curve).

Tabla 4.10. Continuación.

E-QTL ¹	Intervalo del marcador	GL (posición) ²	E-QTLj ¹	Intervalo del marcador	GL (posición)	Valor F ³	AA ⁴	h ² (aa) ⁵
TLDC - Valor umbral F: raza 1 = 5,10, raza 4 = 6,31, raza 6 = 7,12, raza 9 = 7,05								
<i>E-TLDC¹⁻¹</i>	E43M38-137-BMb256	01 (23,01-24,11)	<i>E-TLDC¹⁻¹¹</i>	E40M60-254-E45M61-387	11 (53,04-53,65)	5,42	0,39***	4,48
<i>E-TLDC⁴⁻⁸</i>	PvCh08-45,7-BMc316	08 (51,69-53,20)	<i>E-TLDC⁴⁻⁹</i>	BMc184-PvCh09-15,1	09 (19,61-26,81)	13,63	0,63***	7,28
<i>E-TLDC⁶⁻¹</i>	E31M51-298-BMb213	01 (32,31-35,01)	<i>E-TLDC⁶⁻⁶</i>	E40M60-166-E40M60-164	06 (6,34-6,53)	11,48	-0,63***	8,12
<i>E-TLDC⁶⁻³</i>	BM234-PvM126	03 (3,56-12,58)	<i>E-TLDC⁶⁻⁷</i>	BMc338-BMc137	07 (63,68-65,52)	14,23	-0,41***	6,52
<i>E-TLDC⁹⁻²</i>	BMc367-PvCh02-26,8	02 (8,47-14,55)	<i>E-TLDC⁹⁻⁹</i>	BM154-PvM128	09 (10,72-13,77)	18,10	-0,52***	10,12
<i>E-TLDC⁹⁻³</i>	PVEST042-BMc241	03 (46,37-50,17)	<i>E-TLDC⁹⁻⁴</i>	SNP-4435-BMc155	04 (59,74-60,47)	8,89	-1,78***	5,15
TLAUDPC - Valor umbral F: raza 4 = 6,70, raza 9 = 7,63								
<i>E-TLAUDPC^{4-1,1}</i>	BMb213-BM200	01 (35,01-49,89)	<i>E-TLAUDPC^{4-10,2}</i>	E31M51-284-E31M51-166	10 (39,73-40,42)	9,15	-27,29***	6,04
<i>E-TLAUDPC^{4-1,2}</i>	SNP-4423-IAC21	01 (51,74-58,19)	<i>E-TLAUDPC^{4-10,1}</i>	PvCh10-4,5-E31M51-284	10 (38,72-39,73)	6,78	-16,49***	5,21
<i>E-TLAUDPC^{9-1,1}</i>	BMb256-FJ51	01 (24,10-24,80)	<i>E-TLAUDPC^{9-1,2}</i>	E31M31-258-E31M31-273	01 (98,52-98,94)	12,79	-52,46***	8,54
<i>E-TLAUDPC⁹⁻²</i>	PvCh02-26,8-PvM115	02 (14,55-16,42)	<i>E-TLAUDPC⁹⁻⁹</i>	BM154-PvM128	09 (10,72-13,77)	18,24	-16,29***	12,43
<i>E-TLAUDPC⁹⁻³</i>	PVEST042-BMc241	03 (46,37-50,17)	<i>E-TLAUDPC⁹⁻⁴</i>	SNP-4435-BMc155	04 (59,74-60,47)	9,14	-38,50***	5,34

¹E-QTLi y E-QTLj son los dos QTLs involucrados en la interacción epistática. ²Grupo de ligamiento y el intervalo de confianza estimado de la posición del QTL entre paréntesis (en cM de Kosambi). ³Valores F de significancia de cada interacción epistática. ⁴Efecto epistático aditivo por aditivo estimado *P ≤ 0,05, **P ≤ 0,01, ***P ≤ 0,001. ⁵Porcentaje de variación fenotípica explicada por los efectos epistáticos aditivo por aditivo. Valores positivos (AA and E-QE AAE) indican que los alelos provenientes de PHA1037 incrementan el valor del carácter y los valores negativos indican que el incremento s es debido a la presencia de alelos provenientes de PMB0225. PLDC: evaluación de la hoja primaria (primary leaf disease score), PLAUDPC: área debajo de la curva de progreso de la enfermedad en hoja primaria (primary leaf area under the disease progress curve), TLDC: evaluación del trifolío (trifoliolate leaf disease score), TLAUDPC: área debajo de la curva de progreso de la enfermedad en el trifolío (trifoliolate leaf area under the disease progress curve).

Tabla 4.10. Continuación.

119

E-QTL ¹	Intervalo del marcador	GL (posición) ²	E-QTL ¹	Intervalo del marcador	GL (posición)	Valor F ³	AA ⁴	h ² (aa) ⁵
PDC - Valor umbral F: raza 1 = 6,23 raza 2 = 6,30, raza 6 = 7,59, raza 8 = 5,51, raza 9 = 6,44								
E-PDC ^{1-7,1}	E31M31-187-E45M61-218	07 (0,00-17,21)	E-PDC ^{1-8,1}	BMc121-BM165	08 (31,64-35,96)	15,59	-0,38***	6,57
E-PDC ^{1-7,2}	BM185-P	07 (24,61-32,77)	E-PDC ^{1-8,1}	BMc121-BM165	08 (31,64-35,96)	17,71	-0,35***	6,63
E-PDC ^{1-8,2}	BMc147-BM211	08 (44,34-45,51)	E-PDC ¹⁻⁹	PvCh09-30,8-E40M50-51	09 (57,14-59,86)	6,82	-0,88***	3,44
E-PDC ²⁻¹	IAC93-E31M50-264	01 (27,66-30,19)	E-PDC ^{2-9,3}	BMc318-BMc269	09 (85,83-91,65)	8,69	-0,33***	4,68
E-PDC ^{2-8,1}	BMc121-BM165	08 (31,64-35,96)	E-PDC ^{2-9,2}	PvCh09-30,8-E40M50-51	09 (57,14-59,86)	2,98	-0,65***	4,27
E-PDC ^{2-8,2}	BM165-BMc147	08 (35,96-44,34)	E-PDC ^{2-9,1}	BM202-PvCh09-30,8	09 (44,76-57,14)	8,20	-0,47***	3,05
E-PDC ⁶⁻⁹	IAC62-BMc184	09 (15,98-19,60)	E-PDC ⁶⁻¹⁰	BMc159-SNP-2521	10 (47,60-51,81)	13,46	-0,51***	6,36
E-PDC ^{8-3,1}	E31M51-55-E31M51-60	03 (79,66-81,87)	E-PDC ^{8-5,1}	E32M60-100-BM138	05 (44,91-45,76)	6,96	0,36***	3,45
E-PDC ^{8-3,2}	E31M51-60-PvCh03-43,3	03 (81,87-87,18)	E-PDC ^{8-5,2}	E32M60-263-PvCh05-33,9	05 (47,36-49,99)	12,73	-0,51***	6,01
E-PDC ⁹⁻⁴	BSNP-49-BMc292	04 (25,39-30,95)	E-PDC ⁹⁻¹¹	PvCh11-41,1-E32M51-124	11 (57,48-59,35)	9,87	0,41***	5,51
PAUDPC - Valor umbral F: raza 2 = 5,70, raza 6 = 7,72, raza 9 = 6,14								
E-PAUDPC ²⁻⁸	BM165-BMc147	08 (35,96-44,34)	E-PAUDPC ²⁻⁹	PV-at007-BM202	09 (31,73-44,76)	8,72	-24,98***	2,95
E-PAUDPC ^{6-1,1}	E32M60-147-E43M38-138	01 (1,03-22,15)	E-PAUDPC ⁶⁻⁷	E45M61-218-BM185	07 (17,21-24,61)	9,61	65,92***	8,52
E-PAUDPC ^{6-1,2}	E31M51-297-E31M51-298	01 (31,52-32,31)	E-PAUDPC ⁶⁻⁵	PvCh05-33,9-PvCh05-35,9	05 (49,99-51,33)	9,01	64,57***	4,31
E-PAUDPC ⁹⁻³	PvM126-BMb194	03 (12,58-13,54)	E-PAUDPC ⁹⁻⁸	BM189-E31M51-177	08 (0,00-7,82)	7,88	16,77***	4,43

¹E-QTLi y E-QTLj son los dos QTLs involucrados en la interacción epistática. ²Grupo de ligamiento y el intervalo de confianza estimado de la posición del QTL entre paréntesis (en cM de Kosambi). ³Valores F de significancia de cada interacción epistática. ⁴Efecto epistático aditivo por aditivo estimado *P ≤ 0,05, **P ≤ 0,01, ***P ≤ 0,001. ⁵Porcentaje de variación fenotípica explicada por los efectos epistáticos aditivo por aditivo. Valores positivos (AA and E-QE AAE) indican que los alelos provenientes de PHA1037 incrementan el valor del carácter y los valores negativos indican que el incremento es debido a la presencia de alelos provenientes de PMB0225. SDC: evaluación del tallo (stem disease score), SAUDPC: área debajo de la curva de progreso de la enfermedad en el tallo (stem area under the disease progress curve), PDC: evaluación de la vaina (pod disease score), PAUDPC: área debajo de la curva de progreso de la enfermedad en la vaina (pod area under the disease progress curve).

4.1.4. Localización de QTLs en el genoma de judía común

Los marcadores SNPs y SSRs que flanquean los QTLs de efecto simple y epistáticos detectados fueron localizados *in silico* en el genoma de judía común disponible en la base de datos Phytozome (<http://www.phytozome.org>). La identificación de los posibles genes anotados asociados con la resistencia a *Psp* se realizó con un análisis BLAST, seleccionándose intervalos físicos de QTLs iguales o menores que 3 Mbp (millones de pares de bases) de longitud. Las regiones homólogas abarcan 26 de los 76 QTLs de efecto simple identificados como positivos para la presencia de genes de la familia NL (Nucleotide binding site Leucine-rich repeat) y genes conocidos de resistencia.

Destacan seis de las regiones genómicas: cuatro regiones que contienen QTLs de resistencia a varias razas y órganos, y dos regiones que llevan QTLs específicos para una raza y órgano en particular. Un total de 870 genes anotados únicos fueron identificados en estas seis regiones genómicas, la mayoría de ellos codifican proteínas no caracterizadas o proteínas con funciones putativas que no se sabía que estaban relacionadas con la respuesta de resistencia a patógenos. Sin embargo, 49 genes anotados codifican proteínas con dominios que son conocidos por su implicación en la reacción de respuesta de resistencia a patógenos. Los potenciales genes candidatos anotados, su ubicación en el cromosoma (Chromosome, Chr), la función putativa predicha resultante de las anotaciones funcionales y sus homologías con otras especies se muestran en la Tabla 4.11.

Los QTLs de efectos simples de resistencia a las razas 3, 4 y 5 en tallo (*SDC*³⁻², *SAUDPC*³⁻², *SDC*⁴⁻², *SDC*⁵⁻², *SAUDPC*⁵⁻²), hoja trifoliada (*TLAUDPC*⁴⁻², *TLDC*⁵⁻², *TLAUDPC*⁵⁻²), hoja primaria (*PLDC*³⁻², *PLAUDPC*³⁻², *PLAUDPC*⁴⁻²), y vaina (*PDC*³⁻², *PAUDPC*³⁻², *PDC*⁴⁻², *PAUDPC*⁴⁻², *PDC*⁵⁻², *PAUDPC*⁵⁻²) abarcan 17,64 cM (67,94–85,58 cM) en el GL02, mientras que las correspondientes regiones genómicas cubren 3,0 Mb en el Chr02 (45.5–48.5 Mb). Dentro de esta región, hay un clúster de 9 genes NL.

Los QTLs de resistencia a las razas 1 y 9 en tallo y hoja primaria (*SDC*^{1-5.1}, *PLAUDPC*⁹⁻⁵, *E-SDC*^{1-5.2}, *E-PLDC*^{9-5.1}) detectados en el GL05 (0–16,79 cM) fueron localizados en el Chr05 (31,8–31,9 Mb). El gen *Phvul.005G034100* se

localiza en esta región, y codifica la enzima *Glycerol-3-P-DH*, que es un regulador de la señalización de defensa en la resistencia basal de la planta (Venugopal et al. 2009; Yang et al. 2013).

Los QTLs de resistencia a las razas 3, 4 y 5 en tallo, hoja primaria y trifoliada (*PLAUDPC*⁵⁻⁸, *E-SDC*³⁻⁸, *E-SDC*⁴⁻⁸, *E-TLDC*⁴⁻⁸) abarcan 1,51 cM (51,69–53,20 cM) en el GL08, mientras que la región genómica correspondiente cubre 2,6 Mb en el Chr08 (45,7–48,3 Mb). Dentro de esta región hay seis genes NL, tres del tipo *C3HC4-type zinc finger*, una peroxidasa que participa en interacciones huésped - patógeno (Saikia et al. 2004; Berrocal-Lobo et al. 2010; Wang et al. 2010) y el gen *Phvul.008G182700* que codifica una *TRP* (*Tetratricopeptide Repeat Protein*).

Los QTLs *TLDC*⁸⁻⁹, *PDC*^{2-9.1}, *E-PLDC*¹⁻⁹, *PDC*³⁻⁹, *PAUDPC*³⁻⁹ abarcan dos regiones de 3,63 cM (13,77–15,99 cM) y 4,9 cM (26,8–31,7 cM) en el GL09, mientras las regiones homólogas correspondientes cubren 1,74 Mb (65,5–79,4 Mb) y 1,64 Mb (15,09–16,59 Mb) en el Chr09, respectivamente. Los genes *Phvul.009G029700* y *Phvul.009G101900* son homólogos del gen de *Arabidopsis NDR1* (*Non-race specific disease resistance 1*), el cual interactúa con *RIN4* (*RPM1-Interacting protein 4*) para la activación de la resistencia a *Psp* en *Arabidopsis* (Day et al. 2006), y para el factor de transcripción *WRKY11* que actúa como un regulador negativo de la resistencia basal a *Pseudomonas syringae* pv *tomato* (Journot-Catalino et al. 2006).

Los QTLs de efecto simple de resistencia en hoja trifoliada (*TLDC*²⁻¹¹, *TLAUDPC*²⁻¹¹) abarcan 5,2 cM (0–5,2 cM) en el GL11, mientras que la región genómica correspondiente cubre 1,5 Mb en el Chr11 (0,03–1,50 Mb). En esta región hay un clúster de 10 genes NL y el gen *Phvul.011G000400*, el cual es homólogo al gen de *Arabidopsis AIG1* (*Avirulence induced protein*) que confiere resistencia a *P. syringae* pv. *maculicola* (Reuber y Ausubel 1996).

Tabla 4.11. Genes candidatos seleccionados en intervalos físicos ≤ 3 Mbp para los QTLs identificados. Función anotada y ubicación física en el genoma de judía común.

QTLs mapeados en intervalo	Gen candidato potencial	Posición física	Función putativa	Gen homólogo en soja (% de similitud)	Gen homólogo en Medicago (% de similitud)	Gen homólogo en Arabidopsis (% de similitud)
Cromosoma 2: BM164 - PvCh02.48.5, 3,01 Mb, 360 genes						
SDC ³⁻² , SAUDPC ³⁻² ,	<i>Phvul.002G314200</i>	Chr02:47490383..47493336	NL-like protein	<i>Glyma.05G232000</i> (43,0) <i>Glyma.08G039400</i> (42,7)	<i>Medtr6g086115</i> (41,5)	AT4G18670 (40,9)
SDC ⁴⁻² , TLAUDPC ⁴⁻² ,	<i>Phvul.002G323000</i>	Chr02:48183168..48188583	NL-like protein	<i>Glyma.01G033200</i> (66,6) <i>Glyma.01G033300</i> (61,1)	<i>Medtr8g090280</i> (51,7) <i>Medtr8g105820</i> (50,8)	AT4G16950 (43,6)
SDC ⁵⁻² , SAUDPC ⁵⁻² ,	<i>Phvul.002G323100</i>	Chr02:48192553..48199070	NL-like protein	<i>Glyma.01G033200</i> (69,7) <i>Glyma.01G033300</i> (56,8)	<i>Medtr8g090280</i> (50,9) <i>Medtr8g105820</i> (49,5)	AT4G12010 (46,9)
2, PLDC ³⁻² , PLAUDPC ³⁻² ,	<i>Phvul.002G323200</i>	Chr02:48201716..48206708	NL-like protein	<i>Glyma.01G033200</i> (71,1) <i>Glyma.01G033300</i> (61,1)	<i>Medtr8g090280</i> (53,5) <i>Medtr8g105820</i> (50,6)	AT5G17680 (51,3)
PLAUDPC ⁴⁻² , TLDC ⁵⁻² ,	<i>Phvul.002G323300</i>	Chr02:48210700..48217094	NL-like protein	<i>Glyma.01G033200</i> (70,1) <i>Glyma.01G033300</i> (65,6)	<i>Medtr8g105820</i> (56,0) <i>Medtr8g090280</i> (55,1)	AT5G44510 (45,8)
TLAUDPC ⁵⁻² , PDC ³⁻² ,	<i>Phvul.002G323400</i>	Chr02:48220893..48229984	NL-like protein	<i>Glyma.01G033200</i> (71,6) <i>Glyma.01G033300</i> (65,8)	<i>Medtr8g105820</i> (54,5)	AT5G17680 (44,9)
PAUDPC ³⁻² , PDC ⁴⁻² ,	<i>Phvul.002G323500</i>	Chr02:48239882..48250076	NL-like protein	<i>Glyma.01G033200</i> (62,2) <i>Glyma.01G033300</i> (56,6)	<i>Medtr8g105820</i> (39,0) <i>Medtr3g464030</i> (38,7)	AT4G12010 (44,5)
PAUDPC ⁴⁻² , PDC ⁵⁻² ,	<i>Phvul.002G323800</i>	Chr02:48258121..48264877	NL-like protein	<i>Glyma.01G033200</i> (71,0) <i>Glyma.01G033300</i> (59,0)	<i>Medtr8g105820</i> (50,9) <i>Medtr8g090280</i> (51,5)	AT5G17680 (47,0)
PAUDPC ⁵⁻²	<i>Phvul.002G324600</i>	Chr02:48327667..48331392	NL-like protein	<i>Glyma.08G048700</i> (83,7) <i>Glyma.07G173100</i> (73,2)	<i>Medtr8g106100</i> (77,0) <i>Medtr1g033000</i> (75,1)	AT1G66150 (65,6)
Cromosoma 5: PvCh05.3.1 - IAC96, 0,11 Mb, 6 genes						
SDC ^{1-5.1} , PLAUDPC ⁹⁻⁵ , E-SDC ^{1-5.2} , E-PLDC ^{9-5.1}	<i>Phvul.005G034100</i>	Chr05:3184514..3192136	Glycerol-3-P-DH	<i>Glyma.11G148900</i> (97,4) <i>Glyma.12G011200</i> (93,5)	<i>Medtr4g043650</i> (93,5)	AT2G41540 (87,9)

Tabla 4.11. Continuación.

QTLs mapeados en intervalo	Gen candidato potencial	Posición física	Función putativa	Gen homólogo en soja (% de similitud)	Gen homólogo en Medicago (% de similitud)	Gen homólogo en Arabidopsis (% de similitud)
Cromosoma 8: PvCh08.45.7 - BMC316, 2,6 Mb, 91 genes						
PLAUDPC ⁵⁻⁸ , E-SDC ³⁻⁸ , E-SDC ⁴⁻⁸ , E-TLDC ⁴⁻⁸	Phvul.008G173900	Chr08:45768662..45772232	NL resistance protein	Glyma.13G089600 (82,6) Glyma.14G174400 (83,8)	Medtr3g074720 (68,1)	AT1G78230 (49,7)
	Phvul.008G174200	Chr08:45920629..45922057	Serine/threonine protein kinase	Glyma.13G090000 (83,6) Glyma.14G174900 (81,5) Glyma.13G033000 (73,1)	Medtr1g093095 (60,8)	AT1G34790 (60,8)
	Phvul.008G174900	Chr08:46067082..46076918	NL-like protein	Glyma.13G033400 (73,0) Glyma.13G032600 (72,0) Glyma.13G033000 (85,6) Glyma.13G033400 (75,7)	Medtr1g027830 (63,0)	No hits
	Phvul.008G175100	Chr08:46083029..46087295	NL-like protein	Glyma.13G033200 (82,3) Glyma.13G033900 (81,6)	Medtr1g027990 (64,4)	No hits
	Phvul.008G175200	Chr08:46087902..46089927	NL-like protein	Glyma.20G138300 (61,0)	Medtr1g027370 (80,0)	No hits
	Phvul.008G175900	Chr08:46344652..46345444	NL-like protein	Glyma.02G208500 (93,0) Glyma.14G176700 (92,1)	Medtr5g068190 (71,4)	No hits
	Phvul.008G176300	Chr08:46411208..46414165	Serine/threonine protein kinase	Glyma.14G177200 (95,4) Glyma.02G209000 (93,7)	Medtr5g064540 (89,8)	AT1G78290 (79,0)
	Phvul.008G176700	Chr08:46543820..46548859	Peroxidase	Glyma.14G177900 (76,3) Glyma.02G210400 (76,9)	Medtr5g064610 (85,6)	AT4G09010 (78,1)
	Phvul.008G177400	Chr08:46757806..46759573	Zinc finger, C3HC4 type	Glyma.14G178200 (77,7) Glyma.02G210600 (68,2)	Medtr5g064890 (62,2)	AT1G72220 (33,2)
	Phvul.008G177600	Chr08:46832124..46833616	Zinc finger, C3HC4 type	Glyma.14G178400 (82,7) Glyma.02G210700 (83,0)	Medtr5g064980 (58,0)	AT1G22500 (41,2)
	Phvul.008G177800	Chr08:47011665..47013521	Zinc finger, C3HC4 type	Glyma.02G212000 (72,0)	Medtr5g064990 (57,8) Medtr3g099650 (56,9)	AT1G72200 (42,9)
	Phvul.008G179300	Chr08:47351028..47352275	NL-like protein TPR	Glyma.14G182600 (74,1)	Medtr3g100680 (62,2)	AT1G28390 (58,1)
	Phvul.008G182700	Chr08:48218934..48220368	(Tetratricopeptide Repeat Protein)	Glyma.14G182700 (94,4) Glyma.04G096000 (81,3)	Medtr3g100100 (47,7)	AT5G65520 (41,4)
	Phvul.008G182800	Chr08:48241941..48248025	Serine/threonine protein kinase		Medtr3g100090 (80,0)	AT4G24480 (71,4)

Tabla 4.11. Continuación.

QTLs mapeados en intervalo	Gen candidato potencial	Posición física	Función putativa	Gen homólogo en soja (% de similitud)	Gen homólogo en Medicago (% de similitud)	Gen homólogo en Arabidopsis (% de similitud)
Cromosoma 9: IAC62 - PvM128, 1,74 Mb, 114 genes						
TLDC ⁸⁻⁹ , PDC ^{2-9.1} , E-PLDC ¹⁻⁹	Phvul.009G029700	Chr09:6546084..6547818	LEA/NDR1 gene	Glyma.04G103700 (74,8) Glyma.06G104900 (69,2)	Medtr3g074150 (64,4)	AT2G27080 (44,4)
	Phvul.009G031700	Chr09:6972383..6976122	NL-like protein	Glyma.06G102700 (85,4) Glyma.04G101000 (86,4)	Medtr3g074720 (80,3)	AT1G78230 (45,7)
	Phvul.009G033900	Chr09:7335214..7336979	Zinc finger, C3HC4 type	Glyma.06G099800 (68,8) Glyma.04G098100 (66,6)	Medtr3g099650 (62,2)	AT1G72200 (46,4)
	Phvul.009G035000	Chr09:7445640..7453093	Chloroquine-resistance transporter	Glyma.06G098600 (83,3) Glyma.04G096800 (77,9)	Medtr3g099780 (58,8)	AT5G12170 (47,5)
	Phvul.009G038500	Chr09:7936643..7938206	Peroxidase	Glyma.04G227200 (94,8)	Medtr3g092990 (90,8)	AT1G05260 (63,3)
Cromosoma 9: PvChr09 - 15.1-PVat007, 1,64 Mb, 115 genes						
PDC ³⁻⁹ , PAUDPC ³⁻⁹	Phvul.009G099000	Chr09:15094895..15100809	Zinc finger, C3HC4 type	Glyma.06G074300 (93,4) Glyma.17G202700 (90,8)	Medtr3g108240 (90,8)	AT5G25560 (77,0)
	Phvul.009G101200	Chr09:15421014..15425860	Zinc finger, C3HC4 type	Glyma.04G075400 (86,7) Glyma.06G076600 (83,6) Glyma.14G135400 (77,7)	Medtr3g108808 (79,0)	AT5G10650 (53,0)
	Phvul.009G101900	Chr09:15494961..15496400 reverse	WRKY DNA	Glyma.17G197500 (75,3) Glyma.04G076200 (71,6) Glyma.06G077400 (76,0)	Medtr1g009613 (75,3)	AT4G31550 (70,9)
	Phvul.009G102200	Chr09:15531610..15535487	Cellulose synthase	Glyma.06G077700 (96,3) Glyma.04G076500 (98,6)	Medtr3g109040 (88,9)	AT4G31590 (87,8)
	Phvul.009G102500	Chr09:15561600..15566604	NL-like protein	Glyma.06G078000 (87,4) Glyma.04G076800 (86,1)	Medtr3g109100 (80,2)	AT2G24370 (73,7)
	Phvul.009G103100	Chr09:15601579..15603919	NL-like protein	Glyma.04G077100 (86,5) Glyma.17G196200 (74,6) Glyma.14G137700 (74,5)	Medtr1g009270 (73,0)	AT4G31250 (61,6)
	Phvul.009G109000	Chr09:16354851..16356325	Zinc finger, C3HC4 type	Glyma.06G084800 (80,8) Glyma.14G146700 (65,3) Glyma.04G083400 (51,9)	Medtr3g110190 (58,1)	AT2G20030 (42,6)
	Phvul.009G110500	Chr09:16589773..16595618	NL-like protein	Glyma.04G085000 (97,0) Glyma.06G086600 (96,0)	Medtr3g109800 (94,4)	AT4G32880 (87,8)

Tabla 4.11. Continuación.

QTLs mapeados en intervalo	Gen candidato potencial	Posición física	Función putativa	Gen homólogo en soja (% de similitud)	Gen homólogo en Medicago (% de similitud)	Gen homólogo en Arabidopsis (% de similitud)
Cromosoma 11: PvCh11-03 - PvCh11-1.5, 1,5 Mb, 184 genes						
TLDC ² -11, TLAUDPC ² -11	Phvul.011G000400	Chr11:23831..29498	GTPASE family member-related	Glyma.12G000700 (88,8) Glyma.08G238000 (87,6)	Medtr4g032220 (82,5) Medtr4g032240 (80,8)	AT1G33970 (73,7)
	Phvul.011G007200	Chr11:527773..531713	NL-like protein	Glyma.12G006300 (91,5) Glyma.09G230300 (89,6)	Medtr4g036575 (76,0)	AT5G61480 (69,1)
	Phvul.011G007400	Chr11:556486..558785	NL-like protein	Glyma.12G006500 (82,7) Glyma.09G229800 (80,2)	Medtr4g036815 (79,0)	AT5G07670 (63,7)
	Phvul.011G007800	Chr11:584312..586868	NL-like protein	Glyma.12G007000 (86,1) Glyma.12G007300 (83,8)	Medtr7g028432 (83,3) Medtr4g037720 (81,6) Medtr4g037015 (75,2)	AT4G08850 (57,9)
	Phvul.011G007900	Chr11:590517..593849	NL-like protein	Glyma.12G007300 (83,8) Glyma.12G007000 (82,0)	Medtr7g028432 (80,3) Medtr4g037720 (81,3) Medtr4g037015 (72,6)	AT4G08850 (56,8)
	Phvul.011G008100	Chr11:598003..601125	NL-like protein	Glyma.12G007000 (85,2) Glyma.12G007300 (81,9)	Medtr7g028432 (80,9) Medtr4g037720 (79,2) Medtr4g037015 (73,3)	AT4G08850 (61,1)
	Phvul.011G014200	Chr11:1111643..1114671	NL-like protein	Glyma.12G011700 (76,6)	Medtr4g073840 (72,5)	AT5G35450 (50,3)
	Phvul.011G014300	Chr11:1134677..1137603	NL-like protein	Glyma.12G011700 (75,1)	Medtr4g073840 (71,5)	AT5G35450 (48,6)
	Phvul.011G014400	Chr11:1147179..1150121	NL-like protein	Glyma.12G011700 (81,8)	Medtr4g073840 (76,8)	AT5G35450 (53,1)
	Phvul.011G014500	Chr11:1153845..1156724	NL-like protein	Glyma.12G011700 (75,0)	Medtr4g073840 (70,1)	AT5G35450 (48,9)
	Phvul.011G014700	Chr11:1168059..1169318	NL-like protein	Glyma.09G225100 (89,3)	Medtr2g060070 (71,4)	AT3G51930 (64,7)
	Phvul.011G017900	Chr11:1425799..1435602	PHD-finger family protein	Glyma.11G109800 (81,4) Glyma.12G014900 (80,7)	Medtr0001s0570 (67,6)	AT5G16680 (40,0)

4.2. Resistencia a las razas 1, 5, 7 y 9 de bacteriosis de halo en hoja primaria y vaina de judía común en las poblaciones F₂ UI3T y UI3A52

4.2.1. Análisis de segregación de la resistencia-susceptibilidad

En la evaluación de la resistencia a las razas 1, 5, 7 y 9 de *Psp* en dos órganos de judía común en las poblaciones F₂ UI3T y UI3A52 se encontró que la línea parental UI3 fue resistente (valores < 3) a las razas 1, 5, 7 y 9 en los dos órganos evaluados. En los parentales Tendergreen y A52 se observó susceptibilidad (valores > 7) a todas las razas y órganos evaluados (Tablas 4.12 y 4.13).

En el análisis de varianza se encontró que las diferencias entre bloques no fueron significativas (Tablas 4.12 y 4.13). Las líneas parentales, UI3, Tendergreen y A52, y la progenie F₂ fueron significativamente diferentes para todos los caracteres de resistencia en cada raza y órgano evaluado. En las Tablas 4.14 y 4.15 se presentan los análisis de varianza de los caracteres de desarrollo reproductivo, encontrándose diferencias significativas entre parentales y progenie para todos los caracteres estudiados en ambas poblaciones, excepto para NSP en F₂ UI3A52.

La comparación múltiple de Duncan entre las medias de generaciones mostró que ambos parentales fueron contrastantes para los caracteres de resistencia (Tablas 4.16 y 4.17) y de desarrollo reproductivo (Tablas 4.18 y 4.19) en ambos cruzamientos, excepto para NSP en F₂ UI3A52. Las diferencias entre las generaciones P₁ (UI3), F₁ y BC₁P₁ no fueron significativas para la resistencia a las razas 1, 5 y 7 en vaina, en la población UI3T; y para la resistencia a las razas 1 en vaina, y 7 en vaina y hoja primaria en la población UI3A52. Respecto a los caracteres de desarrollo reproductivo no se observaron diferencias significativas entre las generaciones P₁ (UI3), F₁ y BC₁P₁ para los caracteres FT, PST, LMS40, PWI, PBL y PW10 en la población UI3T; y para los caracteres PST, LMS40, PBL y PW10 en la población UI3A52.

Tabla 4.12. Análisis de varianza, media, error estándar y rangos de variación de los caracteres de resistencia DC, AUDPC y AREA en hoja primaria y vaina a las razas 1, 5, 7 y 9 de *Psp* en las líneas parentales UI3 y Tendergreen, y la población F₂UI3T.

Carácter ¹	Bloque ²	Padres				F ₂		
		UI3	Tendergreen	P _{PAR}	N ³	Media	Rango	P _{F2}
Raza 1								
PDC	ns	1,1 ± 0,10	8,5 ± 0,22	**	272	3,1 ± 0,17	1,0 – 9,0	**
PAUDPC	ns	60,9 ± 5,29	427,4 ± 20,27	**	272	160,4 ± 9,37	55,6 – 500,0	**
PAREA	ns	1,8 ± 0,09	2,5 ± 0,22	**	267	2,0 ± 0,04	0,9 – 5,0	**
Raza 5								
PLDC	ns	2,4 ± 0,14	8,1 ± 0,14	**	459	5,8 ± 0,11	1,0 – 9,0	**
PLAUDPC	ns	357,8 ± 22,11	1175,5 ± 20,62	**	459	830,4 ± 16,44	155,6 – 1400,0	**
PLAREA	ns	0,2 ± 0,11	1,5 ± 0,14	**	164	0,8 ± 0,02	0,2 – 2,4	**
PDC	ns	1,3 ± 0,16	8,4 ± 0,21	**	271	3,3 ± 0,18	1,0 – 9,0	**
PAUDPC	ns	70,1 ± 7,58	420,9 ± 17,18	**	272	165,3 ± 9,65	27,8 – 500,0	**
PAREA	ns	1,0 ± 0,12	2,8 ± 0,11	**	266	2,0 ± 0,04	0,9 – 4,5	**
Raza 7								
PDC	ns	1,2 ± 0,13	8,6 ± 0,18	**	272	2,7 ± 0,17	1,0 – 9,0	**
PAUDPC	ns	66,1 ± 7,29	463,7 ± 14,20	**	272	136,3 ± 8,59	55,6 – 444,4	**
PAREA	ns	1,9 ± 0,14	2,9 ± 0,22	**	267	2,3 ± 0,04	1,2 – 4,7	**
Raza 9								
PLDC	ns	2,8 ± 0,08	7,9 ± 0,14	**	471	6,0 ± 0,11	2,0 – 9,0	**
PLAUDPC	ns	393,6 ± 16,24	1172,0 ± 24,04	**	471	868,3 ± 16,42	155,6 – 1400,0	**
PLAREA	ns	0,3 ± 0,05	1,6 ± 0,03	**	172	1,2 ± 0,06	0,6 – 3,2	**
PDC	ns	1,3 ± 0,10	8,8 ± 0,17	**	272	3,7 ± 0,18	1,0 – 9,0	**
PAUDPC	ns	70,1 ± 5,29	482,9 ± 9,71	**	272	185,1 ± 9,70	55,6 – 500,0	**
PAREA	ns	1,6 ± 0,11	2,4 ± 0,20	**	266	2,1 ± 0,04	1,0 – 4,9	**

¹PDC = escala numérica de vaina (pod disease score); PAUDPC = área bajo la curva de progreso de la enfermedad en vaina (pod area under the disease progress curve); PAREA = área del daño ocasionado por la lesión en vaina (pod lesion area); PLDC = escala numérica de hoja primaria (primary leaf disease score); PLAUDPC = área bajo la curva de progreso de la enfermedad en hoja primaria (primary leaf area under the disease progress curve); PLAREA = área del daño ocasionado por la lesión en hoja primaria (primary leaf lesion area). Razas 1 y 7 sólo se evaluaron en vaina. ²ns, diferencias no significativas; *, ** significativo en los niveles 0,05 y 0,01 de probabilidad, respectivamente, para diferencias entre padres (P_{PAR}), F₂ (P_{F2}) y efecto de bloque. ³N = número de líneas evaluadas.

La generación F₁ presentó valores más bajos para los caracteres de resistencia comparado con el parental P₂; mientras que para los caracteres de desarrollo reproductivo estos valores fueron superiores excepto para LI, PL, PT, PBL, PW10 y NSP, en ambas poblaciones. En general, los valores de las medias de las generaciones F₁, F₂ y BC₁P₁ fueron más bajos que los correspondientes valores de la generación BC₁P₂, excepto para PLDC, PLAUDPC, PLAREA y PDC para la raza 1, PLDC y PLAUDPC para la raza 7, y PAREA para la raza 9 en UI3A52. En la mayoría de las situaciones, como es el caso del cruzamiento UI3T, el retrocruzamiento incrementa la frecuencia de

alelos del padre recurrente. En relación con los caracteres de desarrollo reproductivo, los valores de las medias de la generación BC₁P₂ fueron superiores para todos los caracteres excepto para FT, PST, LMS40 en F₂ UI3A52; y solamente para LI y PBL en F₂ UI3T.

Tabla 4.13. Análisis de varianza, media, error estándar y rangos de variación de los caracteres de resistencia DC, AUDPC y AREA en hoja primaria y vaina a las razas 1, 7 y 9 de *Psp* en las líneas parentales UI3 y A52, y la población F₂ UI3A52.

Carácter ¹	Bloque ²	Padres		P _{PAR}	N ³	F ₂		P _{F2}
		UI3	A52			Media	Rango	
Raza 1								
PLDC	ns	2,6 ± 0,11	8,3 ± 0,18	**	402	5,5 ± 0,13	1,0 – 9,0	**
PLAUDPC	ns	346,1 ± 17,40	1182,2 ± 33,40	**	402	771,7 ± 18,95	38,9 – 1400,0	**
PLAREA	ns	0,22 ± 0,11	3,1 ± 0,22	**	161	1,8 ± 0,06	0,2 – 4,1	**
PDC	ns	1,6 ± 0,13	8,0 ± 0,26	**	214	3,7 ± 0,21	1,0 – 9,0	**
PAUDPC	ns	77,4 ± 5,19	429,0 ± 19,61	**	214	183,3 ± 10,57	27,8 – 500,0	**
PAREA	ns	1,6 ± 0,15	3,7 ± 0,07	**	213	2,1 ± 0,05	0,9 – 4,5	**
Raza 7								
PLDC	ns	2,3 ± 0,12	8,2 ± 0,17	**	402	5,3 ± 0,13	1,0 – 9,0	**
PLAUDPC	ns	307,2 ± 16,67	1170,6 ± 27,63	**	402	769,5 ± 18,78	155,6 – 1400,0	**
PLAREA	ns	1,4 ± 0,08	3,2 ± 0,17	**	174	2,6 ± 0,04	1,5 – 4,0	**
PDC	ns	2,1 ± 0,23	8,3 ± 0,18	**	213	3,0 ± 0,18	1,0 – 9,0	**
PAUDPC	ns	103,2 ± 9,40	446,0 ± 8,90	**	214	147,8 ± 9,21	55,6 – 500,0	**
PAREA	ns	1,4 ± 0,07	2,9 ± 0,12	**	214	2,3 ± 0,06	0,8 – 5,8	**
Raza 9								
PDC	ns	2,2 ± 0,24	7,8 ± 0,22	**	214	3,6 ± 0,18	1,0 – 9,0	**
PAUDPC	ns	107,1 ± 10,44	393,5 ± 19,22	**	214	173,3 ± 9,39	55,6 – 500,0	**
PAREA	ns	1,3 ± 0,07	2,8 ± 0,15	**	213	2,2 ± 0,05	0,7 – 4,3	**

¹PLDC = escala numérica de hoja primaria (primary leaf disease score); PLAUDPC = área bajo la curva de progreso de la enfermedad en hoja primaria (primary leaf area under the disease progress curve); PLAREA = área del daño ocasionado por la lesión en hoja primaria (primary leaf lesion area); PDC = escala numérica de vaina (pod disease score); PAUDPC = área bajo la curva de progreso de la enfermedad en vaina (pod area under the disease progress curve); PAREA = área del daño ocasionado por la lesión en vaina (pod lesion area). La raza 9 sólo se evaluó en vaina. ²ns, diferencias no significativas; *, ** significativo en los niveles 0,05 y 0,01 de probabilidad, respectivamente, para diferencias entre padres (P_{PAR}), F₂ (P_{F2}) y efecto de bloque. ³N = número de líneas evaluadas.

Se encontraron diferencias significativas entre los valores de las medias de las generaciones BC₁P₁ y BC₁P₂ en ambos cruzamientos para la mayor parte de los caracteres de resistencia, excepto para la resistencia a la raza 5 en hoja primaria en F₂ UI3T, y resistencia a la raza 1 en hoja primaria y vaina, y a la raza 7 en vaina en F₂ UI3A52. También se encontraron diferencias significativas entre ambas generaciones para los caracteres de desarrollo excepto para LI en F₂ UI3T. Este resultado es debido a los efectos positivos y negativos asociados con el parental respectivo (Mather y Jinks 1982).

Tabla 4.14. Análisis de varianza, media, error estándar y rangos de variación de los caracteres de desarrollo reproductivo en las líneas parentales UI3 y Tendergreen, y la población F₂ UI3T.

Carácter ¹	Bloque ²	Padres				F ₂		
		UI3	Tendergreen	P _{PAR}	N ³	Media	Rango	P _{F2}
FT	ns	66,1 ± 2,83	41,3 ± 1,66	**	435	50,1 ± 0,56	27,0 – 92,0	**
PST	ns	112,1 ± 0,96	97,8 ± 3,65	**	328	103,9 ± 0,70	78,0 – 147,0	**
LMS40	ns	69,3 ± 1,55	30,1 ± 1,13	**	432	64,2 ± 3,15	12,1 – 238,5	**
NPB	ns	2,9 ± 0,40	1,6 ± 0,19	**	207	2,0 ± 0,07	1,0 – 5,0	**
NN	ns	10,3 ± 0,30	5,0 ± 0,29	**	330	7,3 ± 0,16	3,0 – 16,0	**
LI	ns	2,0 ± 0,21	4,2 ± 0,47	**	391	4,7 ± 0,14	1,0 – 9,7	**
PL	ns	74,5 ± 1,34	111,7 ± 1,59	**	392	101,0 ± 0,90	50,1 – 166,0	**
PWI	ns	10,9 ± 0,13	9,1 ± 0,14	**	393	10,4 ± 0,07	7,1 – 14,4	**
PT	ns	4,9 ± 0,09	6,7 ± 0,12	**	391	6,0 ± 0,105	3,2 – 9,6	**
PBL	ns	12,9 ± 0,42	18,0 ± 0,63	**	333	16,0 ± 0,17	8,4 – 25,5	**
PW10	ns	72,7 ± 1,65	95,4 ± 0,31	**	269	105,5 ± 2,48	30,9 – 193,5	**
NSP	ns	2,6 ± 0,14	4,5 ± 0,19	**	393	3,5 ± 0,06	1,0 – 7,0	**

¹FT = días a floración (flowering time); PST = días a primera vaina seca (physiological pod maturity time); LMS40 = Altura de la planta (stem length); NPB = Número de ramificaciones de la planta (number of plant branches); NN = Número de nudos a primera flor (node number); LI = Longitud del entrenudo (internode length); PL = Longitud de la vaina inmadura (pod length); PWI = Anchura de la vaina inmadura (pod width); PT = Grosor de la vaina inmadura (pod thickness); PBL = Longitud del pico de la vaina inmadura (pod beak length); PW10 = Masa de 10 vainas (10 pods weight); NSP = Número de semillas por vaina (number of seeds per pod). ²ns, diferencias no significativas; *, ** significativo en los niveles 0,05 y 0,01 de probabilidad, respectivamente, para diferencias entre padres (P_{PAR}), F₂ (P_{F2}) y efecto de bloque. ³N = número de líneas evaluadas.

Tabla 4.15. Análisis de varianza, media, error estándar y rangos de variación de los caracteres de desarrollo reproductivo en las líneas parentales UI3 y A52, y la población F₂ UI3A52.

Carácter ¹	Bloque ²	Padres				F ₂		
		UI3	A52	P _{PAR}	N ³	Media	Rango	P _{F2}
FT	ns	65,1 ± 0,88	49,2 ± 0,95	**	427	54,2 ± 0,51	31,0 – 87,0	**
PST	ns	115,1 ± 0,62	93,6 ± 0,92	**	404	107,7 ± 1,18	83,0 – 144,0	**
LMS40	ns	65,0 ± 1,16	27,3 ± 0,76	**	434	55,0 ± 2,53	16,0 – 93,5	**
LI	ns	2,0 ± 0,19	5,0 ± 0,12	**	422	3,1 ± 0,08	1,0 – 9,5	**
PL	ns	77,3 ± 1,34	112,1 ± 1,50	**	340	97,8 ± 0,81	47,4 – 137,0	**
PWI	ns	10,0 ± 0,17	11,4 ± 0,22	**	342	11,3 ± 0,07	7,1 – 14,6	**
PT	ns	4,5 ± 0,15	5,8 ± 0,12	**	342	5,3 ± 0,03	3,7 – 7,0	**
PBL	ns	14,0 ± 0,29	18,2 ± 0,60	**	339	16,5 ± 0,18	8,4 – 27,3	**
PW10	ns	67,0 ± 1,60	81,9 ± 1,36	**	218	76,9 ± 1,69	27,4 – 145,0	**
NSP	ns	3,1 ± 0,15	2,9 ± 0,16	ns	195	3,1 ± 0,10	2,0 – 5,0	ns

¹FT = días a floración (flowering time); PST = días a primera vaina seca (physiological pod maturity time); LMS40 = Altura de la planta (stem length); LI = Longitud del entrenudo (internode length); PL = Longitud de la vaina inmadura (pod length); PWI = Anchura de la vaina inmadura (pod width); PT = Grosor de la vaina inmadura (pod thickness); PBL = Longitud del pico de la vaina inmadura (pod beak length); PW10 = Peso de 10 vainas (10 pods weight); NSP = Número de semillas por vaina (number of seeds per pod). ²ns, diferencias no significativas; *, ** significativo en los niveles 0,05 y 0,01 de probabilidad, respectivamente, para diferencias entre padres (P_{PAR}), F₂ (P_{F2}) y efecto de bloque. ³N = número de líneas evaluadas.

Tabla 4.16. Comparación de medias de Duncan y error estándar entre generaciones para los caracteres de resistencia en la población F₂ UI3T.

Generación ¹	Raza 1			Raza 5		
	PDC	PAUDPC	PAREA	PLDC	PLAUDPC	PLAREA
UI3	1,1 ± 0,10D	60,9 ± 5,29 C	1,8 ± 0,09BC	2,4 ± 0,14C	357,8 ± 22,11C	0,2 ± 0,11C
T	8,5 ± 0,22A	427,4 ± 20,27A	2,5 ± 0,22 A	8,1 ± 0,14A	1175,5 ± 20,62A	1,5 ± 0,14A
F ₁	1,0 ± 0,95D	52,7 ± 5,67C	1,3 ± 0,23 C	3,6 ± 0,80C	392,0 ± 15,30 C	0,9 ± 0,11B
F ₂	3,1 ± 0,17C	160,4 ± 9,37B	2,0 ± 0,04 B	5,8 ± 0,11B	830,4 ± 16,44B	0,8 ± 0,02B
BC ₁ P ₁	1,9 ± 0,56D	99,2 ± 29,89C	1,8 ± 0,14BC	6,9 ± 0,47A	992,0 ± 68,00A	0,8 ± 0,06B
BC ₁ P ₂	5,6 ± 0,52B	291,4 ± 27,84A	2,5 ± 0,13A	7,4 ± 0,44A	1112,0 ± 63,40A	0,9 ± 0,06B
MPH (%)	-79,2**	-78,4**	-39,5**	-31,4**	-48,9**	5,9
HPH (%)	-88,2**	-87,7**	-48,0**	-55,6**	-66,7**	-40,0**
HF ₂ (%)	-35,4**	-34,3**	-7,0	-10,5	8,3	-5,9

Generación ¹	Raza 5			Raza 7		
	PDC	PAUDPC	PAREA	PDC	PAUDPC	PAREA
UI3	1,3 ± 0,16D	70,1 ± 7,58C	1,0 ± 0,12BC	1,0 ± 0,91C	57,4 ± 35,98C	2,0 ± 0,16BC
T	8,4 ± 0,21A	420,9 ± 17,18A	2,8 ± 0,11A	7,7 ± 0,73A	407,2 ± 37,87A	2,7 ± 0,17A
F ₁	1,0 ± 0,98D	66,0 ± 5,20C	1,3 ± 0,22D	1,0 ± 0,69C	40,4 ± 47,59C	1,6 ± 0,21C
F ₂	3,3 ± 0,18C	165,3 ± 9,65B	2,0 ± 0,04BC	2,7 ± 0,17C	136,3 ± 8,59C	2,3 ± 0,04B
BC ₁ P ₁	1,9 ± 0,58D	102,0 ± 30,80C	1,9 ± 0,13C	1,4 ± 0,54C	76,4 ± 28,07C	2,3 ± 0,04B
BC ₁ P ₂	5,4 ± 0,54B	288,0 ± 28,70A	2,4 ± 0,12AB	4,8 ± 0,50B	253,0 ± 26,15B	2,6 ± 0,12A
MPH (%)	-58,8**	-73,1**	-31,6**	-77,0**	-82,6**	-31,9**
HPH (%)	-88,1**	-84,3**	-53,6**	-87,0**	-90,1**	-40,7**
HF ₂ (%)	-32,0**	-32,7**	5,3	-37,9**	-41,3**	-10,0

Generación ¹	Raza 9					
	PLDC	PLAUDPC	PLAREA	PDC	PAUDPC	PAREA
UI3	2,8 ± 0,08C	393,6 ± 16,24C	0,3 ± 0,05C	1,3 ± 0,10C	70,1 ± 5,29D	1,6 ± 0,11C
T	7,9 ± 0,14A	1172,0 ± 24,04A	1,6 ± 0,03A	8,8 ± 0,17A	482,9 ± 9,71A	2,4 ± 0,20AB
F ₁	3,8 ± 0,80C	428,0 ± 16,80C	0,8 ± 0,21D	1,0 ± 0,99C	63,0 ± 2,99D	1,3 ± 0,21C
F ₂	6,0 ± 0,11B	868,3 ± 16,42B	1,2 ± 0,06B	3,7 ± 0,18B	185,1 ± 9,7 C	2,1 ± 0,04B
BC ₁ P ₁	5,5 ± 0,47B	836,0 ± 68,90B	1,0 ± 0,13B	3,0 ± 0,59B	145,8 ± 31,26CD	1,6 ± 0,13C
BC ₁ P ₂	7,2 ± 0,44A	1114,0 ± 64,20A	2,2 ± 0,12A	5,6 ± 0,55A	299,0 ± 29,12B	2,5 ± 0,12A
MPH (%)	-29,0**	-45,3**	-15,8	-80,2**	-77,2**	-35,0**
HPH (%)	-51,9**	-63,5**	-50,0**	-88,6**	-86,9**	-45,8**
HF ₂ (%)	12,1*	10,9	26,3*	-26,7**	-33,1**	5,0

¹Las medias con la misma letra dentro de cada columna no son significativamente diferentes a $P \leq 0,05$. MPH, heterosis del valor medio de los padres (MPH (%) = $[F_1 - MP/MP] * 100$), HPH, heterosis del mejor parental (HPH (%) = $[F_1 - HP/HP] * 100$), HF₂ heterosis media de la población F₂. La significación de la heterosis se determinó con la prueba "t" de Wynne et al. (1970).

Tabla 4.17. Comparación de medias de Duncan y error estándar entre generaciones para los caracteres de resistencia en la población F₂ UI3A52.

Generación ¹	Raza 1				
	PLDC ¹	PLAUDPC ¹	PLAREA ¹	PDC ¹	PAUDPC
UI3	2,6 ± 0,11D	346,1 ± 17,40C	0,2 ± 0,31C	1,6 ± 0,13C	77,4 ± 5,19C
A52	8,3 ± 0,18A	1182,02 ± 33,40A	3,1 ± 0,22A	8,0 ± 0,26A	429,0 ± 19,61A
F ₁	3,6 ± 0,93BCD	471,0 ± 40,80BC	0,8 ± 0,35BC	1,8 ± 1,07BC	96,0 ± 5,10BC
F ₂	5,4 ± 0,13B	771,7 ± 18,95B	1,8 ± 0,06B	3,7 ± 0,21B	183,3 ± 10,57B
BC ₁ P ₁	4,5 ± 0,80BC	502,0 ± 120,80BC	1,2 ± 0,30B	3,3 ± 0,92BC	179,0 ± 47,30BC
BC ₁ P ₂	5,3 ± 0,52BC	693,0 ± 78,50B	1,0 ± 0,20B	3,6 ± 0,60B	189,0 ± 30,70B
MPH (%)	-33,9**	-38,3**	-51,5**	-62,5**	-62,1**
HPH (%)	-56,6**	-60,1**	-74,2**	-77,5**	-77,6**
HF ₂ (%)	-0,9	1,0	9,1	-22,9**	-27,6**

Generación ¹	Raza 1		Raza 7		
	PAREA	PLDC	PLAUDPC	PLAREA	PDC
UI3	1,6 ± 0,15C	2,3 ± 0,12C	307,2 ± 16,67D	1,4 ± 0,08D	2,1 ± 0,23B
A52	3,7 ± 0,07A	8,2 ± 0,17A	1170,6 ± 27,63A	3,2 ± 0,17A	8,3 ± 0,18A
F ₁	1,9 ± 0,06BC	4,0 ± 0,94BC	466,0 ± 39,10BCD	1,8 ± 0,20C	1,9 ± 0,93B
F ₂	2,1 ± 0,05B	5,3 ± 0,13B	769,5 ± 18,78B	2,6 ± 0,04B	3,0 ± 0,18B
BC ₁ P ₁	2,2 ± 0,22B	4,6 ± 0,80C	499 ± 119,40CD	2,0 ± 0,11BC	2,7 ± 0,80B
BC ₁ P ₂	2,4 ± 0,15B	5,2 ± 0,52B	723,0 ± 77,60BC	2,9 ± 0,17AB	3,5 ± 0,52B
MPH (%)	-28,3**	-23,8**	-36,9**	-21,7**	-63,5**
HPH (%)	-48,6**	-51,2**	-60,2**	-43,8**	-77,1**
HF ₂ (%)	-20,7**	0,95	4,1	13,0*	-42,3**

Generación ¹	Raza 7		Raza 9		
	PAUDPC	PAREA	PDC	PAUDPC	PAREA
UI3	103,0 ± 9,40B	1,4 ± 0,07C	2,2 ± 0,24CD	107,1 ± 10,44C	1,3 ± 0,07C
A52	446,0 ± 8,90A	2,9 ± 0,12A	7,8 ± 0,22A	393,0 ± 19,22A	2,8 ± 0,15A
F ₁	99,0 ± 7,00B	1,1 ± 0,28C	1,4 ± 0,97D	78,0 ± 9,90C	1,7 ± 0,28BC
F ₂	152,0 ± 8,00B	2,3 ± 0,06B	3,6 ± 0,18BC	173,3 ± 9,39BC	2,2 ± 0,05B
BC ₁ P ₁	147,8 ± 9,21B	1,1 ± 0,28C	4,0 ± 0,83B	156,0 ± 42,90BC	2,1 ± 0,23B
BC ₁ P ₂	182,0 ± 6,20B	1,7 ± 0,24BC	4,1 ± 0,54B	213,0 ± 27,80B	2,5 ± 0,15A
MPH (%)	-63,9**	-48,8**	-72,0**	-68,8**	-17,1**
HPH (%)	-77,8**	-62,1**	-82,1**	-80,2**	-39,3**
HF ₂ (%)	-44,6**	7,0	-28,0**	-30,7**	7,3

¹Las medias con la misma letra dentro de cada columna no son significativamente diferentes a $P \leq 0,05$. MPH, heterosis del valor medio de los padres (MPH (%) = $[F_1 - MP] / MP * 100$), HPH, heterosis del mejor parental (HPH (%) = $[F_1 - HP] / HP * 100$), HF₂ heterosis media de la población F₂. La significación de la heterosis se determinó con la prueba "t" de Wynne et al. (1970).

Tabla 4.18. Comparación de medias de Duncan y error estándar entre generaciones para los caracteres de desarrollo reproductivo en la población F₂ UI3T.

Generación ¹	FT	PST	LMS40	NPB
UI3	66,1 ± 2,83 A	112,1 ± 0,96 A	69,3 ± 1,55 A	2,9 ± 0,40 A
T	41,3 ± 0,96 B	97,8 ± 3,65 C	30,1 ± 1,313 C	1,6 ± 0,19 CD
F ₁	50,1 ± 3,74 AB	106,7 ± 4,18 AB	50,5 ± 20,54 ABC	1,7 ± 0,32 BCD
F ₂	50,1 ± 0,56 A	103,9 ± 0,70 AB	64,2 ± 3,15 A	2,0 ± 0,07 BC
BC ₁ P ₁	50,7 ± 2,21 A	106,9 ± 2,46 AB	61,7 ± 12,11 AB	2,3 ± 0,19 AB
BC ₁ P ₂	43,8 ± 2,06 B	100,3 ± 2,29 BC	31,6 ± 11,28 C	1,5 ± 0,18 D
MPH (%)	-6,7**	1,7	1,6	-24,4**
HPH (%)	-24,2**	-4,8*	-27,1**	-41,4**
HF ₂ (%)	-6,7*	-1,0	29,2	-11,1**

Generación ¹	NN	LI	PL	PWI
UI3	10,3 ± 0,30 A	2,0 ± 0,21 B	74,5 ± 1,34 C	10,9 ± 0,13 A
T	5,0 ± 0,29 C	4,2 ± 0,47 A	111,7 ± 1,59 A	9,1 ± 0,14 B
F ₁	6,6 ± 0,91 B	3,8 ± 0,89 AB	108,2 ± 5,96 AB	10,3 ± 0,48 AB
F ₂	7,3 ± 0,16 B	4,7 ± 0,14 A	101,0 ± 0,90 AB	10,4 ± 0,07 A
BC ₁ P ₁	9,6 ± 0,54 A	4,5 ± 0,52 A	96,2 ± 3,52 B	10,5 ± 0,28 A
BC ₁ P ₂	6,4 ± 0,50 B	5,3 ± 0,49 A	100,8 ± 3,28 AB	9,6 ± 0,26 B
MPH (%)	-13,7**	22,6*	16,2**	3,0
HPH (%)	-35,9**	-9,5	-3,1	-5,5**
HF ₂ (%)	-4,6	51,6**	8,5*	4,0

Generación ¹	PT	PBL	PW10	NSP
UI3	4,9 ± 0,09 B	12,9 ± 0,79 C	72,7 ± 1,65 B	2,6 ± 0,14 C
T	6,7 ± 0,12 A	18,0 ± 0,63 A	95,4 ± 0,31 AB	4,5 ± 0,19 A
F ₁	6,1 ± 0,34 A	14,6 ± 1,05 BC	73,2 ± 2,94 B	3,8 ± 0,40 AB
F ₂	6,0 ± 0,10 A	16,0 ± 0,17 AB	105,5 ± 2,48 A	3,5 ± 0,06 B
BC ₁ P ₁	5,5 ± 0,20 B	15,1 ± 0,62 BC	90,93 ± 7,63 AB	3,4 ± 0,23 B
BC ₁ P ₂	6,1 ± 0,19 A	16,1 ± 0,58 AB	98,8 ± 7,11 AB	3,7 ± 0,22 AB
MPH (%)	5,2	-5,5	-12,9*	7,0
HPH (%)	-9,0**	-18,9**	-23,3**	-16,6**
HF ₂ (%)	3,4	3,6	25,5**	-1,4

¹Las medias con la misma letra dentro de cada columna no son significativamente diferentes a $P \leq 0,05$. MPH, heterosis del valor medio de los padres (MPH (%) = $[F_1 - MP/MP] * 100$), HPH, heterosis del mejor parental (HPH (%) = $[F_1 - HP/HP] * 100$), HF₂ heterosis media de la población F₂. La significación de la heterosis se determinó con la prueba "t" de Wynne et al. (1970)

Tabla 4.19. Comparación de medias de Duncan y error estándar entre generaciones para los caracteres de desarrollo reproductivo en la población F₂ UI3A52.

Generación ¹	FT	PST	LMS40
UI3	65,1 ± 0,88 A	115,1 ± 0,62 A	65,0 ± 1,16 A
A52	49,2 ± 0,95 BC	93,6 ± 0,92 C	27,3 ± 0,76 C
F ₁	52,4 ± 1,90 BC	106,2 ± 1,11 AB	44,9 ± 1,58 ABC
F ₂	54,2 ± 0,51 B	107,7 ± 1,18 AB	55,0 ± 2,53 AB
BC ₁ P ₁	56,6 ± 3,24 AB	112,1 ± 4,39 AB	44,4 ± 5,94 AB
BC ₁ P ₂	49,1 ± 2,17 C	103,4 ± 2,85 B	30,6 ± 10,36 BC
MPH (%)	-8,3**	1,8	-2,7
HPH (%)	-19,5**	-7,7**	-30,9**
HF ₂ (%)	-5,2*	3,2	19,2

Generación ¹	LI	PL	PWI
UI3	2,0 ± 0,19 C	77,3 ± 1,34 C	10,0 ± 0,17 C
A52	5,0 ± 0,12 A	112,1 ± 1,50 A	11,4 ± 0,22 AB
F ₁	3,4 ± 0,61 AB	99,7 ± 1,61 AB	11,4 ± 0,46 AB
F ₂	3,1 ± 0,08 B	97,8 ± 0,81 B	11,3 ± 0,07 B
BC ₁ P ₁	2,9 ± 0,53 BC	87,8 ± 4,81 C	10,9 ± 0,39 BC
BC ₁ P ₂	3,5 ± 0,34 AB	103,9 ± 3,13 AB	12,0 ± 0,26 A
MPH (%)	-2,9	5,3*	6,5**
HPH (%)	-32,0**	-11,1**	0,0
HF ₂ (%)	-11,4	3,3	5,6**

Generación ¹	PT	PBL	PW10
UI3	4,5 ± 0,15 C	14,0 ± 0,29 C	67,0 ± 1,60 B
A52	5,8 ± 0,12 A	18,2 ± 0,60 A	81,9 ± 1,36 AB
F ₁	5,1 ± 0,24 B	16,2 ± 1,20 ABC	68,5 ± 1,29 B
F ₂	5,3 ± 0,03 B	16,5 ± 0,18 AB	76,9 ± 1,69 B
BC ₁ P ₁	4,9 ± 0,21 BC	15,3 ± 1,03 BC	67,9 ± 9,69 B
BC ₁ P ₂	5,5 ± 0,13 AB	17,2 ± 0,67 AB	99,0 ± 6,29 A
MPH (%)	-1,0	0,6	-8,0
HPH (%)	-12,1**	-11,0**	-16,4**
HF ₂ (%)	2,9	2,5	3,3

¹Las medias con la misma letra dentro de cada columna no son significativamente diferentes a $P \leq 0,05$. MPH, heterosis del valor medio de los padres (MPH (%) = $[F_1 - MP/MP] * 100$), HPH, heterosis del mejor parental (HPH (%) = $[F_1 - HP/HP] * 100$), HF₂ heterosis media de la población F₂. La significación de la heterosis se determinó con la prueba "t" de Wynne et al. (1970).

El valor medio de la heterosis (MPH) fue significativamente alto ($\geq 59\%$) para los caracteres de resistencia en vaina (PDC y PAUDPC) a las razas 1, 5, 7 y 9 en ambas poblaciones, variando desde -58,8% para PDC raza 5 a -82,6% para PAUDPC raza 7 en UI3T. El valor medio de la heterosis que excede al mejor padre (HHP) fue alto ($\geq 70\%$) para los caracteres de resistencia en vaina a las razas 1, 5, 7 y 9 en ambas poblaciones, variando desde -77,1% a -84,3% para PDC raza 7 y PAUDPC raza 5 en UI3A52 y UI3T, respectivamente. Valores

negativos encontrados para MPH revelan que los alelos para resistencia (valores bajos) fueron dominantes. Por otro lado, la presencia de HHP indica que la sobredominancia también juega un papel importante en la expresión de la resistencia. Además, como es de esperar, la heterosis mostrada por la F_2 (HF_2) es la mitad y en la misma relación que la encontrada en F_1 (Tablas 4.16 y 4.17).

En relación con los caracteres de desarrollo reproductivo (Tablas 4.18 y 4.19), ambas poblaciones presentaron para la mayoría de los caracteres valores de MPH y HPH significativos y en la dirección negativa excepto para LI PL y PWI que fueron positivos. MPH varía desde 5,3% (PL UI3A52) a -24,4% (NPB UI3T), mientras que HPH varía desde -4,8% (PST UI3T) a -41,4% (NPB UI3T). En este sentido, valores de heterosis negativos como es el caso de FT y LSM40 son deseables, ya que, la floración precoz permite evitar las pérdidas en el rendimiento y un ciclo más largo para formación del fruto, y una altura más baja favorece el manejo del cultivo. Al contrario, valores de heterosis positivos para PL permiten obtener un fruto de mayor tamaño.

La distribución de las medias entre las generaciones para cada población se muestra en las Figuras 4.4 y 4.5. En general, la distribución de los caracteres de resistencia (Figura 4.4) en las generaciones F_1 y F_2 está sesgada hacia el padre resistente. Las generaciones de retrocruzamiento fueron similares a sus respectivos padres recurrentes, localizándose en los extremos opuestos de la distribución de ambos cruzamientos. Se observaron valores transgresivos en la generaciones F_2 , BC_1P_1 y BC_1P_2 para la resistencia en hoja primaria y el carácter PAREA en ambos cruzamientos, lo cual sugiere que combinaciones de alelos de ambos padres tienen efectos en la misma dirección. Respecto a los caracteres de desarrollo reproductivo, la generación F_1 se localiza en el punto medio de ambos parentales excepto para NPB, PL, PWI y PBL, donde la distribución está sesgada hacia el parental UI3, y PW10, que está sesgada hacia los parentales Tendergreen y A52. Se observaron valores transgresivos para FT en ambos cruzamientos.

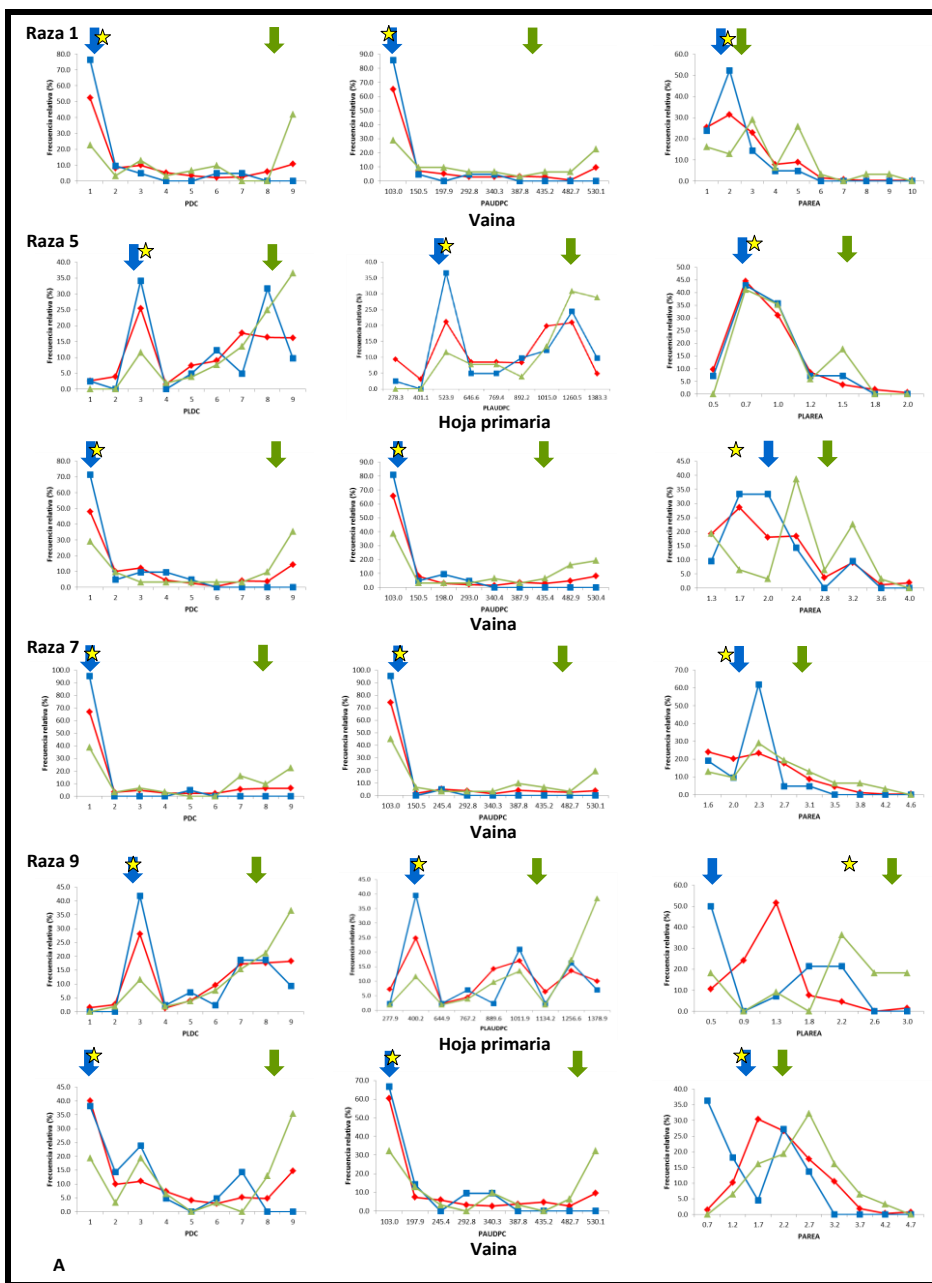


Figura 4.4. Distribución de los caracteres de resistencia DC, AUDPC y AREA en hoja primaria y vaina en las poblaciones UI3T (A) y UI3A52 (B). Las medias de P₁ y P₂ se representan con las flechas de color azul y verde, respectivamente, y la F₁ con una estrella. La distribución de F₂, BC₁P₁ y BC₁P₂ se representan por líneas de color rojo, azul y verde, respectivamente.

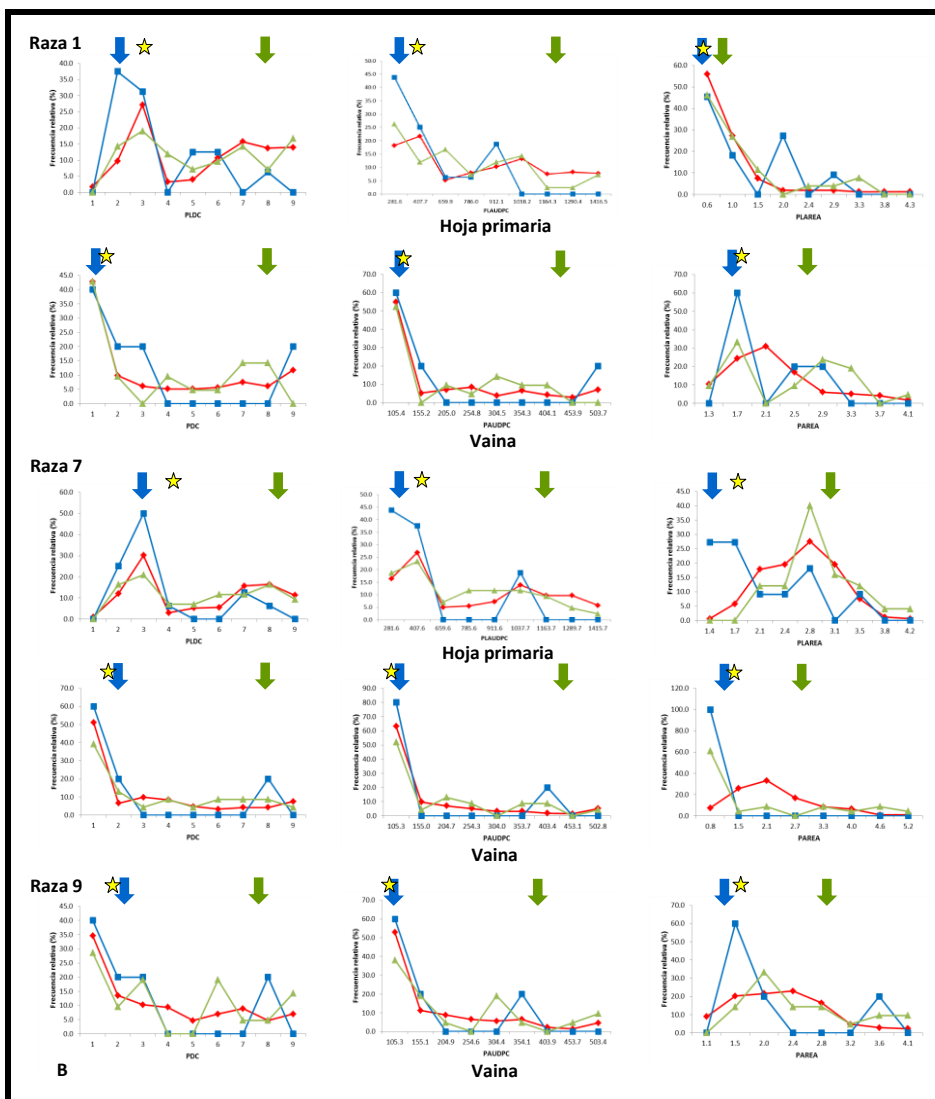


Figura 4.4. Continuación.

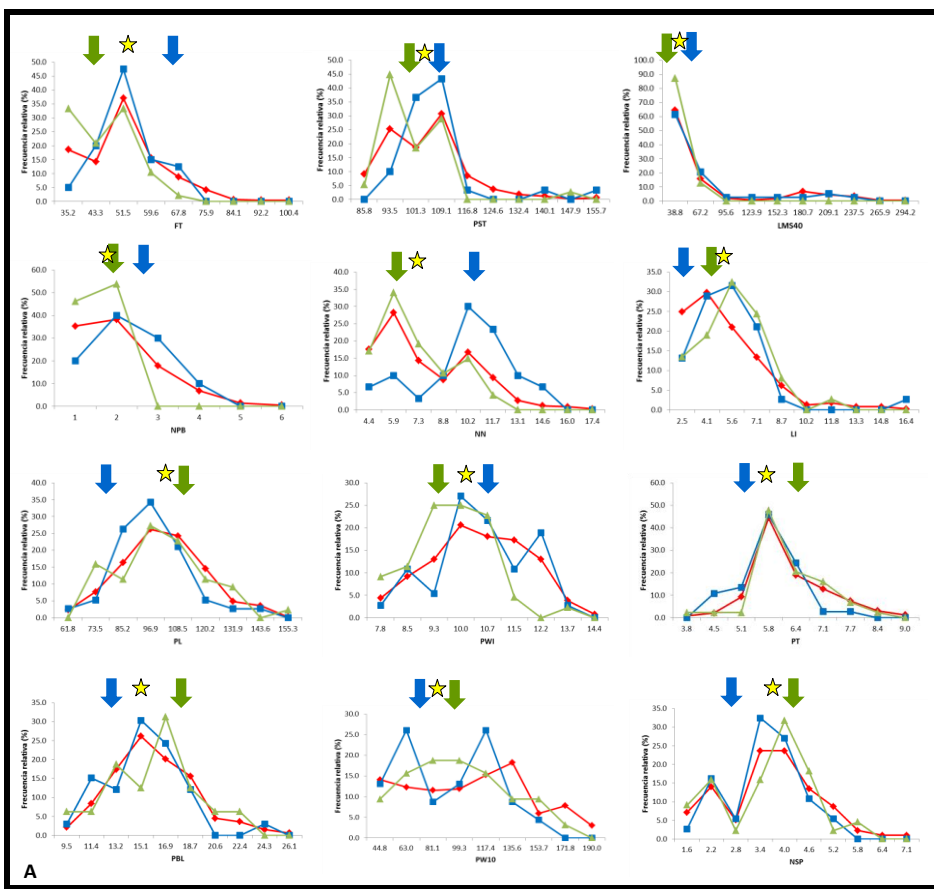


Figura 4.5. Distribución de los caracteres de desarrollo reproductivo en la población UI3T (A) y UI3A52 (B). Las medias de P_1 y P_2 se representan con las flechas de color azul y verde, respectivamente, y la F_1 con una estrella. La distribución de F_2 , BC_1P_1 y BC_1P_2 , se representan por líneas de color rojo, azul y verde, respectivamente.

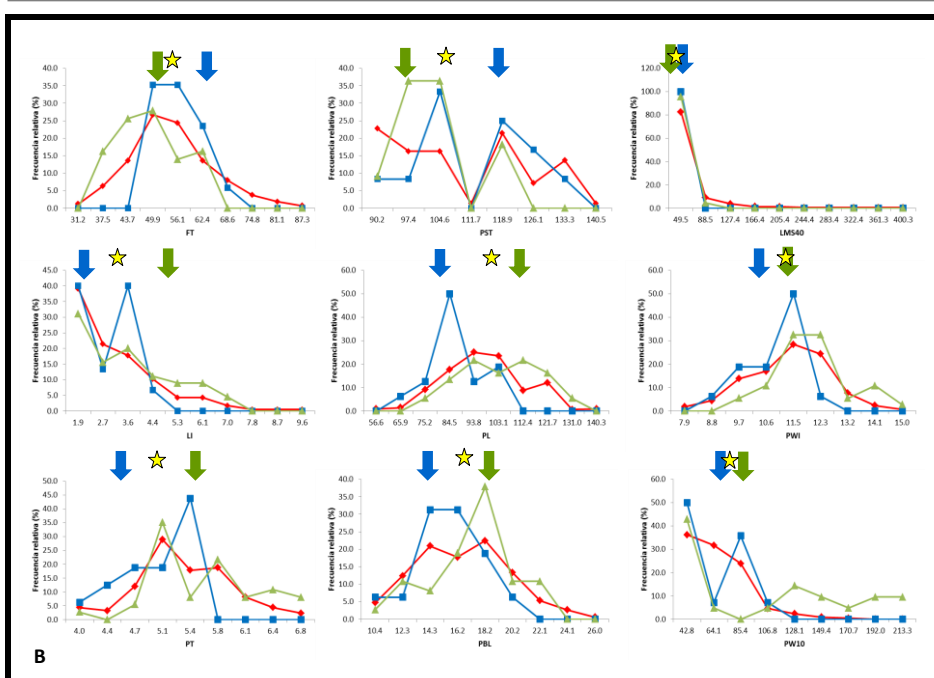


Figura 4.5. Continuación.

Los resultados de herencia y test de alismo de la reacción de las razas 1, 5, 7 y 9 de *Psp* en hoja primaria y vaina derivados de los cruzamientos UI3T y UI3A52 se presentan en la Tabla 4.20. Se encontró herencia dominante (ratio de 3 resistentes a 1 susceptible) para resistencia monogénica en vaina a las razas 1 y 7 en ambos cruzamientos y a la raza 5 en UI3T. Esto apoya la presencia del gen dominante *Pse-1* en la variedad diferencial UI3, el cual condiciona la resistencia a las razas 1, 5 y 7 de *Psp*, mapeándose posteriormente como *Pse-raza-1*, *Pse-raza-5* y *Pse-raza-7*.

La respuesta observada a las razas 1 y 7 de *Psp* en hoja primaria en UI3A52 se ajusta al ratio de segregación de 7 resistentes a 9 susceptibles, el cual sugiere la presencia de dos genes independientes recesivos que condicionan la resistencia a las razas 1 y 7 en hoja primaria.

Tabla 4.20. Segregación en las poblaciones F₂ UI3T y UI3A52 para la reacción a las razas 1, 5, 7 y 9 de Psp en hoja primaria y vaina.

Órgano	Raza 1					Raza 5					Raza 7					Raza 9					
	Ratio R:S ¹	R	S	χ^2	P	Ratio R:S ¹	R	S	χ^2	P	Ratio R:S ¹	R	S	χ^2	P	Ratio R:S ¹	R	S	χ^2	P	
UI3T																					
Hoja primaria	O	NE					147	312				NE					151	320			
	E					3:1	344	115	452,1	0,000						3:1	353	118	463,2	0,000	
Vaina	O		191	81			190	81				204	68				166	106			
	E	3:1	204	68	3,3	0,069	3:1	204	68	3,5	0,061	3:1	204	68	0,0	1,0	3:1	204	68	28,3	0,000
UI3A52																					
Hoja primaria	O		155	246			NE					173	230				NE				
	E	7:9	175	226	4,2	0,04						7:9	176	227	0,1	0,074					
Vaina	O		150	64								150	64				125	60			
	E	3:1	160	54	2,8	0,097						3:1	160	54	2,8	0,097	3:1	161	54	32,6	0,000

¹R, resistente, reacción incompatible, con un valor en la escala de 1 a 3; S, susceptible, reacción compatible, con un valor en la escala de 4 a 9. O = Observados, E = Esperados. ²P = Valores de probabilidad * = significativo $P \leq 0,05$, ** = significativo $P \leq 0,01$.

Tabla 4.21. Segregación en las poblaciones F₂ UI3T y UI3A52 para color de tallo, hábito de crecimiento y color de flor.

	Color de tallo					Hábito de crecimiento					Color de flor				
	Ratio R:V ¹	R	V	χ^2	P ¹	Ratio I:D	I	D	χ^2	P	Ratio P:A	P	A	χ^2	P
UI3T															
O		319	199				341	109				318	114		
E	3:1	389	129	49,7	0,000	3:1	337	113	0,2	0,698	3:1	324	108	0,44	0,507
UI3A52															
O		293	193				285	115				318	95		
E	3:1	365	121	56,1	0,000	3:1	300	100	3,0	0,083	3:1	310	103	0,88	0,348

¹R = tallo de color rojo; V = tallo de color verde; I =, hábito de crecimiento indeterminado; D = hábito de crecimiento determinado; P = presencia de color de flor; A = ausencia de color de flor. O = Observados, E = Esperados. ²P = Valores de probabilidad * = significativo $P \leq 0,05$, ** = significativo $P \leq 0,01$. NE = No evaluada.

En la Tabla 4.21 se muestran los resultados de herencia y test de alelismo para color de tallo, hábito de crecimiento y color de flor, derivados de los cruzamientos UI3T y UI3A52. Se encontró herencia dominante (ratio de 3 indeterminado / color de flor rosa a 1 determinado / color de flor blanca) para resistencia monogénica en hábito de crecimiento y color de flor en ambos cruzamientos. Esto apoya la presencia del gen recesivo *FIN* (hábito de crecimiento determinado) y el gen dominante *V* (presencia de pigmentación en el color de flor) en la variedad diferencial UI3, mapeándose posteriormente como *FIN* y *PDC* (presencia de color de flor, Presence of Flower Color).

Los valores de correlación entre la resistencia a las diferentes razas de *Psp* se muestran en la Tabla 4.22. En general, no se encontraron correlaciones significativas o los valores fueron $< 0,50$ entre la resistencia en hoja primaria y vaina para todas las razas estudiadas. Correlaciones significativas y positivas $> 0,50$ fueron encontradas entre la resistencia a las razas 1 y 9, y las razas 7 y 9 en vaina en ambos cruzamientos, lo que sugiere que o bien genes y/o QTLs pleiotrópicos o bien ligados podrían condicionar la resistencia a estas razas. Por otro lado, valores de correlación significativos y positivos $> 0,50$ se observaron entre la resistencia a las razas 1 y 5 en vaina, las razas 5 y 7 en vaina, y las razas 5 y 9 en vaina y hoja primaria en el cruzamiento UI3T; mientras valores significativos y positivos $> 0,50$ se encontraron entre la resistencia a las razas 1 y 7 en hoja primaria y vaina en el cruzamiento UI3A52.

En la Tabla 4.23 se indican los valores de correlación entre la resistencia a las diferentes razas de *Psp* y los caracteres de desarrollo reproductivo en ambas poblaciones. Se observa que la resistencia en vaina a las razas 1, 7 y 9 presenta valores de correlación significativos y negativos $\geq 0,50$ con los caracteres de tamaño de vaina *PWI* y *PT* en ambos cruzamientos, y estos mismos valores se observaron para la raza 5 en la población UI3T.

Tabla 4.22. Coeficientes de correlación fenotípica entre caracteres de resistencia en las poblaciones F₂ UI3A52 y UI3T (encima y debajo de la diagonal, respectivamente).

Carácter ¹	Raza 1					Raza 5					
	PLAUDPC	PLAREA	PDC	PAUDPC	PAREA	PLDC	PLAUDPC	PLAREA	PDC	PAUDPC	PAREA
Raza 1	0,96	0,63	0,32	0,35							
PLAUDP		0,65	0,35	0,37							
PLAREA				0,26							
PDC				0,98	0,62						
PAUDPC			0,96		0,64						
PAREA			0,63								
Raza 5						0,99					
PLDC											
PLAUDP											
PLAREA											
PDC			0,93	0,87	0,78						
PAUDPC			0,96	0,90	0,74				0,99		
PAREA			0,78	0,63	0,73				0,81	0,83	
Raza 7											
PLDC											
PLAUDP											
PLAREA											
PDC					0,78				0,62		
PAUDPC					0,81				0,68	0,61	
PAREA						0,67	0,72				
Raza 9						0,99	0,98				
PLDC						0,99	0,98				
PLAUDP											
PLAREA											
PDC			0,87	0,81	0,78				0,91	0,92	0,84
PAUDPC			0,94	0,88	0,70				0,93	0,96	0,86
PAREA					0,62	0,68	0,68		0,65	0,66	0,74

¹Sólo se muestran las correlaciones significativas, con un nivel de significación $P \leq 0,05$. UI3T = razas 1, 5, 7 y 9 en vaina; razas 5 y 9 en hoja primaria. UI3A52 = razas 1, 7 y 9 en vaina; razas 1 y 7 en hoja primaria.

Tabla 4.22. Continuación.

Carácter ¹	Raza 7						Raza 9				
	PLDC	PLAUDPC	PLAREA	PDC	PAUDPC	PAREA	PLDC	PLAUDPC	PDC	PAUDPC	PAREA
Raza 1	PLDC	0,84	0,84		0,39	0,39			0,38	0,41	
	PLAUDPC	0,86	0,85		0,45	0,46	0,28		0,42	0,44	0,29
	PLAREA	0,54	0,52		0,30	0,31			0,25	0,25	
	PDC	0,32	0,29	0,38	0,89	0,87	0,57		0,89	0,86	0,65
	PAUDPC	0,36	0,33	0,39	0,87	0,87	0,53		0,88	0,85	0,62
	PAREA			0,48	0,52	0,50	0,60		0,62	0,53	0,52
Raza 5	PLDC										
	PLAUDPC										
	PLAREA										
	PDC										
	PAUDPC										
	PAREA										
Raza 7	PLDC		0,99		0,41	0,43	0,26		0,41	0,42	0,32
	PLAUDPC				0,38	0,39	0,25		0,39	0,40	0,30
	PLAREA				0,31	0,29	0,41		0,40	0,33	0,40
	PDC					0,99	0,63		0,88	0,87	0,65
	PAUDPC				0,99		0,61		0,88	0,87	0,63
	PAREA								0,61	0,58	0,75
Raza 9	PLDC						0,63				
	PLAUDPC						0,63				
	PLAREA										
	PDC				0,65	0,66				0,96	0,71
	PAUDPC							0,98			0,70
	PAREA						0,67	0,69	0,70	0,72	0,69

¹Sólo se muestran las correlaciones significativas, con un nivel de significación $P \leq 0,05$. UI3T = razas 1, 5, 7 y 9 en vaina; razas 5 y 9 en hoja primaria. UI3A52 = razas 1, 7 y 9 en vaina; razas 1 y 7 en hoja primaria.

Tabla 4.23. Coeficientes de correlación fenotípica entre caracteres de resistencia y de desarrollo reproductivo en las poblaciones F₂ UI3T y UI3A52.

Carácter	UI3T													UI3A52												
	FT	PST	LMS40	NPB	NN	LI	PL	PWI	PT	PBL	PW10	NSP	FT	PST	LMS40	NPB	NN	LI	PL	PWI	PT	PBL	PW10	NSP		
Raza 1	PLDC																									
	PLAUDPC																									
	PLAREA																									
	PDC							-0,74	-0,79											-0,34	0,36					
	PAUDPC							-0,66	-0,78											-0,36	0,38					
PAREA																										
Raza 5	PLDC																									
	PLAUDPC																									
	PLAREA																									
	PDC								-0,62																	
	PAUDPC								-0,69																	
PAREA																										
Raza 7	PLDC																									
	PLAUDPC																									
	PLAREA																									
	PDC							-0,71												-0,34	-0,42					
	PAUDPC																			-0,35	-0,43					
PAREA																										
Raza 9	PLDC																									
	PLAUDPC																									
	PLAREA																									
	PDC							-0,64												-0,39	-0,39					
	PAUDPC							-0,66												-0,36	-0,37					
PAREA																			-0,44	-0,31						

¹Sólo se muestran las correlaciones significativas, con un nivel de significación $P \leq 0,05$. UI3T = razas 1, 5, 7 y 9 en vaina; razas 5 y 9 en hoja primaria. UI3A52 = razas 1, 7 y 9 en vaina; razas 1 y 7 en hoja primaria.

Tabla 4.24. Varianzas genotípicas (V_G), aditiva (V_A), dominante (V_D), ambiental (V_E) y heredabilidades en sentido amplio (h^2) para los caracteres de resistencia en las poblaciones F_2 UI3T y UI3A52.

Carácter	V_G	V_A	V_D^1	V_E	h^2
UI3T					
Raza 1					
PDC	7,70	2,38	5,32	0,60	0,93
PAUDPC	21396,90	8957,70	12439,2	2483,9	0,90
PAREA	0,49	0,27	0,22	0,11	0,82
Raza 5					
PLDC	5,60	1,98	3,65	0,35	0,94
PLAUDPC	115893,32	22097,41	93795,96	8214,17	0,93
PLAREA	0,11	0,15	-0,04	0,05	0,70
PDC	8,61	3,55	5,06	0,34	0,96
PAUDPC	23895,01	18400,72	5494,30	1440,89	0,94
PAREA	0,44	0,24	0,20	0,12	0,78
Raza 7					
PDC	7,28	2,30	4,97	0,36	0,95
PAUDPC	18849,87	1536,73	17313,14	1185,39	0,94
PAREA	0,24	0,12	0,12	0,09	0,73
Raza 9					
PLDC	5,75	1,85	3,90	0,18	0,97
PLAUDPC	120747,84	22206,68	98541,16	6226,74	0,95
PLAREA	0,84	1,77	-0,93	0,04	0,95
PDC	8,77	2,38	6,38	0,33	0,96
PAUDPC	24819,01	23013,91	1805,10	807,29	0,97
PAREA	0,32	0,24	0,08	0,09	0,78
UI3A52					
Raza 1					
PLDC	5,55	2,54	3,00	0,73	0,88
PLAUDPC	129550,11	33132,54	96417,57	15775,45	0,89
PLAREA	1,49	1,81	-0,32	0,11	0,93
PDC	9,40	4,45	4,96	0,79	0,92
PAUDPC	21280,16	9127,13	11153,02	2981,55	0,88
PAREA	0,53	0,29	0,14	0,12	0,81
Raza 7					
PLDC	5,48	2,51	2,97	0,88	0,86
PLAUDPC	119561,49	39204,40	80357,09	22238,93	0,84
PLAREA	0,79	0,92	-0,13	0,12	0,86
PDC	6,43	2,65	3,78	0,86	0,88
PAUDPC	16570,83	7798,77	8772,06	2058,31	0,89
PAREA	0,48	0,30	0,18	0,10	0,83
Raza 9					
PDC	8,25	3,32	4,93	0,69	0,92
PAUDPC	17805,44	6691,10	10114,3	1758,36	0,91
PAREA	0,52	0,30	0,22	0,13	0,80

¹Valores negativos de V_D se asumen como cero (Robinson et al. 1955).

En la tabla 4.24 se muestran las estimas de los componentes de varianza genética, aditiva, dominante y ambiental para los caracteres de resistencia en ambos cruzamientos. Para todos los caracteres la varianza debida al genotipo fue mayor que la varianza ambiental. La varianza dominante con signo negativo (caso de PLAREA) se asumió igual a cero (Robinson et al. 1955). Estas varianzas con signo negativo pueden sugerir la ausencia de dominancia o interacciones epistáticas en los caracteres, lo que puede deberse a un efecto de dominancia bidireccional, resultando en la cancelación de efectos positivos y negativos para el mismo carácter (Maughan et al. 1996). Las estimas de varianza aditiva fueron altas y consistentes en los cruzamientos para los caracteres PDC, PAUDPC, PLDC y PLAUDPC, sin embargo, el mayor aporte a la varianza genotípica lo hizo la varianza dominante. La heredabilidad en sentido amplio varió desde 70 a 97%, lo que sugiere una amplia participación de los efectos genéticos en la expresión de la resistencia.

Tabla 4.25. Mínimo número de factores efectivos para los caracteres de resistencia en las poblaciones F₂ UI3T y UI3A52.

Factores efectivos	Wright	Mather	Lande I	Lande II
UI3T				
Raza 1				
PDC	1,3	4,7	0,9	2,1
PAUDPC	1,1	4,6	0,8	1,2
PAREA	0,5	2,7	0,3	0,7
Raza 5				
PLDC	1,1	8,2	0,7	5,4
PLAUDPC	1,0	15,1	0,8	8,3
PLAREA	2,0	5,9	2,2	1,5
PDC	1,2	7,1	0,4	2,0
PAUDPC	1,7	3,3	0,5	1,6
PAREA	1,0	2,5	0,4	0,8
Raza 7				
PDC	1,4	13,7	1,0	3,4
PAUDPC	1,5	10,5	1,0	3,1
PAREA	1,2	2,5	0,3	0,6
Raza 9				
PLDC	0,9	7,0	0,6	9,0
PLAUDPC	1,0	3,7	0,8	1,3
PLAREA	6,1	1,2	3,8	0,3
PDC	1,2	8,6	0,8	5,5
PAUDPC	1,3	9,3	0,9	6,6
PAREA	0,7	1,6	0,4	5,9

Tabla 4.25. Continuación.

Factores efectivos	Wright	Mather	Lande I	Lande II
UI3A52				
Raza 1				
PLDC	1,1	1,4	0,9	6,9
PLAUDPC	1,1	3,4	0,9	9,3
PLAREA	2,0	2,7	0,7	2,0
PDC	0,9	4,2	0,6	2,8
PAUDPC	1,0	5,1	0,7	8,9
PAREA	1,2	2,9	1,0	0,7
Raza 7				
PLDC	1,1	5,8	0,9	4,2
PLAUDPC	1,1	8,7	1,0	2,2
PLAREA	4,3	3,5	0,6	0,4
PDC	1,1	21,2	0,7	5,3
PAUDPC	1,4	11,5	0,9	4,7
PAREA	1,5	1,5	0,6	0,2
Raza 9				
PDC	1,1	6,9	0,6	1,7
PAUDPC	1,1	9,4	0,7	2,3
PAREA	1,5	2,1	0,9	0,5

El número de genes estimados fue diferente entre los cuatro métodos estudiados (Tabla 4.25). Los métodos de Wright y Lande I proporcionaron similares estimas del número mínimo de genes, mientras que los métodos de Mather y Lande II proporcionaron un número mayor de genes implicados. Los métodos de estimación del número de genes implican el cumplimiento de ciertos supuestos como ausencia de ligamiento, no-dominancia e igual efecto en todos los loci. Cuando estos supuestos no se cumplen, ocasionan una subestimación del número de genes de segregación, mientras que la presencia de epistasis puede ser causa de sub o sobre-estimación del número de genes segregantes (Bjarko y Line 1988).

El test de scaling A, B y C de Mather y Jinks (1982) fue aplicado a los caracteres de resistencia para probar la presencia de interacciones génicas no alélicas (Tabla 4.26). Un modelo simple de aditividad-dominancia fue adecuado para explicar todos los caracteres excepto para PLDC y PLAUDPC, en los cuales la significancia en la escala C indicó la presencia de interacciones epistáticas digénicas. El test C es sensible a las interacciones epistáticas [aa] y [dd].

Tabla 4.26. Estimación de los efectos génicos basados mediante el Joint Scaling Test para los caracteres de resistencia en las poblaciones F₂ UI3T y UI3A52.

Carácter	A	B	C
UI3T			
Raza 1			
PDC	3,73 ± 1,16	13,49 ± 2,16	21,98 ± 5,56
PAUDPC	10994,64 ± 881,24	62118,96 ± 225,55	91028,99 ± 369,09
PAREA	-1,39 ± 0,24	-0,88 ± 0,06	-0,52 ± 0,23
Raza 5			
PLDC	9,42 ± 5,42	-0,44 ± 0,12	12,94 ± 2,12**
PLAUDPC	261270,78 ± 2368,2	178151,66 ± 2365,56	483617,21 ± 1569,55**
PLAREA	-0,07 ± 0,12	-1,42 ± 0,99	-1,19 ± 1,06
PDC	1,81 ± 0,23	16,95 ± 12,22	25,85 ± 10,12
PAUDPC	9034,84 ± 4568,55	54296,22 ± 6596,52	100132,49 ± 9856,56
PAREA	-0,55 ± 0,12	-1,91 ± 0,89	-2,21 ± 1,56
Raza 7			
PDC	0,19 ± 0,16	16,39 ± 5,56	21,19 ± 5,56
PAUDPC	3041,88 ± 659,8	72558,00 ± 5268,56	78673,33 ± 5636,58
PAREA	-1,81 ± 1,12	-1,86 ± 0,98	-3,40 ± 1,29
Raza 9			
PLDC	8,22 ± 2,23	0,96 ± 0,36	12,88 ± 4,56**
PLAUDPC	248598,21 ± 5696,5	207725,48 ± 4562,5	500737,05 ± 6253,88**
PLAREA	1,62 ± 2,02	0,80 ± 0,98	-1,12 ± 0,96
PDC	7,57 ± 3,65	13,20 ± 4,58	25,54 ± 10,25
PAUDPC	18395,20 ± 3556,48	36114,58 ± 1255,5	100537,59 ± 9685,56
PAREA	-1,28 ± 0,97	-1,61 ± 1,03	-2,50 ± 1,56
UI3A52			
Raza 1			
PLDC	3,31 ± 2,10	3,04 ± 1,29	12,22 ± 4,89**
PLAUDPC	107101,49 ± 23456,58	231690,10 ± 12369,45	545056,67 ± 23156,22**
PLAREA	1,30 ± 0,96	-1,37 ± 1,89	1,54 ± 0,98
PDC	11,94 ± 7,78	7,81 ± 2,56	29,44 ± 12,36
PAUDPC	26742,19 ± 6653,56	40914,33 ± 6932,55	91910,77 ± 2563,54
PAREA	-1,31 ± 0,56	-2,42 ± 1,58	-3,91 ± 1,23
Raza 7			
PLDC	3,80 ± 1,23	2,45 ± 1,16	12,27 ± 5,76**
PLAUDPC	118965,49 ± 28359,58	200216,48 ±	497590,77 ± 23568,56**
PLAREA	-0,27 ± 0,09	-2,16 ± 1,56	-1,79 ± 1,45
PDC	9,54 ± 5,23	2,00 ± 0,96	16,84 ± 7,56
PAUDPC	17672,95 ± 1236,57	20796,15 ± 1263,5	70066,65 ± 1236,56
PAREA	-1,42 ± 1,33	1,46 ± 1,69	-1,48 ± 1,03
Raza 9			
PDC	10,27 ± 3,33	1,79 ± 0,97	24,70 ± 2,53
PAUDPC	18078,36 ± 1236,66	23036,66 ± 2563,47	74497,21 ± 5632,89
PAREA	0,08 ± 0,009	-1,77 ± 1,49	-0,81 ± 0,09

Tabla 4.27. Estimación de los efectos génicos principales y epistáticos, sus correspondientes errores estándar y test de significación *t* de Student para los caracteres de resistencia en las poblaciones F₂ UI3T y UI3A52.

Carácter	[m]		[a]		[d]		[aa]		[ad]		[dd]	
UI3T												
Raza 1												
PDC	3,20 ± 0,25	***	-3,64 ± 1,40	**	-2,72 ± 1,20	**	3,24 ± 3,89	ns	-0,41 ± 1,57	ns	-5,14 ± 7,56	ns
PAUDPC	166,09 ± 13,49	***	-203,10 ± 71,09	**	-148,50 ± 26,99	**	151,53 ± 188,18	ns	-17,60 ± 85,51	ns	-286,70 ± 370,30	ns
PAREA	2,24 ± 0,07	***	-1,11 ± 0,42	*	-0,94 ± 0,36	*	0,50 ± 1,11	ns	-0,61 ± 0,59	ns	-2,41 ± 2,44	ns
Raza 5												
PLDC	6,40 ± 0,17	***	-2,36 ± 1,09	*	-2,32 ± 0,51	*	2,41 ± 2,26	ns	1,74 ± 1,04	ns	-12,96 ± 4,35	**
PLAUDPC	890,75 ± 22,74	***	-342,30 ± 63,23	*	-228,49 ± 70,19	*	553,21 ± 335,11	ns	229,72 ± 157,16	ns	-2153,01 ± 649,43	**
PLAREA	0,82 ± 0,03	***	-0,94 ± 0,04	**	-0,39 ± 0,12	ns	0,28 ± 0,38	ns	0,25 ± 0,26	ns	0,10 ± 1,14	ns
PDC	3,73 ± 0,29	***	-3,62 ± 1,24	*	-4,16 ± 1,15	**	1,58 ± 3,72	ns	-0,13 ± 1,54	ns	-3,66 ± 6,93	ns
PAUDPC	190,70 ± 15,89	***	-197,40 ± 68,34	*	-183,80 ± 17,27	**	123,40 ± 198,19	ns	-23,48 ± 84,26	ns	-298,60 ± 366,70	ns
PAREA	2,14 ± 0,07	***	-1,65 ± 0,06	**	-1,53 ± 0,30	*	0,44 ± 0,79	ns	0,14 ± 0,45	ns	-1,82 ± 1,84	ns
Raza 7												
PDC	2,70 ± 0,21	***	-3,73 ± 0,93	**	-2,78 ± 0,57	**	1,54 ± 3,58	ns	0,40 ± 1,45	ns	-0,72 ± 6,89	ns
PAUDPC	140,64 ± 14,75	***	-188,90 ± 51,23	**	-133,90 ± 23,24	**	76,96 ± 190,16	ns	33,85 ± 76,95	ns	-58,20 ± 281,04	ns
PAREA	2,40 ± 0,06	***	-0,55 ± 0,13	*	-2,58 ± 1,59	*	0,44 ± 0,70	ns	0,13 ± 0,40	ns	-0,68 ± 2,15	ns
Raza 9												
PLDC	6,17 ± 0,16	***	-2,25 ± 0,14	*	-2,97 ± 0,48	*	1,38 ± 2,29	ns	1,40 ± 1,02	ns	-10,73 ± 4,33	**
PLAUDPC	879,60 ± 20,81	***	-389,70 ± 57,47	*	-130,80 ± 54,51	*	470,31 ± 338,92	ns	199,84 ± 164,79	ns	-1955,02 ± 668,49	**
PLAREA	1,17 ± 0,06	***	-1,02 ± 0,05	**	-1,01 ± 1,27	ns	1,86 ± 2,14	ns	0,02 ± 1,05	ns	-5,74 ± 4,28	ns
PDC	3,90 ± 0,29	***	-2,63 ± 0,51	**	-1,89 ± 0,63	*	2,16 ± 4,10	ns	1,25 ± 1,63	ns	-5,67 ± 7,79	ns
PAUDPC	204,46 ± 16,08	***	-151,40 ± 11,12	**	-115,60 ± 21,87	*	129,30 ± 204,38	ns	58,00 ± 84,06	ns	-263,80 ± 387,30	ns
PAREA	2,21 ± 0,06	***	-1,75 ± 0,02	**	-1,70 ± 0,14	*	-0,83 ± 1,21	ns	-0,86 ± 0,75	ns	0,69 ± 2,90	ns

Tabla 4.27. Continuación.

Carácter	[m]		[a]		[d]		[aa]		[ad]		[dd]	
UI3A52												
Raza 1												
PLDC	6,47 ± 0,16	***	-4,99 ± 0,31	**	-3,18 ± 0,45	**	2,41 ± 2,78	ns	1,76 ± 1,12	ns	-11,12 ± 5,60	**
PLAUDPC	915,77 ± 24,80	***	-514,80 ± 35,02	**	-518,00 ± 468,79	**	495,27 ± 417,97	ns	320,79 ± 168,30	ns	-1871,02 ± 845,27	*
PLAREA	0,91 ± 0,06	***	-0,83 ± 0,05	**	-0,28 ± 0,07	ns	0,28 ± 0,38	ns	0,25 ± 0,26	ns	0,10 ± 1,14	ns
PDC	3,80 ± 0,24	***	-2,97 ± 0,30	**	-2,21 ± 0,77	**	-1,95 ± 6,09	ns	2,73 ± 2,39	ns	2,14 ± 12,05	ns
PAUDPC	190,24 ± 15,86	***	-146,75 ± 26,86	**	-153,60 ± 30,96	**	-31,64 ± 330,25	ns	130,71 ± 155,16	ns	26,35 ± 665,39	ns
PAREA	2,47 ± 0,08	***	-1,68 ± 0,04	**	-1,20 ± 0,65	*	0,11 ± 1,22	ns	-0,09 ± 0,65	ns	-1,47 ± 2,97	ns
Raza 7												
PLDC	6,24 ± 0,16	***	-3,47 ± 1,40	*	-2,05 ± 1,92	*	-0,39 ± 2,47	ns	2,05 ± 1,10	ns	2,07 ± 1,66	**
PLAUDPC	908,90 ± 23,68	***	-547,60 ± 34,20	**	-478,9 ± 45,61	**	-159,30 ± 369,27	ns	289,90 ± 166,47	ns	495,32 ± 50,36	**
PLAREA	2,63 ± 0,04	***	-1,72 ± 0,39	*	-1,63 ± 0,90	ns	-1,04 ± 0,93	ns	0,18 ± 0,51	ns	-0,37 ± 2,25	ns
PDC	3,71 ± 0,74	***	-3,32 ± 1,24	**	-4,15 ± 1,96	**	-1,77 ± 5,51	ns	2,25 ± 2,28	ns	-0,72 ± 6,89	ns
PAUDPC	187,42 ± 18,30	***	-173,30 ± 65,58	*	-172,90 ± 27,26	*	76,96 ± 190,16	ns	33,85 ± 76,95	ns	-58,20 ± 281,04	ns
PAREA	2,76 ± 0,11	***	-1,50 ± 0,46	*	-2,07 ± 0,86	*	-2,84 ± 1,35	ns	-0,85 ± 0,58	ns	1,74 ± 2,69	ns
Raza 9												
PDC	4,13 ± 0,32	***	-2,83 ± 0,19	**	-3,55 ± 0,30	**	2,16 ± 4,10	ns	1,26 ± 2,53	ns	-5,67 ± 7,79	ns
PAUDPC	203,20 ± 17,03	***	-158,30 ± 18,16	*	-78,45 ± 17,68	*	-8,26 ± 292,09	ns	43,04 ± 138,10	ns	-105,60 ± 603,42	ns
PAREA	2,12 ± 0,05	***	-1,11 ± 0,50	*	-1,33 ± 0,56	*	-0,61 ± 1,78	ns	0,10 ± 0,91	ns	-1,05 ± 4,21	ns

En la Tabla 4.27 se observa la partición de los efectos genéticos para los caracteres de resistencia en ambos cruzamientos. Se encontraron diferencias significativas ($P \leq 0,01$) para el efecto de la media "m" de los progenitores en todos los caracteres, lo que es debido a la variabilidad genética mostrada entre los progenitores. Los efectos aditivos y dominantes presentaron diferencias significativas ($P \leq 0,01$ y $P \leq 0,05$) y fueron negativos para todos los caracteres. El signo del parámetro [a] depende del parental que es considerado, por lo que su naturaleza negativa se debe a que el parental con menores valores de susceptibilidad (UI3) fue considerado P1 en ambos cruzamientos. El signo negativo de los efectos [d] muestra el comportamiento de los genes en combinaciones heterocigóticas, indicando que el parental UI3 es el que más contribuye en la expresión de resistencia. Los caracteres PLDC y PLAUDPC presentaron diferencias significativas ($P \leq 0,01$ y $P \leq 0,05$) para la interacción epistática [dd], indicando que los efectos epistáticos influyeron directamente en la expresión de estos caracteres.

4.2.2. Análisis de segregación de marcadores y construcción de mapa genético de consenso

Un total de 101 loci polimórficos fueron analizados en la población F_2 UI3T, de los cuales 10 marcadores no se encontraron ligados a ningún otro marcador en el mapa y no pudieron ser mapeados. Finalmente, el mapa genético se construyó con un total de 91 loci (86 SSRs, primary flower color-PFC, *Pse-race1*, *Pse-race5*, *Pse-race7*, y *FIN*), de los cuales 13 fueron dominantes y 78 codominantes, resultando en la formación de 11 GLs. Estos GL se designaron de acuerdo a Pedrosa-Harand et al. (2008). El mapa abarcó una distancia genética total de 750,8 cM, con un promedio de 68,26 cM por GL, que van desde 10,9 cM (GL07) a 126,3 cM (GL06). La densidad de marcadores osciló entre 4,9 cM (GL10) a 12,5 cM (GL11), con un promedio de 8,2 cM por marcador. En la Tabla 4.28 se presenta una descripción detallada del mapa genético de la población F_2 UI3T.

Un total de 101 marcadores loci polimórficos fueron analizados en la población UI3A52, de los cuales 2 marcadores no están ligados a ningún otro marcador en el mapa y no pudieron ser mapeados. Finalmente, el mapa genético se construyó con un total de 99 loci (95 SSRs, primary flower color-PFC, *Pse-race1*, *Pse-race7* y *FIN*), de los cuales 13 fueron dominantes y 86 codominantes, resultando en la formación de 11 GLs. El mapa abarcó una distancia genética total de 727,9 cM, con un promedio de 66,05 cM por GL, variando de 41,1 cM en el GL07 a 92,6 cM en el GL02. La densidad de los marcadores osciló entre 4,2 (GL03) a 13,7 cM (GL07) con un promedio de 7,4 cM por marcador. En la Tabla 4.29 se presenta una descripción detallada del mapa genético de la población F₂ UI3A52.

Ambos mapas se utilizaron en la construcción del mapa genético consenso de ambas poblaciones (Figura 4.6), utilizando los 101 marcadores como nexo de unión para integrar los mapas genéticos individuales. De esta manera, un total de 106 loci fueron mapeados en 11 GLs. La longitud total del mapa genético de consenso fue 734,0 cM, con un promedio de 7,1 cM por marcador. En la Tabla 4.30 se presenta una descripción detallada del mapa genético consenso.

Tabla 4.28. Distribución de marcadores moleculares en el mapa de ligamiento construido de la población F₂ UI3T.

GL	Longitud mapa (cM)	Número marcadores	Densidad marcadores (cM/marcador)	Tipo de marcador					
				SSR	FIN	PFC	<i>Pse-race1</i>	<i>Pse-race5</i>	<i>Pse-race7</i>
1	40,45	7	5,8	6	1	-	-	-	-
2	97,82	11	8,9	11	-	-	-	-	-
3	86,93	12	7,2	12	-	-	-	-	-
4	38,24	5	7,7	5	-	-	-	-	-
5	45,56	5	9,1	5	-	-	-	-	-
6	126,28	11	11,5	10	-	1	-	-	-
7	10,91	2	5,5	2	-	-	-	-	-
8	79,76	10	8,0	10	-	-	-	-	-
9	113,64	13	8,7	13	-	-	-	-	-
10	48,80	10	4,9	7	-	-	1	1	1
11	62,42	5	12,5	5	-	-	-	-	-
Total	750,81	91	89,8	86	1	1	1	1	1

Tabla 4.29. Distribución de marcadores moleculares en el mapa de ligamiento construido de la población F₂ UI3A52.

GL	Longitud mapa (cM)	Número marcadores	Densidad de marcadores (cM/marcador)	Tipo de marcadores				
				SSR	FIN	PFC	Pse-race1	Pse-race7
1	45,92	5	9,2	4	1	-	-	-
2	92,62	15	6,2	15	-	-	-	-
3	50,90	12	4,2	12	-	-	-	-
4	84,40	9	9,4	9	-	-	-	-
5	51,55	4	12,9	4	-	-	-	-
6	91,83	12	7,7	11	-	1	-	-
7	41,12	3	13,7	3	-	-	-	-
8	65,85	8	8,2	8	-	-	-	-
9	87,20	14	6,2	14	-	-	-	-
10	45,45	10	4,5	8	-	-	1	1
11	69,75	7	10,0	7	-	-	-	-
Total	726,59	99	92,2	95	1	1	1	1

Tabla 4.30. Distribución de marcadores moleculares en el mapa de ligamiento consenso construido de las poblaciones F₂ UI3T y UI3A52.

GL	Longitud mapa (cM)	Número marcadores	Densidad de marcadores (cM/marcador)	Tipo de marcadores					
				SSR	FIN	PFC	Pse-raza1	Pse-race5	Pse-race7
1	46,52	7	6,6	6	1	-	-	-	-
2	112,69	15	7,5	15	-	-	-	-	-
3	58,95	13	4,5	13	-	-	-	-	-
4	59,62	9	6,6	9	-	-	-	-	-
5	45,96	5	9,2	5	-	-	-	-	-
6	88,23	12	7,4	11	-	1	-	-	-
7	34,83	3	11,6	3	-	-	-	-	-
8	67,65	10	6,8	10	-	-	-	-	-
9	102,30	14	7,3	14	-	-	-	-	-
10	53,00	11	4,8	8	-	-	1	1	1
11	64,23	7	9,2	7	-	-	-	-	-
Total	733,98	106	81,54	101	1	1	1	1	1

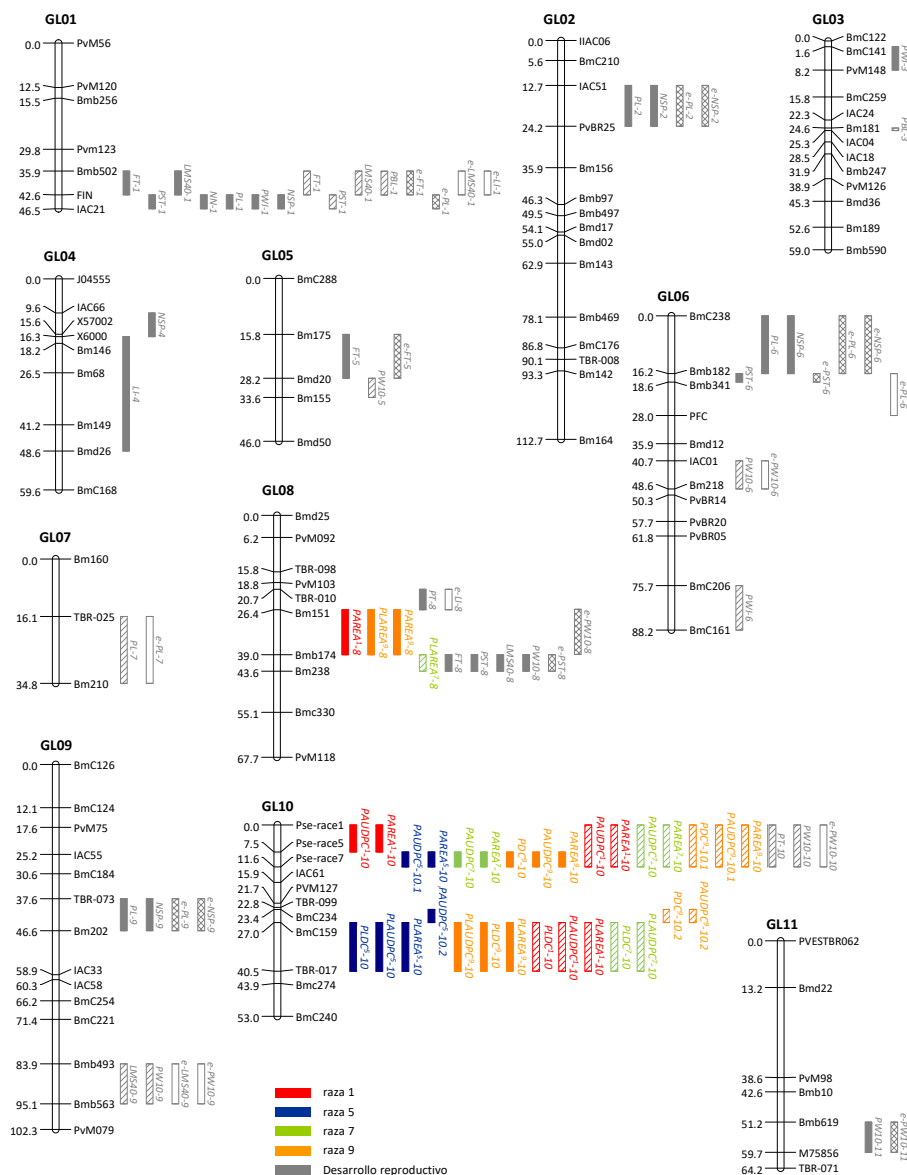


Figura 4.6. Mapa consenso construido a partir de las poblaciones F_2 de UI3T y UI3A52 mostrando la localización de QTLs de efectos simples y epistáticos para los caracteres de resistencia a *Psp* y desarrollo reproductivo. Las distancias entre los marcadores se indican en cM a la izquierda de los GL. Los nombres de los marcadores se muestran a la derecha. Los QTLs se representan como barras verticales a la derecha del GL. Se muestran además los colores identificativos para los caracteres evaluados en cada raza de *Psp* y de desarrollo reproductivo. Los QTLs de efecto simple, detectados en las poblaciones UI3T y UI3A52, se muestran en barras de colores sólidos y barras con líneas en diagonal, respectivamente. Los QTLs epistáticos se indican en barras con líneas para las poblaciones UI3T y UI3A52, respectivamente.

4.2.3. Análisis de QTLs principales

El análisis de QTLs realizado de acuerdo al método MCIM con el programa QTLNetwork 2.0 permitió identificar 19 y 15 QTLs de efecto simple para resistencia a las razas 1, 5, 7 y 9 de *Psp* en las poblaciones F₂ UI3T y UI3A52, respectivamente. Las posiciones de los QTLs y sus intervalos de confianza junto con la ubicación en el mapa de consenso se muestran en las Tablas 4.31 y 4.32, y Figura 4.6. La proporción de varianza fenotípica explicada por los QTL varía desde 5,28 a 89,62% en el cruzamiento UI3T; mientras que para el cruzamiento UI3A52, la proporción de varianza fenotípica explicada varía desde 8,94 a 83,87%. En general, estos QTLs mostraron valores aditivos y dominantes negativos, lo que sugiere que los alelos provenientes de UI3 favorecen la resistencia a *Psp*.

Resistencia a la raza 1 de *Psp*: se identificaron tres QTLs en la población UI3T (Tabla 4.31), dos localizados en el GL10 (*PAUDPC¹-10* y *PAREA¹-10*) y uno en el GL08 (*PAREA¹-8*), cuyos efectos explican un total de varianza fenotípica que varía desde 35,19 a 50,09%. Respecto a la población UI3A52 (Tabla 4.32), se encontraron cinco QTLs en el GL10 (*PLDC¹-10*, *PLAUDPC¹-10*, *PLAREA¹-10*, *PAUDPC¹-10* y *PAREA¹-10*), y sus efectos explican desde 8,94 a 75,29% de la varianza fenotípica. En ambas poblaciones, la misma región genómica en el GL10 (*Pse-race1 – Pse-race5/7*) incluye QTLs para AUDPC y AREA de vaina.

Resistencia a la raza 5 de *Psp*: se detectaron seis QTLs en la población UI3T (Tabla 4.31), localizados en el GL10 (*PLDC⁵-10*, *PLAUDPC⁵-10*, *PLAREA⁵-10*, *PAUDPC⁵-10.1*, *PAUDPC⁵-10.2* y *PAREA⁵-10*), y que explican desde 12,35 a 83,08% de la varianza fenotípica. En esta población, dos regiones genómicas, BMC159 – TBR17 y *Pse-race5 – Pse-race7*, incluye QTLs para resistencia en hoja primaria y vaina, respectivamente.

Resistencia a la raza 7 de *Psp*: se encontraron 2 QTLs en la población UI3T (Tabla 4.31), localizados en el GL10 (*PAUDPC⁷-10* y *PAREA⁷-10*), que explican desde 14,27 a 89,62% de la varianza fenotípica. En la población UI3A52 (Tabla 4.32) se identificaron 5 QTLs, cuatro en el GL10 (*PLDC⁷-10*, *PLAUDPC⁷-10*, *PAUDPC⁷-10* y *PAREA⁷-10*) y uno en el GL08 (*PLAREA⁷-8*), y los efectos explican una varianza fenotípica que varía desde 9,25 a 83,87%. En la

población UI3A52, una región genómica, BMC159–TBR17, incluye QTLs para resistencia en hoja primaria; mientras que en ambas poblaciones, la región genómica *Pse-race1/5 – Pse-race7* incluye QTLs para resistencia en vaina.

Resistencia a la raza 9 de *Psp*: se identificaron ocho QTLs en la población UI3T (Tabla 4.31), localizados en el GL10 (*PLDC⁹-10*, *PLAUDPC⁹-10*, *PLAREA⁹-10*, *PDC⁹-10*, *PAUDPC⁹-10* y *PAREA⁹-10*) y GL08 (*PLAREA⁹-8* y *PAREA⁹-8*), cuyos efectos explican desde 6,42 a 69,38% de la varianza fenotípica total. En la población UI3A52 se detectaron cinco QTLs en el GL10 (*PDC⁹-10-1*, *PDC⁹-10-2*, *PAUDPC⁹-10-1*, *PAUDPC⁹-10-2* y *PAREA⁹-10*) que explican una varianza fenotípica que varía desde 18,33 a 53,58%. En la población UI3T, se identificó una región genómica, BMC159–TRB17, que incluye QTLs para resistencia en hoja primaria; mientras que la región *Pse-race1/5 – Pse-race7* se identificó en ambas poblaciones, e incluye QTLs de resistencia en vaina.

En relación con los caracteres de desarrollo reproductivo: se identificaron 24 QTLs en la población UI3T (Tabla 4.33; Figura 4.6), localizados en el GL1 (*FT-1*, *PST-1*, *LMS40-1*, *NN-1*, *PL-1*, *PWI-1*, y *NSP-1*), GL02 (*PL-2* y *NSP-2*), GL03 (*PWI-3*), GL04 (*LI-4* y *NSP-4*), GL05 (*FT-5*), GL06 (*PST-6*, *PL-6* y *NSP-6*), GL08 (*FT-8*, *PST-8*, *LMS40-8*, *PT-8* y *PW10-8*), GL09 (*PL-9* y *NSP-9*), y GL11 (*PW10-11*), cuyos efectos explican desde 3,12 (*FT-8*) a 33,39% (*FT-1*) de la varianza fenotípica total. En la población UI3A52 se identificaron 13 QTLs (Tabla 4.34; Figura 4.6), en el GL1 (*FT-1*, *PST-1*, *LMS40-1*, *PBL*), GL03 (*PBL-3*), GL05 (*PW10-5*), GL06 (*PWI-6* y *PW10-6*), GL07 (*PL-7*), GL09 (*LMS40-9* y *PW10-9*), y GL10 (*PT-10* y *PW10-9*), que explican una varianza fenotípica que varía desde 7,49 (*LMS40-9*) a 33,66% (*LMS40-1*). En ambas poblaciones, se identificaron dos regiones genómicas en el GL01, *BMB502-FIN* y *FIN-IAC21*, que incluyen QTLs para tiempo a floración y altura de planta; mientras que la región *BMB174-BMB238* en el GL08 en UI3T incluye QTLs de tiempo a floración y altura de planta.

Tabla 4.31. QTLs de efecto simple para resistencia a las razas 1, 5, 7 y 9 de *Psp* en hoja primaria y vaina en la población F₂ UI3T.

QTL	Intervalo del marcador	GL (posición) ¹	Valor F ²	A ³	D	h ²
Raza 1						
Valor umbral F: 7,3 (PAUDPC¹), 6,3 (PAREA¹)						
PAUDPC ¹ -10	Pse-race1- Pse-race5	10 (0,0-7,6)	18,8	-133,0***	-272,08***	50,09
PAREA ¹ -8	BM151-BMB174	08 (53,9-60,3)	8,8	-0,26***	-0,84***	35,19
PAREA ¹ -10	Pse-race1- Pse-race5	10 (0,0-7,6)	30,7	-0,16***	0,003	42,47
Raza 5						
Valor umbral F: 6,0 (HPDC⁵), 6,0 (HPAUDPC⁵), 5,5 (HPAREA⁵), 11,2 (PAUDPC⁵), 9,0 (PAREA⁵)						
PLDC ⁵ -10	BMC159- TBR-017	10 (19,3-28,1)	6,3	-1,17***	-6,14***	14,01
PLAUDPC ⁵ -10	BMC159- TBR-017	10 (19,3-28,1)	7,4	-151,5***	-247,2***	13,09
PLAREA ⁵ -10	BMC159- TBR-017	10 (19,3-28,1)	6,4	-0,19***	-0,49***	19,38
PAUDPC ⁵ -10.1	Pse-race5- Pse-race7	10 (7,6-10,9)	52,5	-65,46***	-90,14***	83,08
PAUDPC ⁵ -10.2	BmC234- BMC159	10 (16,6-19,3)	17,2	-133,6***	-262,1***	12,35
PAREA ⁵ -10	Pse-race5- Pse-race7	10 (7,6-10,9)	29,6	-0,18***	-0,24**	41,07
Raza 7						
Valor umbral F: 11,0 (PAUDPC⁷), 6,3 (PAREA⁷)						
PAUDPC ⁷ -10	Pse-race5- Pse-race7	10 (7,6-10,9)	350,9	-2,87***	5,84***	89,62
PAREA ⁷ -10	Pse-race5- Pse-race7	10 (7,6-10,9)	6,4	-0,10***	-0,33***	14,27
Raza 9						
Valor umbral F: 6,0 (HPDC⁹), 6,1 (HPAUDPC⁹), 6,0 (HPAREA⁹), 7,2 (PDC⁹), 7,5 (PAUDPC⁹), 6,4 (PAREA⁹)						
PLDC ⁹ -10	BMC159- TBR-017	10 (19,3-28,1)	7,1	-0,79***	-1,71***	6,56
PLAUDPC ⁹ -10	BMC159- TBR-017	10 (19,3-28,1)	6,4	-122,42***	353,13***	9,09
PLAREA ⁹ -10	BMC159- TBR-017	10 (19,3-28,1)	6,3	-0,42***	0,13**	6,42
PLAREA ⁹ -8	BM151-BMB174	08 (53,9-60,3)	6,1	-0,49***	-0,12**	5,28
PDC ⁹ -10	Pse-race5- Pse-race7	10 (7,6-10,9)	85,1	-13,2***	2,5	69,38
PAUDPC ⁹ -10	Pse-race5- Pse-race7	10 (7,6-10,9)	85,3	-28,5***	-243,1***	68,26
PAREA ⁹ -8	BM151-BMB174	08 (53,9-60,3)	8,9	-0,26***	-0,84***	11,34
PAREA ⁹ -10	Pse-race5- Pse-race7	10 (7,6-10,9)	30,7	-0,16***	0	42,54

¹Grupo de ligamiento e intervalo de confianza estimado de la posición del QTL entre paréntesis (en cM de Kosambi). ²Valores F de significancia de cada QTL. ³Efectos A y D, representan la aditividad y dominancia, respectivamente, son relativos a UI3. Un valor negativo en A indica que los alelos de UI3 tienen un efecto positivo en la resistencia, y valores negativos en D indican que UI3 es dominante. *P≤0,05, **P≤0,01, ***P≤0,001. h²= Porcentaje de la variación fenotípica explicada por cada QTL. PDC: escala numérica de la vaina (pod disease score), PAUDPC: área bajo la curva de progreso de la enfermedad en la vaina (pod area under the disease progress curve), PLDC: escala numérica de la hoja primaria (primary leaf disease score), PLAUDPC: área bajo la curva de progreso de la enfermedad en la hoja primaria (primary leaf area under the disease progress curve), PAREA: area del daño en vaina, PLAREA: area del daño en hoja primaria.

Tabla 4.32. QTLs de efecto simple para resistencia a las razas 1, 7 y 9 de *Psp* en hoja primaria y vaina en la población F₂ UI3A52.

QTL	Intervalo del marcador	GL (posición) ¹	Valor F ²	A ³	D	h ²
Raza 1						
Valor umbral F: 6,0 (HPDC¹), 6,0 (HPAUDPC¹), 6,3 (PAUDPC¹), 6,8 (PAREA¹)						
PLDC ¹ -10	BMC159- TBR-017	10 (19,3-28,1)	6,4	-1,24***	-1,42***	8,94
PLAUDPC ¹ -10	BMC159- TBR-017	10 (19,3-28,1)	7,8	-220,4***	-318,0***	10,55
PLAREA ¹ -10	BMC159- TBR-017	10 (19,3-28,1)	7	-0,75***	0	25,81
PAUDPC ¹ -10	Pse-race1- Pse-race7	10 (0,0-13,3)	70,9	-176,7***	-699,8***	75,29
PAREA ¹ -10	Pse-race1- Pse-race7	10 (0,0-13,3)	15,3	-0,17***	-0,65***	32,06
Raza 7						
Valor umbral F: 6,2 (HPDC⁷), 6,1 (HPAUDPC⁷), 8,8 (HPAREA⁷), 6,5 (PAUDPC⁷), 9,0 (PAREA⁷)						
PLDC ⁷ -10	BMC159- TBR-017	10 (19,3-28,1)	6,3	-2,67***	-4,81***	9,45
PLAUDPC ⁷ -10	BMC159- TBR-017	10 (19,3-28,1)	6,3	-253,1***	-301,5***	9,25
PLAREA ⁷ -8	BM174-BM238	08 (43,0-53,7)	23,4	-0,44***	-0,66***	83,87
PAUDPC ⁷ -10	Pse-race1- Pse-race7	10 (0,0-13,3)	64,9	-122,7***	-79,2***	73,14
PAREA ⁷ -10	Pse-race1- Pse-race7	10 (7,6-10,9)	29,6	-0,18***	-0,24**	41,07
Raza 9						
Valor umbral F: 6,5 (PDC⁹), 6,4 (PAUDPC⁹), 6,2 (PAREA⁹)						
PDC ⁹ -10.1	Pse-race1- Pse-race7	10 (0,0-13,3)	27,5	-1,88***	1,77***	54,51
PDC ⁹ -10.2	BmC234- BMC159	10 (16,6-19,3)	8,9	-1,47***	-2,33***	21,56
PAUDPC ⁹ -10.1	Pse-race1- Pse-race7	10 (0,0-13,3)	27,1	-93,4***	-5,9	53,58
PAUDPC ⁹ -10.2	BmC234- BMC159	10 (16,6-19,3)	9,2	-75,6***	-113,0***	21,89
PAREA ⁹ -10	Pse-race1- Pse-race7	10 (0,0-13,3)	12,9	-0,23***	-0,36***	18,33

¹Grupo de ligamiento e intervalo de confianza estimado de la posición del QTL entre paréntesis (en cM de Kosambi). ²Valores F de significancia de cada QTL. ³Efectos A y D, representan la aditividad y dominancia, respectivamente, son relativos a UI3. Un valor negativo en A indica que los alelos de UI3 tienen un efecto positivo en la resistencia, y valores negativos en D indican que UI3 es dominante. *P≤0,05, **P≤0,01, ***P≤0,001. h²= Porcentaje de la variación fenotípica explicada por cada QTL. PDC: escala numérica de la vaina (pod disease score), PAUDPC: área bajo la curva de progreso de la enfermedad en la vaina (pod area under the disease progress curve), PLDC: escala numérica de la hoja primaria (primary leaf disease score), PLAUDPC: área bajo la curva de progreso de la enfermedad en la hoja primaria (primary leaf area under the disease progress curve), PAREA: area del daño en vaina, PLAREA: area del daño en hoja primaria.

Tabla 4.33. QTLs de efecto simple para caracteres de desarrollo reproductivo detectados en la población F₂ UI3T.

QTL	Intervalo del marcador	GL (posición) ¹	Valor F ²	A ³	D	h ²
Días a primera flor (FT). Valor umbral F: 4,1						
FT-1	BMB502-FIN	01 (35,01-35,91)	18,0	12,61***	10,01***	33,39
FT-5	BM175-BMD20	05 (6,27-13,49)	8,3	-4,96***	-34,48***	8,77
FT-8	BMB174-BM238	08 (60,32-73,32)	4,3	-3,78***	-12,51***	3,12
Días a primera vaina seca (PST). Valor umbral F: 4,2						
PST-1	FIN-IAC21	01 (35,91-40,45)	8,2	7,62***	10,77***	15,16
PST-6	BMB182-BMB341	06 (18,83-19,64)	4,6	6,58***	1,07***	7,44
PST-8	BMB174-BM238	08 (60,32-73,32)	5,0	-6,55**	2,19*	12,48
Altura de la planta (LMS40). Valor umbral F: 4,1						
LMS40-1	BMB502-FIN	01 (35,01-35,91)	5,7	26,44***	-84,84***	16,28
LMS40-8	BMB174-BM238	08 (60,32-73,32)	7,6	-11,95***	-37,24***	10,09
Número de nudos a primera flor (NN). Valor umbral: 4,1						
NN-1	FIN-IAC21	01 (35,91-40,45)	5,3	0,24***	0,14***	18,87
Longitud del entrenudo (LI). Valor umbral F: 4,1						
LI-4	X6000-BMD26	04 (25,24-38,24)	4,1	-0,15**	-0,70***	10,22
Longitud de la vaina inmadura (PL). Valor umbral F: 4,0						
PL-1	FIN-IAC21	01 (35,91-40,45)	8,7	17,13***	-27,80***	14,98
PL-2	IAC51-PVBR25	02 (14,85-21,07)	5,1	-25,56***	123,09***	5,30
PL-6	BMC238-BMB182	06 (0,00-18,83)	5,7	125,57***	195,12***	5,18
PL-9	TBR-073-BM202	09 (47,81-48,46)	6,7	-293,03***	-517,06***	7,98
Anchura de la vaina inmadura (PWI). Valor umbral F: 4,1						
PWI-1	FIN-IAC21	01 (35,91-40,45)	4,9	0,51***	2,22***	13,27
PWI-3	BMC141-PVM148	03 (1,84-11,11)	4,2	-0,60***	-1,23***	5,49
Grosor de la vaina inmadura (PT). Valor umbral F: 4,0						
PT-8	TBR-010-BM151	08 (44,69-53,89)	5,6	-0,87***	2,39***	10,69
Peso de 10 vainas (PW10). Valor umbral F: 4,2						
PW10-8	BMB174-BM238	08 (60,32-73,32)	4,2	-1,57***	-4,05***	11,11
PW10-11	BMB619-M75856	11 (35,06-56,77)	4,5	1,84***	3,85***	7,52

Tabla 4.33. Continuación.

QTL	Intervalo del marcador	GL (posición) ¹	Valor F ²	A ³	D	h ²
Número de semillas por vaina (NSP). Valor umbral F: 4,1						
NSP-1	FIN-IAC21	01 (35,91-40,45)	5,9	0,33***	-3,09***	12,05
NSP-2	IAC51-PVBR25	02 (14,85-21,07)	4,5	-0,04	-0,91***	4,87
NSP-4	IAC66-X57002	04 (3,12-16,64)	8,2	-0,34***	-0,85***	11,62
NSP-6	BMC238-BMB182	06 (0,00-18,83)	4,4	0,05	-2,01***	6,08
NSP-9	TBR-073-BM202	09 (47,81-48,46)	4,4	-0,37***	-2,19***	8,49

¹Grupo de ligamiento e intervalo de confianza estimado de la posición del QTL entre paréntesis (en cM de Kosambi). ²Valores F de significancia de cada QTL. ³Efectos A y D, representan la aditividad y dominancia, respectivamente. Valores positivos indican que los alelos provenientes de UI3 tienen un efecto positivo en los caracteres y los valores negativos en los caracteres indican efectos positivos debido a la presencia de alelos provenientes de T. Valor P *P≤0,05, **P≤0,01, ***P≤0,001. h² porcentaje de la variación fenotípica explicada por cada QTL. ⁴A, PD, D y OD representan efectos aditivos, dominancia parcial, dominancia y sobredominancia, respectivamente. FT: días a primera flor (Days to flowering), PST: días a primera vaina seca (Days to physiological pod maturity), LMS40: altura de la planta (Length of main stem at 40 days after sowing), NN: número de nudos a primera flor (Number of nodes at 40 days after sowing), LI: longitud del entrenudo (Internode length), PL: longitud de la vaina inmadura (Pod length), PWI: anchura de la vaina inmadura (Pod width), PT: grosor de la vaina inmadura (Pod thickness), PW10: peso de 10 vainas (Pod weight of ten pods), NSP: número de semillas por vaina (Number of seeds per pod).

Tabla 4.34. QTLs de efecto simple para caracteres de desarrollo reproductivo detectados en la población F₂ UI3A52.

QTL	Intervalo del marcador	GL (posición) ¹	Valor F ²	A ³	D	h ²
Días a primera flor (FT). Valor umbral F: 6,3						
FT-1	BMB502-FIN	01 (36,0-40,5)	27,2	7,46***	8,89***	30,09
Días a primera vaina seca (PST). Valor umbral F: 7,2						
PST-1	FIN-IAC21	01 (40,5-45,9)	8,0	8,20***	-14,04***	20,45
Altura de la planta (LMS40). Valor umbral F: 7,6						
LMS40-1	BMB502-FIN	01 (36,0-40,5)	34,1	33,22***	-68,98***	33,66
LMS40-9	BMB493-BMB563	09 (63,9-75,4)	10,5	-138,23***	-475,27***	7,45
Longitud de la vaina inmadura (PL). Valor umbral F: 6,6						
PL-7	TBR-025-BM210	07 (16,5-41,1)	8,1	-10,95***	-9,93***	11,80
Anchura de la vaina inmadura (PWI). Valor umbral F: 6,3						
PWI-6	BMC206-BMC161	06 (87,8-91,8)	8,3	-0,72***	0,36***	18,99
Grosor de la vaina inmadura (PT). Valor umbral F: 6,3						
PT-10	<i>Pse-race1-Pse-race7</i>	10 (0,00-13,3)	6,6	-0,18***	1,58***	15,37
Longitud del pico de la vaina inmadura (PBL). Valor umbral F: 6,1						
PBL-1	BMB502-FIN	01 (36,0-40,5)	6,4	1,56***	1,80	9,69
PBL-3	BM181-IAC04	03 (14,2-16,8)	6,8	-1,32***	-4,14***	11,03
Peso de 10 vainas (PW10). Valor umbral F: 4,2						
PW10-5	BMD20-BM155	05 (42,1-51,5)	5,6	0,29**	0,11	7,09
PW10-6	IAC01-BM218	06 (40,2-56,2)	4,7	1,33***	2,91***	8,71
PW10-9	BMB493-BMB563	09 (63,9-75,4)	4,9	1,21***	1,67***	8,68
PW10-10	<i>Pse-race1-Pse-race7</i>	10 (0,00-13,3)	4,4	-0,51***	0,91***	9,56

¹Grupo de ligamiento e intervalo de confianza estimado de la posición del QTL entre paréntesis (en cM de Kosambi), ²Valores F de significancia de cada QTL. ³Efectos A y D, representan la aditividad y dominancia, respectivamente. Valores positivos indican que los alelos provenientes de UI3 tienen un efecto positivo en los caracteres y los valores negativos en los caracteres indican efectos positivos debido a la presencia de alelos provenientes de A52. Valor P *P≤0,05, **P≤0,01, ***P≤0,001. h² porcentaje de la variación fenotípica explicada por cada QTL. ⁴ A, PD, D y OD representan efectos aditivos, dominancia parcial, dominancia y sobredominancia, respectivamente. FT: días a primera flor (Days to flowering), PST: días a primera vaina seca (Days to physiological pod maturity), LMS40: altura de la planta (Length of main stem at 40 days after sowing), PL: longitud de la vaina inmadura (Pod length), PWI: anchura de la vaina inmadura (Pod width), PT: grosor de la vaina inmadura (Pod thickness), PBL: longitud del pico de la vaina inmadura (Pod Beak Length), PW10: peso de 10 vainas (Pod weight of ten pods).

4.2.4. Identificación de QTLs epistáticos

Se realizó un análisis utilizando QTLNetwork para identificar interacciones epistáticas y por ambiente entre QTLs. En este sentido, no se encontraron QTL epistáticos para los caracteres de resistencia estudiados. Sin embargo, un total de 10 QTLs epistáticos (E-QTLs) participaron en ocho interacciones epistáticas para caracteres de desarrollo reproductivo en la población UI3T (Tablas 4.35; Figura 4.6), y 7 QTLs en 5 interacciones epistáticas en la población UI3A52 (Tabla 4.36; Figura 4.6). El porcentaje de varianza fenotípica explicado por la interacción de estos E-QTLs es bajo, variando desde 1,77 (para FT) hasta 7,48% (para PL) en UI3T; y desde 3,33 (para PW10) hasta 18,65% (para LMS40) en UI3A52. Curiosamente, la mayoría de los E-QTL fueron previamente detectados como QTLs de efecto simple, excepto para *e-LI-1*, *e-LI-8* y *e-PL-6* en UI3A52, lo que indicó que estos QTLs no sólo participan en interacciones epistáticas sino que también tienen un efecto individual.

Tabla 4.35. Efectos de QTLs epistáticos (E-QTLs) y de la interacción E-QTL x Ambiente (E-QE) para caracteres de desarrollo reproductivo detectados en la población F₂ UI3T.

E-QTL ¹	Intervalo del marcador	GL (posición) ²	E-QTLj ¹	Intervalo del marcador	GL (posición)	Valor F ³	AA ⁴	AD	DA	DD	h ² (AA)	h ² (AD)	h ² (DA)	h ² (DD)
Días a primera flor (FT). Valor umbral F: 4,1														
e-FT-1	BMB502-FIN	01 (35,01-35,91)	e-FT-5	BM175-BMD20	05 (6,27-13,49)	4,1	3,41*	-6,13*	5,07	-144,5***	1,09	0,23	0,16	0,29
Días a primera vaina seca (PST). Valor umbral F: 4,0														
e-PST-6	BMB182-BMB341	06 (18,83-19,64)	e-PST-8	BMB174-BM238	08 (60,32-73,32)	5,0	-2,58***	11,35***	-14,23***	22,31***	0,66	2,03	0,16	0,13
Longitud de la vaina inmadura (PL). Valor umbral F: 4,2														
e-PL-1	FIN-IAC21	01 (35,91-40,45)	e-PL-6	BMC238-BMB182	06 (0,00-18,83)	5,3	0,05	21,61***	-28,23***	-144,5***	0,31	1,54	1,45	1,63
e-PL-2	IAC51-PVBR25	02 (14,85-21,07)	e-PL-9	TBR-073-BM202	09 (47,81-48,46)	4,9	4,06**	-61,74***	-615,95***	-1022,5***	1,61	0,58	1,10	4,19
e-PL-6	BMC238-BMB182	06 (0,00-18,83)	e-PL-9	TBR-073-BM202	09 (47,81-48,46)	4,6	2,82	287,77***	-12,65***	452,09***	0,22	0,13	0,10	1,66
Peso de 10 vainas (PW10). Valor umbral F: 4,2														
e-PW10-8	BM151-BMB174	08 (53,89-60,32)	e-PW10-11	BMB619-M75856	11 (35,06-56,77)	5,0	0,95***	-1,12***	12,20***	20,95***	2,04	1,32	2,74	1,40
Número de semillas por vaina (NSP). Valor umbral F: 4,0														
e-NSP-2	IAC51-PVBR25	02 (14,85-21,07)	e-NSP-6	BMC238-BMB182	06 (0,00-18,83)	4,9	0,29**	0,63***	-0,26	0,71	4,49	0,45	0,06	0,46
e-NSP-6	BMC238-BMB182	06 (0,00-18,83)	e-NSP-9	TBR-073-BM202	09 (47,81-48,46)	4,1	-0,01	-0,24	-1,70***	-7,19***	0,32	0,66	0,04	2,85

¹E-QTLi y E-QTLj son los dos QTLs involucrados en la interacción epistática. ²Grupo de ligamiento y el intervalo de confianza estimado de la posición del QTL entre paréntesis (en cM de Kosambi). ³Valores F de significancia de cada QTL. Valor P *P≤0,05, **P≤0,01, ***P≤0,001. ⁴ AA, AD, DA y DD representan efectos aditivo por aditivo, aditivo por dominante, dominante por aditivo y dominante por dominante de la interacción epistática, respectivamente. h²(AA), h²(AD), h²(DA) y h²(DD) indican la heredabilidad de los efectos aditivo por aditivo, aditivo por dominante, dominante por aditivo y dominante por dominante de la interacción epistática, respectivamente. FT: días a primera flor (Days to flowering), PST: días a primera vaina seca (Days to physiological pod maturity), PL: longitud de la vaina inmadura (Pod length), PW10: peso de 10 vainas (Pod weight of ten pods), NSP: número de semillas por vaina (Number of seeds per pod).

Tabla 4.36. Efectos de QTLs epistáticos (E-QTLs) y de la interacción E-QTL x Ambiente (E-QE) para caracteres de desarrollo reproductivo detectados en la población F₂ UI3A52.

E-QTL ¹	Intervalo del marcador	GL (posición) ²	E-QTL ¹	Intervalo del marcador	GL (posición)	Valor F ³	AA ⁴	AD	DA	DD	h ² (AA)	h ² (AD)	h ² (DA)	h ² (DD)
Altura de la planta (LMS40). Valor umbral F: 5,1														
e-LMS40-1	BMB502-FIN	01 (36,0-40,5)	e-LMS40-9	BMB493-BMB563	09 (63,9-75,4)	5,1	-109,8***	-254,8***	-162,7***	-852,5***	13,14	0,68	3,61	1,22
Longitud del entrenudo (LI). Valor umbral F: 4,2														
e-LI-1	BMB502-FIN	01 (36,0-40,5)	e-LI-8	TBR-010-BM151	08 (28,6-30,4)	7,4	0,27***	0,37**	0,57***	0,34	7,93	5,77	4,28	0,85
Longitud de la vaina inmadura (PL). Valor umbral F: 3,7														
e-PL-6	BMB182-PFC	06 (15,0-18,6)	e-PL-7	TBR-025-BM210	07 (16,5-41,1)	6,2	-67,8***	-161,8***	-153,1***	-347,6***	0,94	0,00	0,06	9,03
Peso de 10 vainas (PW10). Valor umbral F: 4,9														
e-PW10-6	IAC01-BM218	06 (40,2-56,2)	e-PW10-9	BMB493-BMB563	09 (63,9-75,4)	5,6	10,22***	19,66***	39,79***	83,14***	0,75	0,00	0,02	2,56
e-PW10-6	IAC01-BM218	06 (40,2-56,2)	e-PW10-10	<i>Pse-race1-Pse-race7</i>	10 (0,00-13,3)	5,6	0,10	4,93***	-0,57	0,80***	0,40	0,77	3,39	2,09

¹E-QTLi y E-QTLj son los dos QTLs involucrados en la interacción epistática. ²Grupo de ligamiento y el intervalo de confianza estimado de la posición del QTL entre paréntesis (en cM de Kosambi). ³Valores F de significancia de cada QTL. Valor P *P≤0,05, **P≤0,01, ***P≤0,001. ⁴ AA, AD, DA y DD representan efectos aditivo por aditivo, aditivo por dominante, dominante por aditivo y dominante por dominante de la interacción epistática, respectivamente. h²(AA), h²(AD), h²(DA) y h²(DD) indican la heredabilidad de los efectos aditivo por aditivo, aditivo por dominante, dominante por aditivo y dominante por dominante de la interacción epistática, respectivamente. LMS40: altura de la planta (Length of main stem at 40 days after sowing), LI: longitud del entrenudo (Internode length), PL: longitud de la vaina inmadura (Pod length), PW10: peso de 10 vainas (Pod weight of ten pods).

4.2.5. Localización de QTLs en el genoma de judía común

Los marcadores SSRs que flanquean los QTLs de efecto simple detectados para los caracteres de resistencia a *Psp* fueron localizados *in silico* en el genoma de judía común disponible en la base de datos Phytozome (<http://www.phytozome.org>). La identificación de los posibles genes anotados asociados con la resistencia a *Psp* se realizó con un análisis BLAST, seleccionándose intervalos físicos de QTLs iguales o menores que 3 Mbp (millones de pares de bases) de longitud. Las regiones homólogas abarcan 18 QTLs (10 y 8 QTLs para UI3T y UI3A52, respectivamente), de los 24 QTLs de efecto simple identificados en este estudio, como positivos para la presencia de genes de la familia NL (Nucleotide binding site Leucine-rich repeat) y genes conocidos de resistencia.

Destacan cuatro de las regiones genómicas: dos regiones en el cromosoma 8 que contienen QTLs de resistencia a las razas 1, 7 y 9 en vaina y hoja primaria, y dos regiones en el cromosoma 10 con QTLs específicos para las razas 1, 5, 7 y 9 en vaina y hoja primaria. Un total de 1179 genes anotados únicos fueron identificados en estas cuatro regiones genómicas, la mayoría de ellos codifican proteínas no caracterizadas o proteínas con funciones putativas que no están relacionadas con la respuesta de resistencia a patógenos. Sin embargo, 143 genes anotados codifican proteínas con dominios que son conocidos por su implicación en la reacción de respuesta de resistencia a patógenos. Los potenciales genes candidatos anotados, su ubicación en el cromosoma (Chromosome, Chr) y su función putativa asignada a partir de las anotaciones funcionales se muestran en la Tabla 4.37.

Los QTLs de efectos simples de resistencia a las razas 1 y 9 en vaina (*PAREA*¹⁻⁸, *PAREA*⁹⁻⁸) y hoja primaria (*PLAREA*⁹⁻⁸) abarcan 12,6 cM (26,4–39,0 cM) en el GL08, mientras que la correspondiente región genómica cubre 12,6 Mb en el Chr08 (10,4–23,0 Mb). Dentro de esta región hay 13 genes NL, 21 genes que codifican una serine/threonine quinasa, un gen del tipo *C3HC4-type zinc finger*, dos genes de la familia de proteínas Pentatricopeptide Repeat (PPR), una oxidoreductasa, el factor de transcripción WRKY DNA que participa en las respuestas de defensa a patógenos (Journot-Catalino et al. 2006), y el gen *Phvul.008G130600* que es homólogo del gen *RIN4* (RPM1-

Interacting protein 4) que participa en la activación de la resistencia a *Psp* en *Arabidopsis* (Day et al. 2006).

Los QTLs de resistencia a la raza 7 en hoja primaria (*PLAREA*⁷⁻⁸) abarcan 4,6 cM (39,0–43,6 cM) en el GL08, y la región genómica cubre 0,5 Mb (22,9–23,4 Mb). En esta región hay dos genes que codifican una serine/threonine quinasa, y un gen del tipo *C3HC4-type zinc finger*.

Los QTLs de resistencia a las razas 1, 5, 7 y 9 en hoja primaria (*PLDC*¹⁻¹⁰, *PLAUDPC*¹⁻¹⁰, *PLAREA*¹⁻¹⁰, *PLDC*⁵⁻¹⁰, *PLAUDPC*⁵⁻¹⁰, *PLAREA*⁵⁻¹⁰, *PLDC*⁷⁻¹⁰, *PLAUDPC*⁷⁻¹⁰, *PLDC*⁹⁻¹⁰, *PLAUDPC*⁹⁻¹⁰, *PLAREA*⁹⁻¹⁰) abarcan 13,5 cM (27,0–40,5 cM) en el GL10, mientras que la región genómica correspondiente cubre 3,8 Mb en el Chr10 (35,3–39,1 Mb). Dentro de esta región hay dos genes NL, siete genes que codifican una serine/threonine quinasa, seis genes del tipo *C3HC4-type zinc finger*, tres genes de la familia de proteínas Pentatricopeptide repeat (PPR), y tres factores de transcripción WRKY DNA.

Los QTLs de efecto simple de resistencia en vaina a las razas 1 y 9 (*PAUDPC*¹⁻¹⁰, *PDC*^{9-10.2}, *PAUDPC*^{9-10.2}) abarcan 3,6 cM (23,4–27,0 cM) en el GL10, y la región genómica correspondiente cubre 28,9 Mb en el Chr10 (6,9–35,8 Mb). En esta región hay 29 genes NL, 13 genes codifican una serine/threonine quinasa, siete genes del tipo *C3HC4-type zinc finger*, 12 genes de la familia de proteínas Pentatricopeptide repeat (PPR), tres factores de transcripción WRKY DNA, cuatro fosfolipasas, una oxidoreductasa, cinco peroxidasas y una celulasa.

Tabla 4.37. Genes candidatos seleccionados en intervalos físicos ≤ 3 Mbp para los QTLs identificados. Función anotada y ubicación física en el genoma de judía común.

QTLs mapeados en intervalo	Gen candidato potencial	Posición física	Función putativa
Cromosoma 8: BM151 - BMB174, 12,6 Mb, 406 genes			
PAREA ¹ -8, PAREA ⁹ -8, PLAREA ⁹ -8	<i>Phvul.008G098400</i>	Chr08:10383908..10392491	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G101200</i>	Chr08:1081731..11084362	PPR repeat family
	<i>Phvul.008G101500</i>	Chr08:1100262..11100721	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G105600</i>	Chr08:12071200..12074319	NL-like protein
	<i>Phvul.008G106500</i>	Chr08:12184347..12187886	NL-like protein
	<i>Phvul.008G106600</i>	Chr08:12196990..12201859	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G107400</i>	Chr08:12371399..12373387	PPR repeat family
	<i>Phvul.008G108400</i>	Chr08:12581276..12585905	NL-like protein
	<i>Phvul.008G108500</i>	Chr08:12603841..12608935	NL-like protein
	<i>Phvul.008G109100</i>	Chr08:12680293..12684686	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G109200</i>	Chr08:12722964..12726573	Polygalacturonase / Pectinase
	<i>Phvul.008G109300</i>	Chr08:12730653..12736643	NL-like protein
	<i>Phvul.008G109600</i>	Chr08:12810236..12812648	NL-like protein
	<i>Phvul.008G111600</i>	Chr08:13120196..13124055	NL-like protein
	<i>Phvul.008G111700</i>	Chr08:13128810..13130407	Polygalacturonase / Pectinase
	<i>Phvul.008G111800</i>	Chr08:13155559..13159571	NL-like protein
	<i>Phvul.008G115500</i>	Chr08:14073038..14075756	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G115700</i>	Chr08:14184849..14191687	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G117700</i>	Chr08:14796105..14798123	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G117800</i>	Chr08:14825141..14827466	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G118200</i>	Chr08:14865884..14867251	Pathogenesis-related (PR) thaumatin-like protein
	<i>Phvul.008G118300</i>	Chr08:14882906..14883545	Oxidoreductase
	<i>Phvul.008G118500</i>	Chr08:14935813..14938949	Serine/threonine protein kinase

Tabla 4.37. Continuación.

QTLs mapeados en intervalo	Gen candidato potencial	Posición física	Función putativa
Cromosoma 8: BM151 - BMB174,12,6 Mb, 406 genes			
PAREA ¹ -8, PAREA ⁹ -8, PLAREA ⁹ -8	<i>Phvul.008G118600</i>	Chr08:14963530..14964980	Zinc finger, C3HC4 type
	<i>Phvul.008G119400</i>	Chr08:15127288..15130305	WRKY DNA
	<i>Phvul.008G120600</i>	Chr08:15614701..15618501	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G122400</i>	Chr08:16540771..16544002	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G122700</i>	Chr08:16695537..16713707	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G122800</i>	Chr08:16726101..16727826	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G124200</i>	Chr08:17217846..17220091	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G124300</i>	Chr08:17299226..17302186	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G124400</i>	Chr08:17361475..17363104	NL-like protein
	<i>Phvul.008G124500</i>	Chr08:17613352..17614694	NL-like protein
	<i>Phvul.008G124700</i>	Chr08:17958180..17959810	NL-like protein
	<i>Phvul.008G124800</i>	Chr08:18063734..18066300	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G124900</i>	Chr08:18089228..18091573	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G126100</i>	Chr08:18377712..18381813	Serine and sphingolipid biosynthesis protein
	<i>Phvul.008G127000</i>	Chr08:18820709..18825761	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G129800</i>	Chr08:19940041..19942239	NL-like protein
	<i>Phvul.008G130200</i>	Chr08:20066555..20068211	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G130600</i>	Chr08:20139504..20145813	RPM1-interacting protein 4
	<i>Phvul.008G131000</i>	Chr08:20283827..20285604	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.008G138700</i>	Chr08:22949827..22950399	NL-like protein
Cromosoma 8: BM174 - BM238, 0,5 Mb, 7 genes			
PLAREA ⁷ -8	<i>Phvul.010G082400</i>	Chr08:22976447..22979476	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.010G082800</i>	Chr08:23321606..23325697	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.010G083100</i>	Chr08:23397181..23398293	Zinc finger, C3HC4 type

Tabla 4.37. Continuación.

QTLs mapeados en intervalo	Gen candidato potencial	Posición física	Función putativa
Cromosoma 10: BMC159 - TBR-017, 3,8 Mb, 228 genes			
<i>PLDC¹-10, PLAUDPC¹-10, PLAREA¹-10,</i>	<i>Phvul.010G100400</i>	Chr10:36793713..36796196	Serine/threonine-protein kinase
<i>PLDC⁵-10, PLAUDPC⁵-10, PLAREA⁵-10,</i>	<i>Phvul.010G100500</i>	Chr10:36801234..36804309	Zinc finger, C3HC4 type
<i>PLDC⁷-10, PLAUDPC⁷-10, PLDC⁹-10,</i>	<i>Phvul.010G100600</i>	Chr10:36814429..36816452	PPR repeat family
<i>PLAUDPC⁹-10, PLAREA⁹-10</i>	<i>Phvul.010G103100</i>	Chr10:37208438..37212085	Serine/threonine-protein kinase
	<i>Phvul.010G104200</i>	Chr10:37414116..37415803	WRKY DNA
	<i>Phvul.010G104300</i>	Chr10:37472766..37482584	NL-like protein
	<i>Phvul.010G104700</i>	Chr10:37598402..37599637	WRKY DNA
	<i>Phvul.010G105200</i>	Chr10:37619151..37619723	Zinc finger, C3HC4 type
	<i>Phvul.010G108700</i>	Chr10:38146639..38149457	Zinc finger, C3HC4 type
	<i>Phvul.010G110500</i>	Chr10:38414889..38418585	Natural resistance-associated macrophage protein
	<i>Phvul.010G110600</i>	Chr10:38420816..38422570	Serine/threonine-protein kinase
	<i>Phvul.010G111000</i>	Chr10:38509109..38512009	Serine/threonine-protein kinase
	<i>Phvul.010G111900</i>	Chr10:38679128..38681765	WRKY DNA
	<i>Phvul.010G112400</i>	Chr10:38745119..38748532	PPR repeat family
	<i>Phvul.010G113700</i>	Chr10:38995279..38997358	Zinc finger, C3HC4 type
	<i>Phvul.010G115600</i>	Chr10:39320406..39322691	Zinc finger, C3HC4 type
	<i>Phvul.010G115800</i>	Chr10:39349541..39353600	Serine/threonine-protein kinase
	<i>Phvul.010G116300</i>	Chr10:39389924..39392040	PPR repeat family
	<i>Phvul.010G117200</i>	Chr10:39587052..39588284	NL-like protein
	<i>Phvul.010G117600</i>	Chr10:39660323..39667705	Serine/threonine-protein kinase
	<i>Phvul.010G118300</i>	Chr10:39752572..39758271	Serine/threonine-protein kinase
	<i>Phvul.010G119400</i>	Chr10:39958684..39970905	Zinc finger, C3HC4 type

Tabla 4.37. Continuación.

QTLs mapeados en intervalo	Gen candidato potencial	Posición física	Función putativa
Cromosoma 10: BmC234 - BMC159, 28,9 Mb, 538 genes			
PAUDPC ¹ -10.2,PDC ⁹ -10.2, PAUDPC ⁹ -10.2	<i>Phvul.010G045500</i>	Chr10:6955455..6959456	PPR repeat family
	<i>Phvul.010G045700</i>	Chr10:6990250..6992727	PPR repeat family
	<i>Phvul.010G045800</i>	Chr10:6996657..6999087	PPR repeat family
	<i>Phvul.010G046000</i>	Chr10:7006433..7010083	PPR repeat family
	<i>Phvul.010G046200</i>	Chr10:7033427..7036656	PPR repeat family
	<i>Phvul.010G046500</i>	Chr10:7159395..7165959	WRKY DNA
	<i>Phvul.010G048300</i>	Chr10:23722924..23725242	PPR repeat family
	<i>Phvul.010G049800</i>	Chr10:7661766..7663028	Phospholipase
	<i>Phvul.010G052200</i>	Chr10:8068744..8071643	NL-like protein
	<i>Phvul.010G054300</i>	Chr10:8409164..8410227	NL-like protein
	<i>Phvul.010G054400</i>	Chr10:8413737..8415563	NL-like protein
	<i>Phvul.010G054500</i>	Chr10:8426454..8429905	NL-like protein
	<i>Phvul.010G054600</i>	Chr10:8437692..8439754	NL-like protein
	<i>Phvul.010G054700</i>	Chr10:8449702..8453580	NL-like protein
	<i>Phvul.010G055100</i>	Chr10:8512688..8516389	NL-like protein
	<i>Phvul.010G055200</i>	Chr10:8600902..8606805	NL-like protein
	<i>Phvul.010G056500</i>	Chr10:8824768..8827571	PPR repeat family
	<i>Phvul.010G057000</i>	Chr10:8942493..8945581	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.010G057100</i>	Chr10:9004360..9007411	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.010G057300</i>	Chr10:9015725..9018613	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.010G057500</i>	Chr10:9078880..9081697	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.010G057600</i>	Chr10:9119023..9121966	Serine/threonine protein kinase

Tabla 4.37. Continuación.

QTLs mapeados en intervalo	Gen candidato potencial	Posición física	Función putativa
Cromosoma 10: BmC234 - BMC159, 28,9 Mb, 538 genes			
PAUDPC ¹ -10.2,PDC ⁹ -10.2, PAUDPC ⁹ -10.2	<i>Phvul.010G057900</i>	Chr10:9147866..9149355	WRKY DNA
	<i>Phvul.010G058150</i>	Chr10:9178648..9190498	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.010G060800</i>	Chr10:9503176..9505775	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.010G061333</i>	Chr10:9885787..9887412	NL-like protein
	<i>Phvul.010G062400</i>	Chr10:11021883..11026822	NL-like protein
	<i>Phvul.010G062500</i>	Chr10:11197346..11201046	WRKY DNA
	<i>Phvul.010G063000</i>	Chr10:11340502..11346267	NL-like protein
	<i>Phvul.010G063100</i>	Chr10:11364027..11368326	NL-like protein
	<i>Phvul.010G063700</i>	Chr10:11792600..11808472	NL-like protein
	<i>Phvul.010G064300</i>	Chr10:12222615..12226016	NL-like protein
	<i>Phvul.010G064700</i>	Chr10:12257527..12260383	NL-like protein
	<i>Phvul.010G064900</i>	Chr10:12409800..12414655	NL-like protein
	<i>Phvul.010G066600</i>	Chr10:32855403..32858089	Peroxidase
	<i>Phvul.010G066700</i>	Chr10:19262794..19265022	Peroxidase
	<i>Phvul.010G066800</i>	Chr10:14957070..14959781	Peroxidase
	<i>Phvul.010G066900</i>	Chr10:14121133..14122639	Peroxidase
	<i>Phvul.010G067600</i>	Chr10:20990610..20994291	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.010G067900</i>	Chr10:29571197..29576345	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.010G070200</i>	Chr10:30953527..30961609	Zinc finger, C3HC4 type
	<i>Phvul.010G070400</i>	Chr10:31287211..31290338	NL-like protein
	<i>Phvul.010G071100</i>	Chr10:31841020..31842480	Zinc finger, C3HC4 type
	<i>Phvul.010G073300</i>	Chr10:16500398..16505167	NL-like protein
	<i>Phvul.010G074100</i>	Chr10:19886917..19889329	Peroxidase

Tabla 4.37. Continuación.

QTLs mapeados en intervalo	Gen candidato potencial	Posición física	Función putativa
Cromosoma 10: BmC234 - BMC159, 28,9 Mb, 538 genes			
PAUDPC ¹ -10.2, PDC ⁹ -10.2, PAUDPC ⁹ -10.2	<i>PhvuI.010G074500</i>	Chr10:19622641..19626126	Serine/threonine protein kinase
	<i>PhvuI.010G074960</i>	Chr10:16978400..16979827	PPR repeat family
	<i>PhvuI.010G077500</i>	Chr10:17403315..17404616	Oxidoreductase
	<i>PhvuI.010G081100</i>	Chr10:14516011..14518257	PPR repeat family
	<i>PhvuI.010G081200</i>	Chr10:14519345..14520220	Phospholipase
	<i>PhvuI.010G081900</i>	Chr10:22681268..22685718	PPR repeat family
	<i>PhvuI.010G082400</i>	Chr10:22976447..22979476	NL-like protein
	<i>PhvuI.010G082800</i>	Chr10:23321606..23325697	NL-like protein
	<i>PhvuI.010G083100</i>	Chr10:23397181..23398293	Zinc finger, C3HC4 type
	<i>PhvuI.010G083200</i>	Chr10:34943184..34943938	Zinc finger, C3HC4 type
	<i>PhvuI.010G084000</i>	Chr10:24308342..24311754	Zinc finger, C3HC4 type
	<i>PhvuI.010G086600</i>	Chr10:33223272..33225200	Serine/threonine protein kinase
	<i>PhvuI.010G088600</i>	Chr10:33837336..33840656	NL-like protein
	<i>PhvuI.010G088700</i>	Chr10:33867648..33870624	Serine/threonine protein kinase
	<i>PhvuI.010G088800</i>	Chr10:33895412..33896416	Zinc finger, C3HC4 type
	<i>PhvuI.010G088850</i>	Chr10:33900669..33904636	Phospholipase
	<i>PhvuI.010G088900</i>	Chr10:34007433..34017964	Phospholipase
	<i>PhvuI.010G090300</i>	Chr10:34335854..34342427	NL-like protein
	<i>PhvuI.010G091100</i>	Chr10:34475362..34492105	NL-like protein
	<i>PhvuI.010G091200</i>	Chr10:34504191..34515966	NL-like protein
	<i>PhvuI.010G091500</i>	Chr10:34613095..34624939	NL-like protein
	<i>PhvuI.010G091650</i>	Chr10:34713367..34715677	NL-like protein

Tabla 4.37. Continuación.

QTLs mapeados en intervalo	Gen candidato potencial	Posición física	Función putativa
Cromosoma 10: BmC234 - BMC159, 28,9 Mb, 538 genes			
<i>PAUDPC¹-10.2, PDC⁹-10.2, PAUDPC⁹-10.2</i>	<i>Phvul.010G091800</i>	Chr10:34744680..34754984	NL-like protein
	<i>Phvul.010G091900</i>	Chr10:35306140..35310341	NL-like protein
	<i>Phvul.010G092200</i>	Chr10:35346316..35349614	Serine/threonine protein kinase
	<i>Phvul.010G092500</i>	Chr10:35448547..35449788	Zinc finger, C3HC4 type
	<i>Phvul.010G093000</i>	Chr10:35170241..35171749	PPR repeat family
	<i>Phvul.010G093100</i>	Chr10:35179332..35182651	NL-like protein
	<i>Phvul.010G093200</i>	Chr10:35202013..35204462	PPR repeat family
	<i>Phvul.010G095100</i>	Chr10:35849633..35851405	Cellulase / Endoglucanase

4.3. Resistencia a bacteriosis común y las razas 2, 3, 4, 5 y 7 de bacteriosis de halo en la población DC F_{2:7} WIA493

4.3.1. Análisis de la segregación resistencia-susceptibilidad

La evaluación de la resistencia a bacteriosis común (*Xcp* aislado 260) en dos órganos (hoja trifoliada y vaina) de judía común en la población DC F_{2:7} WIA493 mostró que la línea parental Wilkinson-2 fue resistente (valores < 3), mientras que las líneas parentales PMB0123 y A493 mostraron valores intermedios (5-8) y PMB0263 valores de susceptibilidad (valores > 7), en los dos órganos y ambientes evaluados (Tabla 4.38).

Respecto a la evaluación de la resistencia a las razas 2, 3, 4, 5 y 7 de *Psp* en dos órganos (hoja primaria y vaina) de judía común, se observó que la línea parental Wilkinson-2 fue resistente (valores < 3) a la raza 3 (en hoja y vaina), y las razas 4 y 7 (en vaina), y presentó valores intermedios de resistencia (valores >3 y <7) a las raza 7 (en hoja primaria) y las razas 2 y 5 (en vaina). La línea A493 tuvo valores intermedios a las razas 2, 3, 4 y 5 (en vaina), y fue susceptible a las razas 3 (en hoja primaria) y 7. Las líneas PMB0123 y PMB0263 fueron susceptibles (valores > 7) a todas las razas y órganos (Tabla 4.39).

En el análisis de varianza se encontró que las diferencias entre bloques no fueron significativas tanto para la evaluación de la resistencia a *Xcp*, *Psp*, en los órganos y ambientes evaluados, como para los caracteres de desarrollo reproductivo (Tablas 4.38, 4.39 y 4.40). Las líneas parentales, Wilkinson-2, PMB0123, A493 y PMB0263, y la progenie DC mostraron diferencias significativas para todos los caracteres evaluados.

Por otro lado, se observaron diferencias significativas entre parentales y progenie DC para todos los caracteres de desarrollo reproductivo estudiados (Tabla 4.40).

Tabla 4.38. Análisis de varianza, media, error estándar, y rangos de variación de los caracteres de resistencia a Xcp DC y AUDPC en hoja trifoliada y vaina en las líneas parentales Wilkinson-2, PMB0123, A493 y PMB0263, y en la población DC F_{2:7} WIA493, cultivados en dos ambientes.

Ambiente ¹	Bloque ²	Padres				DCs				
		Wilkinson-2	PMB0123	A493	PMB0263	P _{PAR}	N ³	Media	Rango	P _{DC}
TLDC⁴										
2013	ns	1,00 ± 0,00	6,00 ± 0,00	6,30 ± 0,18	7,60 ± 0,47	**	335	6,22 ± 0,10	1,00 - 9,00	**
2014	ns	2,30 ± 0,21	7,80 ± 0,25	7,50 ± 0,29	8,50 ± 0,29	**	224	6,96 ± 0,11	2,00 - 9,00	**
TLAUDPC										
2013	ns	155,60 ± 26,55	593,10 ± 29,17	711,10 ± 25,05	850,70 ± 68,46	**	335	668,38 ± 12,23	155,60 - 1166,67	**
2014	ns	278,70 ± 32,41	943,10 ± 18,62	1040,30 ± 58,06	1011,10 ± 42,00	**	224	855,56 ± 14,79	194,40 - 1205,56	**
PDC										
2013	ns	1,50 ± 0,32	5,50 ± 0,50	5,20 ± 0,20	8,00 ± 0,41	**	178	5,94 ± 0,19	1,00 - 9,00	**
2014	ns	1,70 ± 0,44	5,40 ± 0,45	5,50 ± 0,29	8,00 ± 0,29	**	116	5,92 ± 0,25	1,00 - 9,00	**
PAUDPC										
2013	ns	75,20 ± 10,36	222,20 ± 27,78	222,20 ± 8,78	368,10 ± 20,83	**	178	281,23 ± 9,36	55,56 - 472,22	**
2014	ns	74,10 ± 12,25	228,20 ± 30,28	229,20 ± 6,94	356,50 ± 12,25	**	116	273,33 ± 12,09	55,56 - 458,33	**

¹Ambiente = ambientes evaluados. ²ns = no significativas. *, ** significativo en los niveles 0,05 y 0,01 de probabilidad, respectivamente, para las diferencias entre padres (P_{PAR}), progenie DC (P_{DC}) y efecto de bloque. ³N = número de líneas evaluadas. ⁴TLDC = escala numérica de la hoja trifoliada (trifoliolate leaf disease score); TLAUDPC = área bajo la curva de progreso de la enfermedad de la hoja trifoliada (trifoliolate leaf area under the disease progress curve); PDC = escala numérica de la vaina (pod disease score); PAUDPC = área bajo la curva de progreso de la enfermedad de la vaina (pod area under the disease progress curve).

Tabla 4.39. Análisis de varianza, media, error estándar, y rangos de variación de los caracteres de resistencia a las razas 2, 3, 4, 5 y 7 de *Psp* DC y AUDPC en hoja primaria y vaina en las líneas parentales Wilkinson-2, PMB0123, A493 y PMB0263, y en la población DC F_{2:7} WIA493, cultivados en dos ambientes.

Ambiente ¹	Bloque ²	Padres				RILs					
		Wilkinson-2	PMB0123	A493	PMB0263	P _{PAR}	N ³	Media	Rango	P _{RIL}	
PLDC raza 3											
2013	ns	2,80 ± 0,25	7,50 ± 0,29	8,80 ± 0,25	8,80 ± 0,25	**	278	7,46 ± 0,09	2,00 - 9,00	**	
2014	ns	2,70 ± 0,18	7,50 ± 0,29	8,80 ± 0,25	8,80 ± 0,25	**	286	7,48 ± 0,08	2,00 - 9,00	**	
PDC raza 3											
2013	ns	2,80 ± 0,20	9,00 ± 0,31	4,40 ± 0,38	8,70 ± 0,33	**	192	5,14 ± 0,19	1,00 - 9,00	**	
2014	ns	2,80 ± 0,20	9,00 ± 0,23	4,20 ± 0,40	8,70 ± 0,33	**	196	5,21 ± 0,19	1,00 - 9,00	**	
PLAUDPC raza 3											
2013	ns	191,70 ± 21,46	422,20 ± 22,57	491,70 ± 28,37	538,90 ± 18,43	**	278	443,65 ± 6,31	133,33 - 633,33	**	
2014	ns	174,60 ± 14,64	422,20 ± 22,57	491,70 ± 28,37	538,90 ± 18,43	**	286	445,16 ± 6,12	133,33 - 633,33	**	
PAUDPC raza 3											
2013	ns	116,70 ± 10,39	500,00 ± 25,63	218,80 ± 22,94	453,70 ± 33,38	**	192	257,48 ± 10,33	55,56 - 500,00	**	
2014	ns	116,70 ± 10,39	500,00 ± 32,56	218,80 ± 22,94	453,70 ± 33,38	**	196	261,03 ± 10,31	55,56 - 500,00	**	
PLDC raza 7											
2013	ns	4,00 ± 0,00	8,80 ± 0,25	9,00 ± 0,00	9,00 ± 0,00	**	279	7,79 ± 0,07	4,00 - 9,00	**	
2014	ns	4,00 ± 0,26	8,80 ± 0,25	9,00 ± 0,00	9,00 ± 0,00	**	289	7,75 ± 0,08	3,00 - 9,00	**	
PDC raza 7											
2013	ns	2,80 ± 0,20	9,00 ± 0,00	8,00 ± 0,58	9,00 ± 0,00	**	190	6,58 ± 0,16	1,00 - 9,00	**	
2014	ns	2,80 ± 0,20	9,00 ± 0,00	8,00 ± 0,58	9,00 ± 0,00	**	196	6,62 ± 0,16	1,00 - 9,00	**	
PLAUDPC raza 7											
2013	ns	253,70 ± 18,24	570,80 ± 14,05	623,60 ± 17,91	622,20 ± 6,42	**	279	492,67 ± 5,91	227,78 - 655,56	**	
2014	ns	247,20 ± 21,41	570,80 ± 14,05	623,60 ± 17,91	622,20 ± 6,42	**	289	489,78 ± 6,09	172,22 - 677,78	**	

Tabla 4.39. Continuación.

Ambiente ¹	Bloque ²	Padres						RILs		
		Wilkinson-2	PMB0123	A493	PMB0263	P _{PAR}	N ³	Media	Rango	P _{RIL}
PAUDPC raza 7										
2013	ns	144,40 ± 16,20	500,00 ± 0,00	368,10 ± 20,83	490,70 ± 9,26	**	279	326,19 ± 8,84	55,56 - 500,00	**
2014	ns	144,40 ± 16,20	500,00 ± 0,00	368,10 ± 20,83	490,70 ± 9,26	**	289	328,22 ± 8,88	55,56 - 500,00	**
PDC raza 2										
2013	ns	5,00 ± 0,45	9,00 ± 0,21	4,40 ± 0,24	8,70 ± 0,33	**	198	5,14 ± 0,19	1,00 - 9,00	**
2014	ns	5,00 ± 0,45	9,00 ± 0,33	4,40 ± 0,24	8,70 ± 0,33	**	202	5,21 ± 0,18	1,00 - 9,00	**
PAUDPC raza 2										
2013	ns	194,40 ± 24,85	500,00 ± 36,42	191,00 ± 30,20	435,20 ± 40,36	**	198	250,78 ± 9,94	55,56 - 500,00	**
2014	ns	194,40 ± 24,85	500,00 ± 41,23	191,00 ± 30,20	435,20 ± 40,36	**	202	253,68 ± 9,79	55,56 - 500,00	**
PDC raza 4										
2013	ns	1,60 ± 0,24	9,00 ± 0,00	4,40 ± 0,24	9,00 ± 0,00	**	189	6,33 ± 0,18	1,00 - 9,00	**
2014	ns	1,60 ± 0,24	9,00 ± 0,00	4,40 ± 0,24	9,00 ± 0,00	**	193	6,39 ± 0,17	1,00 - 9,00	**
PAUDPC raza 4										
2013	ns	88,90 ± 16,20	500,00 ± 32,56	222,20 ± 11,34	500,00 ± 0,00	**	189	326,63 ± 10,08	55,56 - 500,00	**
2014	ns	88,90 ± 16,20	500,00 ± 33,69	222,20 ± 11,34	500,00 ± 0,00	**	193	330,43 ± 9,87	55,56 - 500,00	**
PDC raza 5										
2013	ns	5,00 ± 0,45	9,00 ± 0,16	3,50 ± 0,29	9,00 ± 0,10	**	190	6,52 ± 0,16	1,00 - 9,00	**
2014	ns	5,00 ± 0,45	9,00 ± 0,25	3,50 ± 0,29	9,00 ± 0,00	**	194	6,65 ± 0,15	1,00 - 9,00	**
PAUDPC raza 5										
2013	ns	200,00 ± 25,46	500,00 ± 0,00	170,10 ± 14,32	500,00 ± 0,00	**	190	333,27 ± 9,24	55,56 - 500,00	**
2014	ns	200,00 ± 25,46	500,00 ± 0,00	170,10 ± 14,32	500,00 ± 0,00	**	194	339,71 ± 8,97	55,56 - 500,00	**

¹Ambiente = ambientes evaluados. ²ns, diferencias no significativas; *, ** significativo en los niveles 0,05 y 0,01 de probabilidad, respectivamente, para diferencias entre padres (P_{PAR}), progenie DC (P_{DC}) y efecto de bloque. ³N = número de líneas evaluadas. ⁴PLDC = escala numérica de la hoja primaria (primary leaf disease score); PLAUDPC = área bajo la curva de progreso de la enfermedad en la hoja primaria (primary leaf area under the disease progress curve); PDC = escala numérica de la vaina (pod disease score); PAUDPC = área bajo la curva de progreso de la enfermedad de la vaina (pod area under the disease progress curve). Las razas 2, 4 y 5 fueron evaluadas en vaina; las razas 3 y 7 en hoja primaria y vaina.

Tabla 4.40. Análisis de varianza, media, error estándar, y rangos de variación de los caracteres de desarrollo reproductivo en las líneas parentales Wilkinson-2, PMB0123, A493 y PMB0263, y en la población DC F_{2:7} WIA493, cultivados en dos ambientes.

Ambiente ¹	Bloque ²	Padres				DCs				
		Wilkinson-2	PMB0123	A493	PMB0263	P _{PAR}	N ³	Media	Rango	P _{DC}
FT⁴										
2013	ns	53,00 ± 1,00	69,00 ± 0,41	54,80 ± 0,48	67,50 ± 0,65	**	252	60,20 ± 0,48	41,00 - 84,00	**
2014	ns	52,30 ± 1,45	67,00 ± 1,20	53,00 ± 0,00	67,70 ± 1,45	**	182	60,60 ± 0,47	45,00 - 85,00	**
PST										
2013	ns	116,50 ± 1,50	143,70 ± 1,86	138,00 ± 3,74	153,80 ± 1,03	**	232	136,36 ± 0,78	108,00 - 160,00	**
2014	ns	118,70 ± 1,33	145,60 ± 1,92	140,00 ± 2,23	154,70 ± 0,88	**	145	136,41 ± 0,99	105,00 - 161,00	**
SW										
2013	ns	32,90 ± 2,65	97,40 ± 0,80	44,20 ± 0,24	101,00 ± 2,08	**	242	56,60 ± 0,88	28,70 - 107,20	**
2014	ns	34,10 ± 0,21	93,00 ± 0,45	41,50 ± 0,00	98,20 ± 0,40	**	131	56,40 ± 1,23	28,40 - 98,60	**

¹Ambiente = ambientes evaluados. ²ns, diferencias no significativas; *, ** significativo en los niveles 0,05 y 0,01 de probabilidad, respectivamente, para diferencias entre padres (P_{PAR}), DC (P_{DC}) y efecto de bloque. ³N = número de líneas evaluadas. ⁴FT = días a floración (flowering time); PST = días a primera vaina seca (physiological pod maturity time); SW = masa de 100 semillas (seed weight).

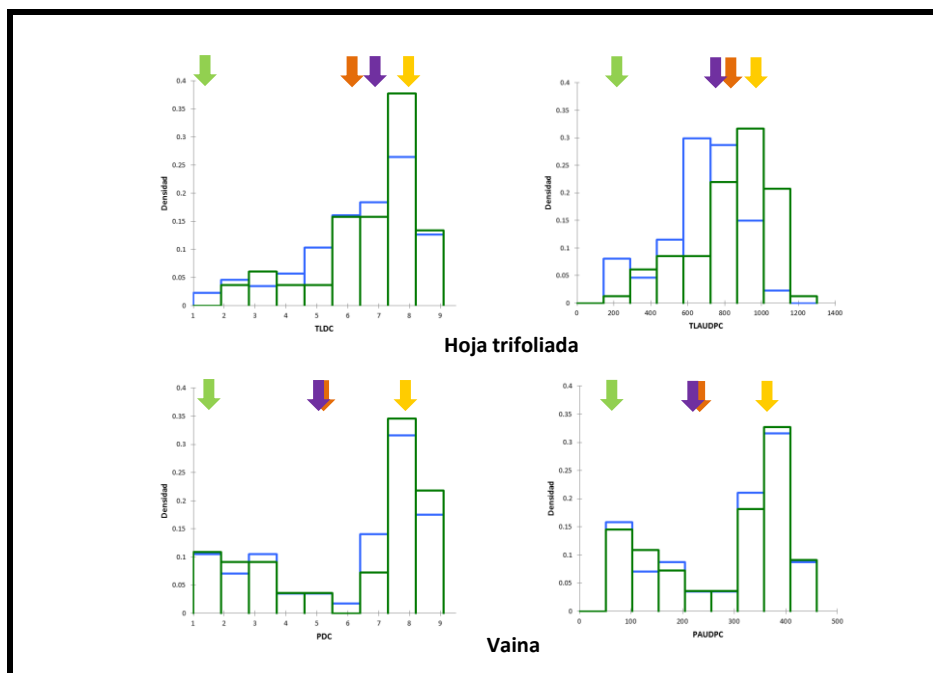


Figura 4.7. Distribución de los caracteres de resistencia a *Xcp* DC y AUDPC en hoja trifoliada y vaina de la población DC F_{2:7} WIA493, evaluados en dos ambientes (2013 y 2014 en color azul y verde, respectivamente). Las medias de los parentales Wilkinson-2 (P1), PMB0123 (P2), A493 (P3) y PMB0263 (P4) se representan con las flechas de color verde, púrpura, naranja y amarillo, respectivamente.

La población DC F_{2:7} WIA493 presentó una distribución continua sesgada hacia los parentales susceptibles para la resistencia a *Xcp* en hoja trifoliada, mientras que la resistencia en vaina mostró una distribución bimodal con una clara separación de las clases fenotípicas lo que podría indicar la presencia de un gen con efecto mayor para resistencia en vaina (Figura 4.7). Además, la población DC F_{2:7} WIA493 presentó una distribución continua para los caracteres de resistencia a *Psp* en cada raza, órgano y ambiente, confirmando la herencia cuantitativa de la resistencia (Figura 4.8). La segregación transgresiva hacia resistencia observada en las razas 2, 3, 5 y 7 en vaina, sugiere que la resistencia podría ser conferida por varios genes provenientes de diferentes padres con un efecto aditivo. La ausencia de segregación transgresiva a las razas 3 y 7 (en hoja primaria), y 4 (en vaina), implicaría que múltiples genes con efectos aditivos complementarios provenientes de la línea Wilkinson confieren resistencia a las razas de *Psp* en estos órganos.

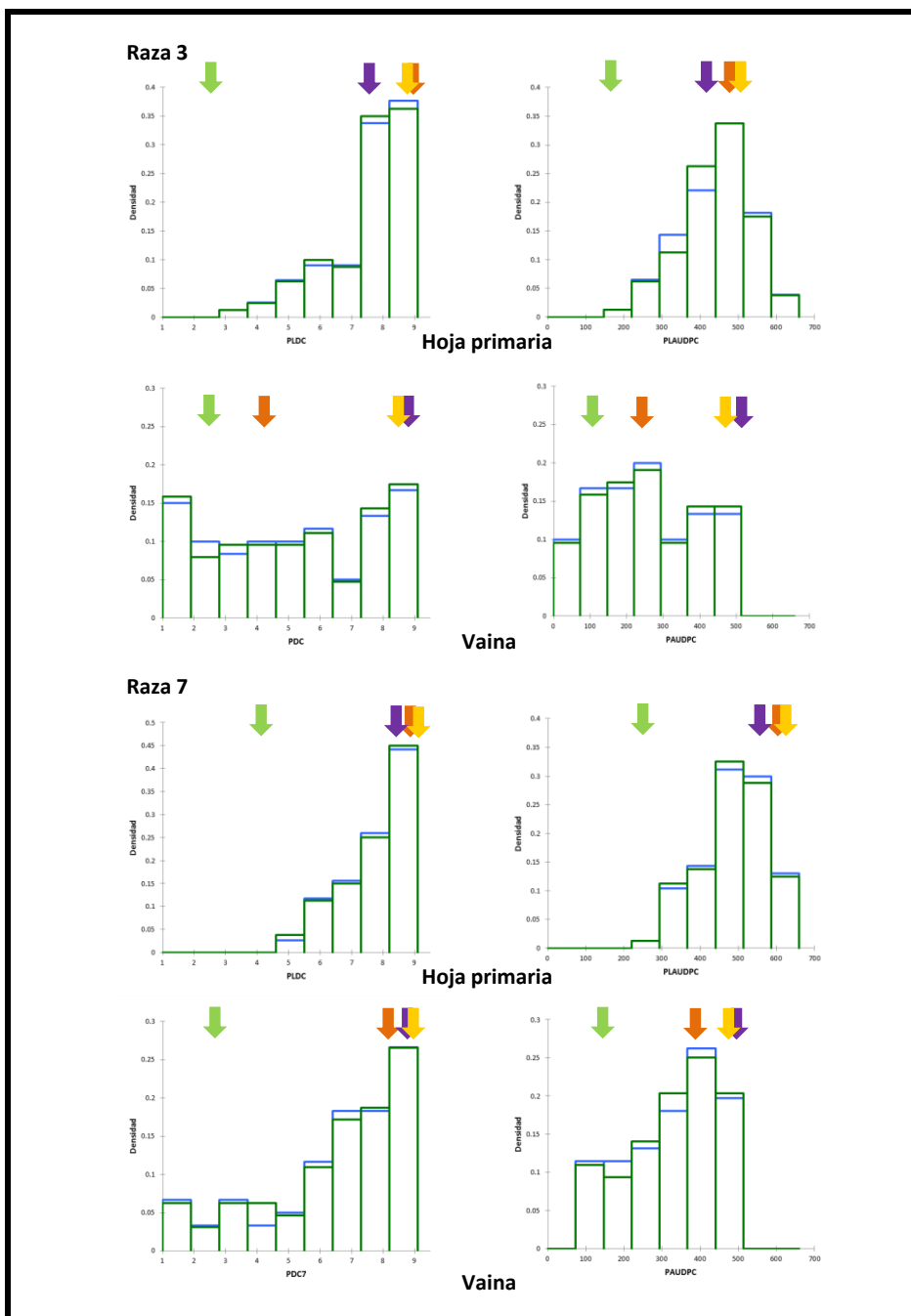


Figura 4.8. Distribución de los caracteres de resistencia a *Psp* DC y AUDPC en hoja primaria y vaina de la población DC F_{2:7} WIA493, evaluados en dos ambientes (2013 y 2014 en color azul y verde, respectivamente). Las medias de los parentales Wilkinson-2 (P1), PMB0123 (P2), A493 (P3) y PMB0263 (P4) se representan con las flechas de color verde, púrpura, naranja y amarillo, respectivamente.

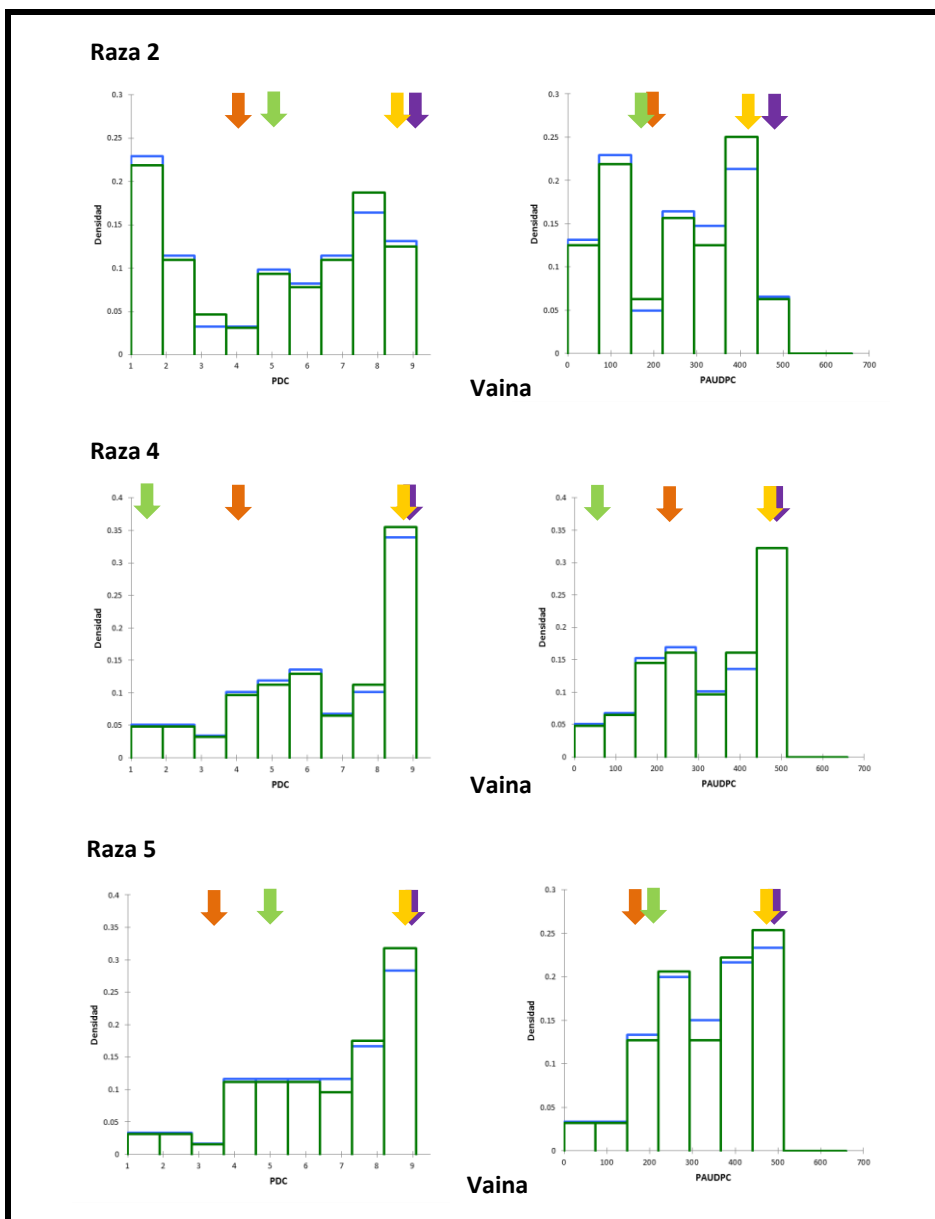


Figura 4.8. Continuación.

La distribución fenotípica de los caracteres de desarrollo reproductivo estudiados fue continua en los dos ambientes evaluados (Figura 4.9), mostrando segregación transgresiva positiva y negativa para los tres caracteres.

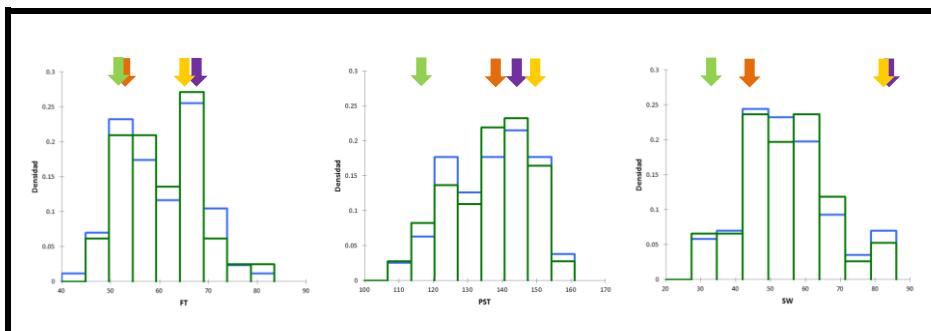


Figura 4.9. Distribución de los caracteres de desarrollo reproductivo de la población DC F_{2:7} WIA493, evaluados en dos ambientes (2013 y 2014 en color azul y verde, respectivamente). Las medias de los parentales Wilkinson-2 (P1), PMB0123 (P2), A493 (P3) y PMB0263 (P4) se representan con las flechas de color verde, púrpura, naranja y amarillo, respectivamente.

Los coeficientes de correlación para los caracteres de resistencia a *Xcp* y *Psp*, y los caracteres de desarrollo se muestran en la Tabla 4.41. Se observaron correlaciones significativas positivas ($P \leq 0,05$, Tabla 4.41) con valores $> 0,50$ entre la resistencia a *Xcp* en hoja trifoliada y vaina, y resistencia a *Xcp* en hoja trifoliada y hoja primaria a la raza 3 de *Psp*; entre la resistencia a *Psp* en vaina entre la raza 3 con las razas 2 y 4, entre la raza 5 con las razas 3 y 4, y entre la raza 7 con las razas 2, 3 y 4; así como en hoja trifoliada entre las razas 3 y 7. Valores menores de correlación fueron observados entre resistencia a *Xcp* y las cuatro razas de *Psp*. Estos valores de asociación sugieren la presencia de o bien genes y/o QTLs pleiotrópicos o bien ligados están condicionando la resistencia a las diferentes razas y órganos evaluados.

Las estimas de los valores de la heredabilidad en sentido amplio fueron altas (valores $\geq 0,70$) para todos los caracteres de resistencia a *Xcp* y *Psp* estudiados (Tabla 4.41). Estos valores de heredabilidad indican que las variaciones observadas en los fenotipos se deben en gran medida a su genotipo, sin grandes interacciones ambientales, por lo que la estimación de la resistencia a través de la evaluación fenotípica es adecuada.

Tabla 4.41. Coeficientes de correlación fenotípica, estimas de heredabilidad en sentido amplio y errores estándar ($h^2 \pm E.E.$), para los caracteres de resistencia a *Xcp* y *Psp*, y de desarrollo reproductivo en la población DC F_{2:7} WIA493.

Carácter ¹	<i>Xcp</i>				Raza 2		Raza 3			Raza 4			$h^2 \pm E.E.$
	TLDC	TLAUDPC	PDC	PAUDPC	PDC	PAUDPC	PLDC	PLAUDPC	PDC	PAUDPC	PDC	PAUDPC	
Xcp													
TLAUDPC	0,93**												0,72 ± 0,04
PDC	0,62**	0,54**											0,90 ± 0,03
PAUDPC	0,59**	0,51**	0,99**										0,90 ± 0,02
Raza 2													
PDC	0,28*	0,30*											0,93 ± 0,01
PAUDPC	0,26*	0,28*			0,99**								0,92 ± 0,01
Raza 3													
PLDC	0,52**	0,47**	0,37**	0,34**	0,42*	0,39**							0,83 ± 0,03
PLAUDPC	0,51**	0,43**	0,39**	0,36**	0,44**	0,41**	0,95**						0,79 ± 0,03
PDC					0,51**	0,51**	0,24*						0,91 ± 0,02
PAUDPC					0,51**	0,52**	0,23*		0,99**				0,89 ± 0,02
Raza 4													
PDC			0,35**	0,31**	0,43**	0,42**			0,79**	0,77**			0,94 ± 0,01
PAUDPC			0,31**	0,28**	0,45**	0,43**			0,81**	0,80**	0,99*		0,94 ± 0,02

¹Se presentan las correlaciones significativas, con un nivel de significación $P \leq 0,05$. *Xcp* sólo fue evaluada en hoja trifoliada y vaina; *Psp*, las razas 2, 4 y 5 fueron evaluadas en vaina; las razas 3 y 7 en hoja primaria y vaina.

Tabla 4.41. Continuación.

Carácter ¹	Xcp			Raza 2		Raza 3			Raza 4		$h^2 \pm ee$		
	TLDC	TLAUDPC	PDC	PAUDPC	PDC	PAUDPC	PLDC	PLAUDPC	PDC	PAUDPC			
Raza 5													
PDC	0,33**	0,30**	0,38**	0,34**	0,32**	0,30**	0,32**	0,29**	0,72**	0,71**	0,84**	0,84**	0,89 ± 0,02
PAUDPC	0,27*	0,25*	0,36**	0,32**	0,31**	0,29**	0,27*	0,25*	0,73**	0,73**	0,83**	0,85**	0,89 ± 0,02
Raza 7													
PLDC	0,36**	0,32**	0,31**	0,30**	0,38**	0,34**	0,63**	0,64**					0,79 ± 0,03
PLAUDPC	0,39**	0,34**	0,35**	0,34**	0,34**	0,29**	0,57**	0,63**					0,79 ± 0,03
PDC	0,27*	0,28*			0,51**	0,48**			0,47**	0,49**	0,53**	0,54**	0,91 ± 0,05
PAUDPC	0,29*	0,30**			0,55**	0,52**			0,52**	0,54**	0,58**	0,60**	0,84 ± 0,03
Desarrollo reproductivo													
FT					0,24*								0,66 ± 0,02
PST													0,70 ± 0,02
SW100								0,23					0,75 ± 0,01

¹Se presentan las correlaciones significativas, con un nivel de significación $P \leq 0,05$. Xcp sólo fue evaluada en hoja trifoliada y vaina; Psp, las razas 2, 4 y 5 fueron evaluadas en vaina; las razas 3 y 7 en hoja primaria y vaina.

Tabla 4.41. Continuación.

Carácter ¹	Raza 5		Raza 7		Desarrollo reproductivo			$h^2 \pm ee$
	PDC	PAUDPC	PLDC	PLAUDPC	PDC	PAUDPC	FT	
Raza 5								
PDC								0,89 ± 0,02
PAUDPC	0,98**							0,89 ± 0,02
Raza 7								
PLDC								0,79 ± 0,03
PLAUDPC			0,92**					0,79 ± 0,03
PDC	0,44**	0,50**	0,35**	0,28**				0,91 ± 0,05
PAUDPC	0,46**	0,51**	0,36**	0,33**	0,96**			0,84 ± 0,03
Desarrollo reproductivo								
FT					0,27*	0,28**		0,66 ± 0,02
PST					0,29**	0,33**	0,64**	0,70 ± 0,02
SW100								0,75 ± 0,01

¹Se presentan las correlaciones significativas, con un nivel de significación $P \leq 0,05$. Xcp sólo fue evaluada en hoja trifoliada y vaina; Psp, las razas 2, 4 y 5 fueron evaluadas en vaina; las razas 3 y 7 en hoja primaria y vaina.

4.3.2. Patrones de variación de los marcadores genéticos

Los 140 marcadores genéticos [133 SSRs, 6 SCARs ligados a genes de resistencia y el marcador morfológico *PPC* (presencia de color de vaina, Presence of Pod Color)] fueron analizados para conocer el grado de parentesco en la población DC WIA493. En este sentido, se observó que el 42,5% de las estimas de relación de parentesco fueron $< 0,50$, o líneas que estaban poco relacionadas, mientras que un 19,2% de las estimas fueron entre 0,80 a 1,00, o líneas estrechamente relacionadas.

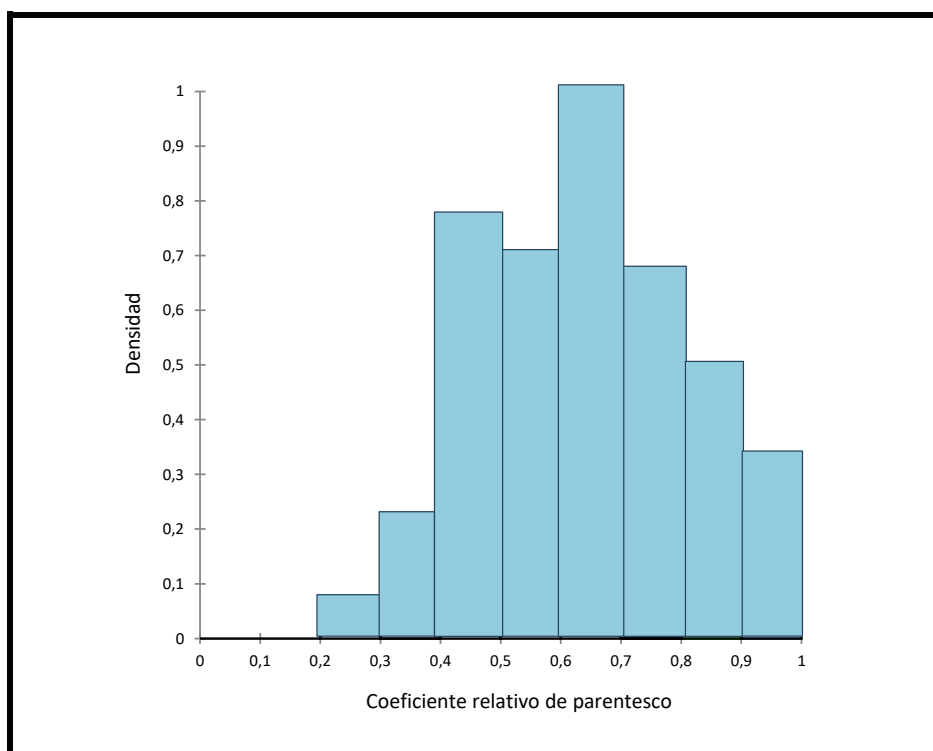


Figura 4.10. Distribución de los valores de la matriz de parentesco para los marcadores genéticos estudiados en la progenie de la población DC F_{2:7} WIA493.

En la Figura 4.11-A se presenta el análisis de componentes principales o PCA para los marcadores genéticos estudiados en la población DC F_{2:7} WIA493. Las dos primeras componentes, PC1 y PC2, explican el 54% de la variación, aunque no se identificó una clara diferenciación dentro de la población de estudio, mostrando una elevada dispersión a lo largo de ambos ejes.

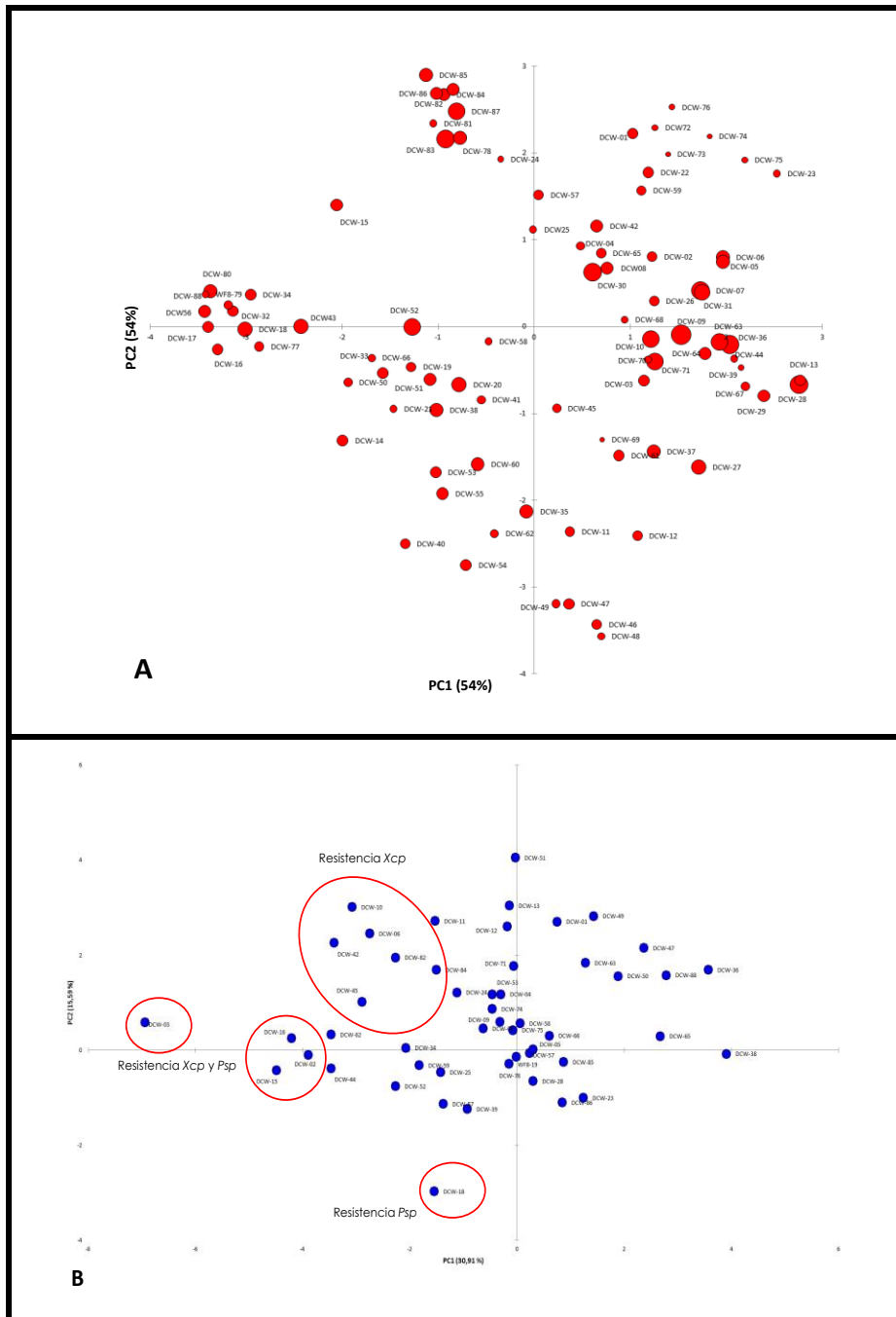


Figura 4.11. Dispersión de las líneas DC F_{2:7} WIA493 de judía común en el plano determinado por los dos primeros componentes principales (PC): marcadores genéticos (A) caracteres fenotípicos (B).

Paralelamente, se realizó un PCA con los datos fenotípicos de resistencia a *Xcp* y *Psp*, y de desarrollo reproductivo con el fin de explorar los patrones de variación entre las líneas y cada uno de los rasgos fenotípicos (Figura 4.11-B). Las dos primeras componentes, PC1 y PC2, explican el 47% de la variación. El PC1 se asoció con resistencia a *Xcp*, mientras que PC2 mostró una dirección positiva para resistencia a *Psp*, a excepción de la raza 7. Considerando los grupos formados por el análisis de PCA de rasgos fenotípicos, se pueden identificar genotipos con resistencia combinada a ambas bacterias, como es el caso de la línea DCW-03 que presenta resistencia a *Xcp* y a las razas de *Psp* 2, 3, 4 y 5, y las líneas DCW-02, DCW-15 y DCW-16 que presentan resistencia a *Xcp*, y a las razas de *Psp* 2 y 3, razas 3 y 4, y raza 2, respectivamente. Por otro lado, también se diferencian líneas con resistencia específica a una bacteria, como es el caso de las líneas DCW-06, DCW-10, DCW-42, DCW-45, DCW-82 y DCW-84 con resistencia a *Xcp*, y la línea DCW-18, con resistencia a las razas de *Psp* 2, 3 y 4.

4.3.3. Análisis de desequilibrio de ligamiento y asociación

En la Figura 4.12 se representa el parámetro r^2 y su correspondiente valor de probabilidad, visualizándose el desequilibrio de ligamiento (linkage disequilibrium, LD) para los 140 marcadores genéticos. Los valores de r^2 , que a diferencia de D' , considera las frecuencias alélicas, fueron bajos, mostrando un ligamiento promedio de 0,03 entre 5.726 comparaciones. En el análisis, el 15,5% de las comparaciones presentaron valores de LD con significancia a $P \leq 0,05$, mientras que un 8,6% de las comparaciones presentaron valores de LD con significancia a $P \leq 0,01$. En general, el análisis mostró un extendido desequilibrio de ligamiento dentro de los cromosomas 4 y 8, y entre los cromosomas 8 y 9, y 10 y 11.

En el análisis de asociación entre los 140 marcadores genéticos y los caracteres fenotípicos (Tablas 4.42, 4.43 y 4.44), se realizó en primer lugar una normalización de los datos para aquellos caracteres fenotípicos que no presentaron una distribución normal, mediante el procedimiento Box-Cox que elimina los efectos no deseados y a su vez aumenta la confianza de los datos. En este análisis de asociación se utilizó un modelo lineal mixto (MLM) que tiene en cuenta las relaciones de parentesco y la estructura poblacional.

Además, el análisis se centró en aquellos marcadores que mostraron asociaciones en ambos ambientes para minimizar los efectos ambientales. Los resultados, demuestran que el 52,1% (73 de 140) de los marcadores genéticos fueron significativamente asociados ($P \leq 0,05$) con al menos un carácter fenotípico evaluado, y se distribuyeron en los once cromosomas de judía común.

En la Tabla 4.42 se observa que 22 y 20 marcadores genéticos fueron asociados con la resistencia a *Xcp* en hoja trifoliada, TLDC y TLAUDPC, respectivamente, mientras que 13 y 7 marcadores se asociaron a resistencia a *Xcp* en vaina, PDC y PAUDPC, respectivamente. La resistencia a *Xcp* en hoja trifoliada (ambos caracteres) se asoció significativamente con 14 marcadores: BMb266 y BMc313 (Chr01), BMd1 y IAC24 (Chr03), BM175 y BMd020 (Chr05), BMb202 (Chr07), BMb277, BMc316, IAC92 y BMb529 (Chr08), BMb152, BM157 y BM229 (Chr10); mientras que en vaina sólo se asoció el marcador BMc347 (Chr02) con ambos caracteres. La resistencia a *Xcp* en ambos órganos se asoció significativamente con GATs91 (Chr02), BMc238 (Chr06), SU91, BMb174 y BM165 (Chr08). Estos resultados concuerdan con las correlaciones positivas encontradas para ambas bacteriosis y entre razas de *Psp*.

El mayor número de asociaciones significativas se encontró en los cromosomas 8 y 10. La proporción de varianza fenotípica explicada varía desde 4,5% (PPC - TLDC, no mapeado) a 52,2% (SU91 - PDC, Chr08). Estos resultados fueron consistentes con las asociaciones previamente identificadas entre QTLs de resistencia a *Xcp* con SU91 en el Chr08 (Miklas et al. 2006b), con BMc238 en el Chr06 (Vandemark et al. 2008), con el marcador morfológico de color de vaina (Mutlu et al. 2002; O'Boyle et al. 2007; Duncan et al. 2007), y con BMc347 en el Chr02 (Yu et al. 1998). El marcador SU91 fue identificado en una región de 450 kb en el Chr08 (Perry et al. 2013).

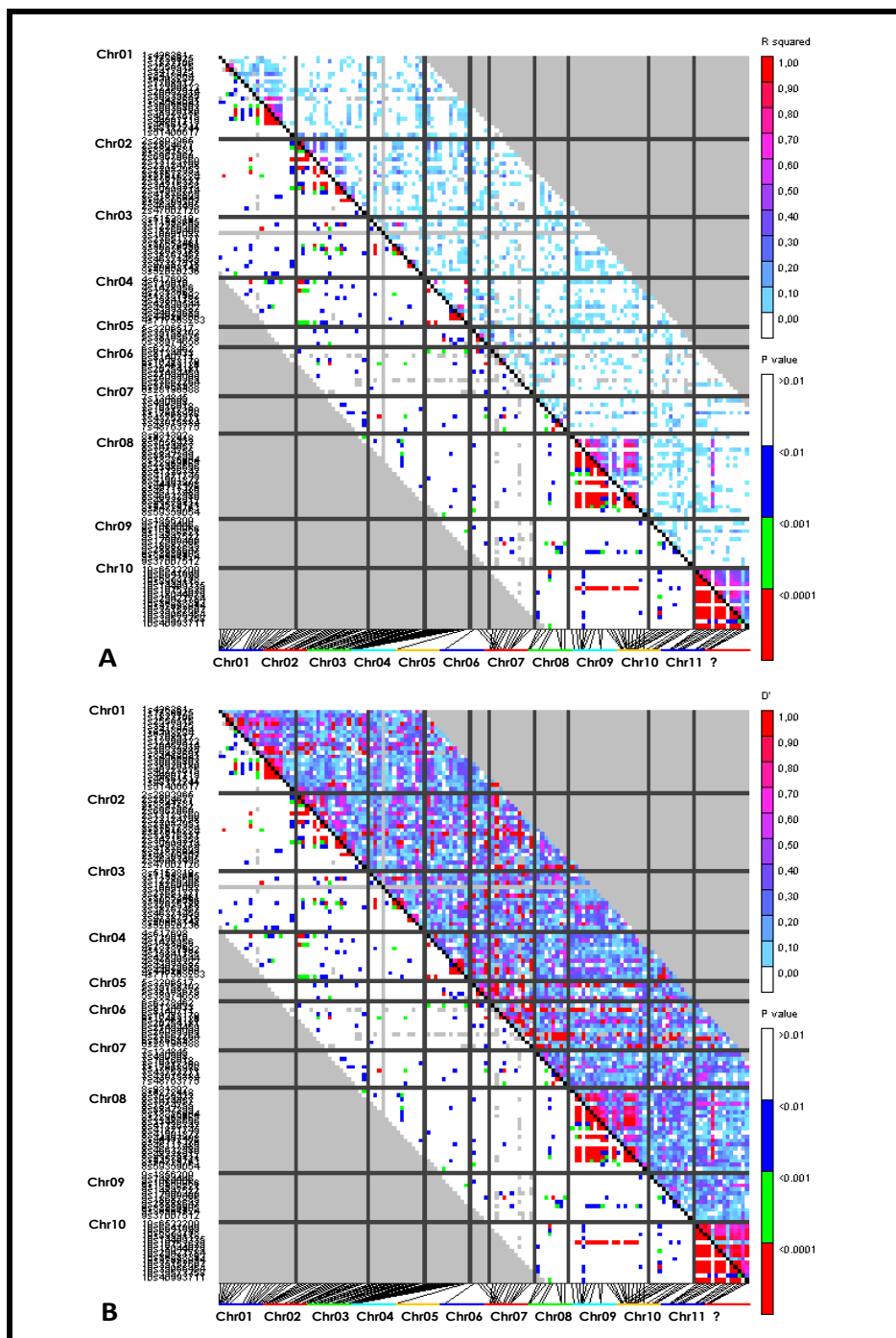


Figura 4.12. Mapa de equilibrio de ligamiento (LD) para los marcadores genéticos que mapean en los cromosomas (Chr) de judía común. A la derecha se representan las convenciones en colores de los valores de r^2 (A) y D' (B) y debajo del valor de significancia P ; en el eje x se presenta un marcador y en el eje y su relación con los marcadores estudiados.

En relación con la resistencia a *Psp* (Tabla 4.43) se encontró que un total de 8 y 46 marcadores se asociaron con la resistencia a las razas 3 y 7 en hoja primaria, respectivamente; mientras que 16, 18, 13, 12 y 6 marcadores se asociaron con la resistencia a las razas 2, 3, 4, 5 y 7 en vaina. Los cromosomas 2 y 7 son los que mostraron un mayor número de asociaciones significativas. La proporción de varianza fenotípica explicada varía desde 5,5% (BMb474 - PLAUDPC raza 7, Chr08) a 31,1% (BM164 - PAUDPC raza 4, Chr02). La resistencia a *Psp* raza 7 se asoció con J0455 (Chr04); razas 5 y 7 con BM156 (Chr02); razas 2 y 7 con PVESTBR74; razas 3 y 7 con BM160; razas 4 y 5 con IAC16 (Chr07); razas 2 y 3 con SC08 (Chr08); razas 3 y 7 con BM157 (Chr10); razas 2, 3 y 7 con PVM126 (Chr03); razas 2, 3, 4 y 5 con BMb356 (Chr01); razas 3, 4, 5 y 7 con PVESTBR008 (Chr02); razas 3, 4, 5 y 7 con BM164 (Chr02); y razas 3, 4, 5 y 7 con PVESTBR062 (Chr11). El marcador GATs91 (Chr02), previamente asociado con la resistencia a *Xcp*, también se asoció significativamente a las razas de *Psp* 4, 5 y 7. En estudios previos, se encontró que el marcador BM164 (Chr02) estaba asociado con QTLs de resistencia a *Psp* (González et al. 2016); el marcador Sc08 (Chr08) con el gen *Co-4* de resistencia a la enfermedad fúngica de antracnosis (Mellotto et al. 2004); el marcador BM157 (Chr10) con el gen *Pse-1* de resistencia a *Psp* (Blair et al. 2003; Miklas et al. 2009) y con QTLs de resistencia a la enfermedad fúngica causada por el patógeno *Pseudocercospora griseola* (Oblessuc et al. 2013); y el marcador J0455 con resistencia a *Xcp* (Boersma et al. 2015) y *Psp* (Miklas et al. 2014).

Respecto a los caracteres de desarrollo reproductivo, un total de 71 marcadores fueron significativamente asociados con los caracteres FT, PST y SW100 (Tabla 4.44). Los marcadores significativos mapearon en los once cromosomas y explicaron entre 4,7% (Sc8 - SW100, Chr08) a 24,3% (IAC66 - FT, Chr04) de la varianza fenotípica. Algunos marcadores presentaron asociación con más de un carácter, al igual que se observó en los caracteres de resistencia, evidenciando efectos pleiotrópicos. Los caracteres FT y PST se asociaron significativamente con 15 marcadores: PVM123, BMb502 y BMd45 (Chr01), PVESTBR008 y PVESTBR030 (Chr02), PVESTBR131 (Chr03), BM160 y IAC16 (Chr07), BMb578, BMb529, BM165, BM238, BMb174, BMC316 y BMC330 (Chr08); mientras que tres marcadores PvBR10, BM187 y BMd33 (Chrs 02, 06 y 11, respectivamente) presentaron asociación significativa con FT y SW100.

Los resultados presentados anteriormente sugieren que la herencia de resistencia a *Xcp* y *Psp* es compleja e implica a múltiples loci distribuidos a lo largo de los once cromosomas. Los marcadores genéticos identificados en este estudio pueden facilitar la pirimidación de QTLs de resistencia para ambas bacteriosis en judía común, manteniendo caracteres de desarrollo de interés.

Tabla 4.42. Análisis de asociación entre marcadores genéticos y resistencia a *Xcp* de acuerdo al método MLM (Mixed Linear Model).

Carácter ¹	Marcador	Chr	Posición física (Mb)	P ²	R ² marcador ³
TLDC	BMc313	1	2555515	*	0,084
	BMb266	1	7708917	*	0,105
	IAC024	3	19091937	*	0,069
	BMd1	3	27651777	**	0,132
	BM175	5	35758393	***	0,246
	BMd020	5	38198675	***	0,172
	BMc238	6	6378462	**	0,135
	BMb202	7	13817380	**	0,182
	IAC92	8	5272418	***	0,168
	BM165	8	7854755	*	0,112
	BM153	8	13325904	*	0,061
	BMb174	8	22969685	**	0,140
	BMb386	8	41126742	*	0,083
	BMb277	8	41871745	*	0,084
	BMc330	8	45117489	*	0,129
	BMb529	8	46632580	***	0,162
	BMc316	8	48338912	**	0,151
	SU91	8	59359054	***	0,144
	BM157	10	8999118	*	0,111
	BM229	10	14409335	*	0,052
BMb152	10	16152629	**	0,152	
PPC ⁴	NM	100	*	0,045	
TLAUDCP	BMc313	1	2555515	*	0,085
	BMb266	1	7708917	*	0,112
	GATs91	2	3887582	*	0,133
	IAC024	3	19091937	*	0,068
	BMd1	3	27651777	**	0,158
	BM175	5	35758393	***	0,241
	BMd020	5	38198675	***	0,183
	BMc238	6	6378462	*	0,113

Tabla 4.42. Continuación.

Carácter ¹	Marcador	Chr	Posición física (Mb)	P ²	R ² marcador ³
TLAUDCP	BMb202	7	13817380	**	0,161
	IAC92	8	5272418	**	0,149
	BM165	8	7854755	*	0,098
	BMb174	8	22969685	*	0,124
	BMb277	8	41871745	*	0,085
	BMb529	8	46632580	**	0,145
	BMc316	8	48338912	**	0,131
	SU91	8	59359054	**	0,112
	BM157	10	8999118	*	0,139
	BM229	10	14409335	*	0,059
	BMb152	10	16152629	***	0,189
	BMb106	10	29828393	*	0,078
PDC	BM156	2	2803965	*	0,160
	BM152	2	2864677	**	0,210
	BMc347	2	3841781	**	0,183
	GATs91	2	3887582	*	0,169
	PvBR25	2	6967060	**	0,235
	BM221	2	34215258	*	0,114
	BM189	3	47387518	**	0,180
	IAC66	4	2333863	*	0,168
	BM171	4	12187502	*	0,186
	SB10	4	717563233	*	0,126
	BMc248	7	43915384	**	0,145
	PVESTBR186	7	48763775	*	0,076
	SU91	8	59359054	***	0,522
PAUDPC	BMc347	2	3841781	*	0,128
	BMc238	6	6378462	**	0,223
	BMc121	8	7059433	*	0,181
	BM165	8	7854755	*	0,185
	PVESTBR010	8	8847399	*	0,153
	BMb174	8	22969685	*	0,154
	BM238	8	23486596	**	0,161

¹TLDC = escala numérica de la hoja trifoliada (trifoliolate leaf disease score); TLAUDPC = área bajo la curva de progreso de la enfermedad en hoja trifoliada (trifoliolate leaf area under the disease progress curve); PDC = escala numérica de la vaina (pod disease score); PAUDPC = área bajo la curva de progreso de la enfermedad en la vaina (pod area under the disease progress curve). primaria (primary leaf lesion area); PDC = escala numérica de vaina (pod disease score). *P* determina la asociación con el marcador a *, $P \leq 0,05$; **, $P \leq 0,01$; ***, $P \leq 0,001$. ³R² mide la contribución del marcador a la variación fenotípica después de tener en cuenta todos los otros efectos del modelo (Yu et al. 2006). ⁴PPC = presencia de color de vaina (Presence of Pod Color).

Tabla 4.43. Análisis de asociación entre marcadores genéticos y resistencia a las razas de *Psp* 2, 3, 4, 5 y 7 de acuerdo al método MLM (Mixed Linear Model).

Carácter ¹	Marcador	Chr	Posición física (Mb)	P ²	R ² marcador ³
Raza 3					
PLDC	PVESTBR075	1	426261	*	0,160
	BMd015	4	43993382	*	0,080
PLAUDPC	PVESTBR075	1	426261	**	0,168
	BMd015	4	43993382	*	0,064
	BM187	6	20254181	*	0,088
	BM160	7	134845	*	0,069
	Sc8	8	7414557	*	0,056
	PVESTRB17	10	39056454	*	0,137
Raza 7					
PLDC	PVM120	1	3417925	***	0,278
	BM146	1	6303284	*	0,084
	IAC076	1	26452914	*	0,092
	BMb290	1	36036863	*	0,103
	BMc224	1	48112741	***	0,142
	BM156	2	2803965	**	0,143
	BM152	2	2864677	**	0,167
	GATs91	2	3887582	*	0,176
	BMc367	2	22124798	*	0,093
	BM164	2	45483495	*	0,164
	BMb506	3	11553665	**	0,142
	J0455	4	517698	*	0,169
	BM171	4	12187502	*	0,186
	Bm68	4	25841188	*	0,096
	BMd30	4	42890544	*	0,163
	IAC47	6	8140711	*	0,113
	BMd37	6	28198588	*	0,091
	BMb489	7	490968	*	0,121
	PVESTBR74	7	1016918	*	0,073
	BM238	8	23486596	*	0,121
	BMb386	8	41126742	**	0,132
	BMc222	8	41901872	*	0,098
	BMc292	9	13583821	***	0,202
	BM157	10	8999118	*	0,085
	BM212	10	43203744	**	0,185
	PVESTBR062	11	257910	**	0,198
PvM98	11	38007811	*	0,136	

Tabla 4.43. Continuación.

Carácter ¹	Marcador	Chr	Posición física (Mb)	P ²	R ² marcador ³
Raza 7					
PLAUDPC	PVM120	1	3417925	**	0,200
	BMc224	1	48112741	**	0,120
	BM152	2	2864677	*	0,124
	GATs91	2	3887582	*	0,186
	BMc367	2	22124798	*	0,111
	BM164	2	45483495	*	0,154
	BMb506	3	11553665	*	0,109
	BM171	4	12187502	*	0,149
	Bm68	4	25841188	*	0,093
	BMd30	4	42890544	*	0,150
	BMd37	6	28198588	*	0,086
	PVESTBR74	7	1016918	*	0,057
	BMc248	7	43915384	*	0,062
	BM238	8	23486596	*	0,124
	BMb386	8	41126742	*	0,109
	BMb474	8	54725763	*	0,055
	BMc292	9	13583821	**	0,164
BM212	10	43203744	*	0,118	
PVESTBR062	11	257910	**	0,206	
Raza 2					
PDC	BM234	1	12290822	*	0,110
	BM200	1	30839885	*	0,252
	BMb356	1	51406617	**	0,223
	BMc280	2	41876865	*	0,153
	PVESTBR008	2	41876943	*	0,125
	PvM126	3	32935188	*	0,112
	PVESTBR74	7	1016918	*	0,090
	Sc8	8	7414557	*	0,091
	PAUDPC	BM234	1	12290822	*
BM200		1	30839885	*	0,275
BMb356		1	51406617	**	0,207
BMc280		2	41876865	*	0,153
PVESTBR008		2	41876943	*	0,116
PvM126		3	32935188	*	0,110
PVESTBR74		7	1016918	*	0,092
Sc8		8	7414557	*	0,081

Tabla 4.43. Continuación.

Carácter ¹	Marcador	Chr	Posición física (Mb)	P ²	R ² marcador ³	
Raza 3						
PDC	BMb356	1	51406617	**	0,241	
	BMb469	2	39999714	*	0,106	
	PVESTBR008	2	41876943	**	0,168	
	BM164	2	45483495	**	0,272	
	PvM126	3	32935188	*	0,105	
	BM157	10	8999118	*	0,127	
PAUDPC	PVESTBR062	11	257910	**	0,264	
	BMd45	1	44967119	*	0,104	
	BMb356	1	51406617	**	0,246	
	BMb469	2	39999714	*	0,100	
	PVESTBR008	2	41876943	**	0,187	
	BM164	2	45483495	**	0,253	
	BM157	10	8999118	*	0,146	
	BMc274	10	39573758	*	0,120	
	ST8.1350	10	40993711	*	0,069	
	PVESTBR062	11	257910	**	0,247	
	BMd22	11	2197509	*	0,157	
	BMc307	11	4409622	*	0,099	
	Raza 4					
	PDC	BMb356	1	51406617	*	0,195
GATs91		2	3887582	*	0,191	
BM164		2	45483495	**	0,277	
IAC16		7	17668978	*	0,076	
PVESTBR062		11	257910	*	0,228	
PAUDPC	BMb356	1	51406617	**	0,233	
	PVESTBR008	2	41876943	*	0,119	
	BM164	2	45483495	**	0,312	
	BMd020	5	38198675	*	0,124	
	IAC16	7	17668978	*	0,071	
	BMb277	8	41871745	*	0,101	
	BM157	10	8999118	*	0,113	
	PVESTBR062	11	257910	*	0,234	

Tabla 4.43. Continuación.

Carácter ¹	Marcador	Chr	Posición física (Mb)	p ²	R ² marcador ³
Raza 5					
PDC	GATs91	2	3887582	**	0,269
	PVESTBR008	2	41876943	*	0,102
	BM164	2	45483495	*	0,221
	IAC16	7	17668978	*	0,105
PAUDPC	BMb356	1	51406617	*	0,184
	BM156	2	2803965	*	0,126
	GATs91	2	3887582	**	0,256
	PVESTBR008	2	41876943	*	0,109
	BM164	2	45483495	*	0,230
	IAC16	7	17668978	*	0,104
	BMb277	8	41871745	*	0,093
	PVESTBR062	11	257910	*	0,198
	Raza 7				
PDC	PVM148	3	5153819	*	0,073
	PVESTBR127	3	18260406	*	0,082
	PvM126	3	32935188	*	0,102
PAUDPC	PVM148	3	5153819	*	0,102
	BM160	7	134845	*	0,082
	PVESTRB099	10	6523200	*	0,096

¹PLDC = escala numérica de la hoja primaria (primary leaf disease score); PLAUDPC = área bajo la curva de progreso de la enfermedad en hoja primaria (primary leaf area under the disease progress curve) PDC = escala numérica de la vaina (pod disease score); PAUDPC = área bajo la curva de progreso de la enfermedad en la vaina (pod area under the disease progress curve). *P* determina la asociación con el marcador a *, *P* ≤ 0,05; **, *P* ≤ 0,01; ***, *P* ≤ 0,001. ³R² mide la contribución del marcador a la variación fenotípica después de tener en cuenta todos los otros efectos del modelo (Yu et al. 2006).

Tabla 4.44. Análisis de asociación entre marcadores genéticos y caracteres de desarrollo reproductivo de acuerdo al método MLM (Mixed Linear Model).

Carácter ¹	Marcador	Chr	Posición física (Mb)	P ²	R ² marcador ³	
FT	PVM123	1	38929180	*	0,103	
	BMb502	1	40227675	**	0,131	
	BMd45	1	44967119	***	0,228	
	PVESTBR030	2	13123760	*	0,056	
	PvM115	2	27033953	*	0,143	
	PVESTBR008	2	41876943	*	0,082	
	PvBR10	2	47602126	**	0,119	
	BMb506	3	11553665	**	0,152	
	BMb247	3	30876556	**	0,120	
	PvM126	3	32935188	**	0,126	
	PVM081	3	38752452	*	0,083	
	PVESTBR131	3	52020236	**	0,095	
	J0455	4	517698	*	0,116	
	IAC66	4	2333863	***	0,243	
	IAC47	6	8140711	*	0,114	
	BM187	6	20254181	*	0,088	
	BM160	7	134845	*	0,070	
	PVESTBR74	7	1016918	*	0,055	
	IAC16	7	17668978	*	0,049	
	BM165	8	7854755	**	0,111	
	BMb174	8	22969685	*	0,096	
	BM238	8	23486596	*	0,081	
	BMb578	8	44497488	**	0,137	
	BMc330	8	45117489	**	0,167	
	BMb529	8	46632580	*	0,077	
	BMc316	8	48338912	*	0,113	
	BM154	9	1856200	*	0,134	
	BMb461	9	7484446	*	0,139	
	BMb493	9	33880905	**	0,111	
	PVESTBR062	11	257910	**	0,163	
	BMd33	11	3472135	*	0,139	
	PST	BMb266	1	7708917	**	0,131
		PVM123	1	38929180	*	0,086
BMb502		1	40227675	*	0,100	
BMd45		1	44967119	***	0,238	
PVESTBR030		2	13123760	*	0,059	
BMc367		2	22124798	*	0,086	
BMD007		2	27577384	**	0,123	
BM221		2	34215258	**	0,131	
BMb469		2	39999714	**	0,126	

Tabla 4.44. Continuación.

Carácter ¹	Marcador	Chr	Posición física (Mb)	P ²	R ² marcador ³
PST	BMc280	2	41876865	*	0,141
	PVESTBR008	2	41876943	*	0,103
	BMc259	3	12286508	*	0,087
	PVESTBR131	3	52020236	*	0,079
	BMd09	4	44029685	*	0,133
	BM160	7	134845	*	0,092
	BMb202	7	13817380	*	0,141
	IAC16	7	17668978	*	0,067
	BMc248	7	43915384	*	0,057
	IAC92	8	5272418	*	0,097
	BMc121	8	7059433	*	0,127
	BM165	8	7854755	***	0,181
	BM153	8	13325904	*	0,069
	BMb174	8	22969685	**	0,155
	BM238	8	23486596	**	0,146
	BMb578	8	44497488	***	0,200
	BMc330	8	45117489	**	0,176
	BMb529	8	46632580	**	0,123
	BMc316	8	48338912	***	0,202
	BMb559	8	52578121	**	0,177
BMb96	10	6641649	*	0,094	
BMc274	10	39573758	**	0,127	
SW100	PvBR10	2	47602126	*	0,073
	BMd16	4	44029800	*	0,160
	BMd50	5	38974658	**	0,158
	BM187	6	20254181	*	0,097
	Sc8	8	7414557	*	0,048
	BM139	9	14847522	*	0,165
	SR3.1150	10	29421784	*	0,061
	BMd33	11	3472135	**	0,163
	PPC ⁴	NM	100	*	0,048

¹FT = días a floración (flowering time); PST = días a primera vaina seca (physiological pod maturity time); SW100 = peso de 100 semillas (g). *P* determina la asociación con el marcador a *, $P \leq 0,05$; **, $P \leq 0,01$; ***, $P \leq 0,001$. ³R² mide la contribución del marcador a la variación fenotípica después de tener en cuenta todos los otros efectos del modelo (Yu et al. 2006). ⁴PPC = presencia de color de vaina (Presence of Pod Color).

4.3.4. Localización de genes candidatos en el genoma de judía común

Se realizó la búsqueda en el genoma de judía común disponible en la base de datos Phytozome (<http://www.phytozome.org>) para identificar los posibles genes anotados en las regiones del marcador asociadas a la resistencia a *Xcp* (Tabla 4.45) y *Psp* (Tabla 4.46), seleccionándose sólo aquellos que explican más de un 15% de la variación fenotípica.

Las anotaciones realizadas en los 11 cromosomas de judía común corresponden a 16 posibles genes candidatos dentro de las categorías de proteínas desconocidas, aquellos que funcionan en el metabolismo y defensa/señalización/estrés que constituye la categoría más grande, y los genes restantes que codifican componentes estructurales y reguladores de transcripción/traducción y elementos transponibles.

En la categoría de metabolismo/defensa/señalización/estrés se encontraron proteínas implicadas en la integridad estructural y química de la pared celular (celulosas, peptidasas, etc.), ya que ésta desempeña un papel crucial durante la interacción planta – patógeno, y suelen estar sobrerrepresentadas en estudios de asociación (Porter et al. 2012; Li et al. 2016), proteínas implicadas en el reconocimiento de patógenos por moléculas receptoras de señalización (quinasas y zinc finger proteínas) y proteínas implicadas en localizar el daño celular del huésped debido a ROS durante HR (peroxidadas) (Huckelhoven 2007; Malinovsky et al. 2014).

En la anotación del marcador SU91 en el cromosoma 8, asociado a resistencia a *Xcp* en vaina, el cual explicó un 52% de la varianza fenotípica, se identificó el gen *Phvul.008G290700* que codifica una proteína con motivo VQ, las cuales interactúan con proteínas tipo WRKY para la activación transcripcional de genes de defensa (Zhou et al. 2016).

La secuencia del marcador BM157, asociada con resistencia a *Psp* y que explica hasta 15% de la varianza fenotípica, permitió identificar el gen *Phvul.010G056000* que codifica una proteína squamosa de unión del promotor en una región genómica del cromosoma 10, donde en otros estudios se han

posicionado genes de resistencia a enfermedades (Oblessecu et al. 2013) y de color de la cubierta de la semilla (McClellan et al. 2002; Reinprecht et al. 2013).

En la anotación del marcador J04555 (PV-ctf001) asociado a resistencia a *Psp* en el cromosoma 4, se identificó *Phvul.004G0066000* en una región genómica donde se han identificado loci asociados con resistencia a *Xcp* (Tar'an et al. 2001; Shi et al. 2011; Durham et al. 2013), y unido estrechamente (1,1 cM) con el gen que confiere resistencia a la raza 7 de *Psp* (Miklas et al. 2014).

Tabla 4.45. Función anotada y ubicación física de los posibles genes candidatos asociados a resistencia a Xcp identificados en el genoma de judía común.

Cromosoma	QTLs mapeados en intervalo (R ²)	Gen candidato potencial	Posición (bp)	Función putativa
2	BM152 - PDC (21,0%)	<i>Phvul.002G026900</i>	2819442..2821243	UDP-glucosyl transferase
	BM156 - PDC (16,0%)	<i>Phvul.002G026300</i>	2756644..2758743	Familia no identificada
	BMc347 - PDC (18,3%), PAUDPC (12,8%)	<i>Phvul.002G040200</i>	3827587..3832903	Cellulose Synthase-like protein
	GATs91 - TLAUDPC (16,9%), PDC (13,3%)	<i>Phvul.002G040800</i>	3873501..3888537	Peptidase
3	PvBR25 - PDC (23,5%)			
	Bm189 - PDC (18,0%)	<i>Phvul.003G247900</i>	48500660..48502326	Ring zinc finger protein
4	IAC66 - PDC (16,8%)	<i>Phvul.004G022800</i>	2612197..2614898	Ring zinc finger protein
	Bm171 - PDC (18,6%)	<i>Phvul.004G074600</i>	12732827..12745730	Bromodomain - transcription regulation
5	BM175 - TLDC (24,6%), TLAUDPC (24,1%)	<i>Phvul.005G131900</i>	37076676..37084433	Dolichol kinase
	BMd20 - TLDC (17,2%), TLAUDPC (18,3%)	<i>Phvul.005G155800</i>	38501034..38502614	Chitin recognition protein
6	BMc238 - TLDC (13,5%), TLAUDPC (11,3%), PAUDPC (22,3%)	<i>Phvul.006G099400</i>	21008388..21010307	Familia no identificada
7	BMb202 - TLDC (18,2%), TLAUDPC (16,1%)	<i>Phvul.007G108800</i>	13858273..13862520	Actin depolymerizing factor
	IAC92 - TLDC (13,2%), TLAUDPC (15,8%)	<i>Phvul.008G058900</i>	5260353..5268408	Glycerate dehydrogenase
	BMc121 - PAUDPC (18,1%)	<i>Phvul.008G074700</i>	7121746..7124155	Familia no identificada
	BM165 - TLDC (11,2%), TLAUDPC (9,8%), PAUDPC (18,5%)	<i>Phvul.008G081700</i>	7934461..7946784	Phospholipid-transporting ATPase
8	BMb174 - TLDC (14,0%), TLAUDPC (12,4%), PAUDPC (15,4%)	<i>Phvul.008G140301</i>	22968401..22995604	Serine/threonine-protein phosphatase
	BMb529 - TLDC (16,2%), TLAUDPC (14,5%)	<i>Phvul.008G177000</i>	49984957..49986471	Amino acid permease
	BMc316 - TLDC (15,1%), TLAUDPC (13,1%)	<i>Phvul.008G182900</i>	51698030..51702633	Ring zinc finger protein
	BM238 - PAUDPC (16,1%)			
10	SU91 - TLDC (14,4%), TLAUDPC (11,2%), PDC (52,2%)	<i>Phvul.008G290700</i>	62837742..62838638	VQ motif
	BMb152 - TLDC (15,2%), TLAUDPC (18,9%)	<i>Phvul.010G066700</i>	19262794..19265022	Peroxidase

Tabla 4.46. Función anotada y ubicación física de los posibles genes candidatos asociados a resistencia a *Psp* identificados en el genoma de judía común.

Cromosoma	QTLs mapeados en intervalo (R ²)	Gen candidato potencial	Posición (bp)	Función putativa
1	PVESTBR075 - PLDC3 (16,0%), PLAUDPC3 (16,8%)	<i>Phvul.001G004800</i>	307061..309561	UDP-glucosyl transferase
	PVM120 - PLDC7 (27,8%), PLAUDPC7 (20,0%)	<i>Phvul.001G035500</i>	3319212..3326311	Glycine dehydrogenase
	BM200 - PDC2 (25,2%), PAUDPC2 (27,2%)	<i>Phvul.001G113480</i>	32409244..32413485	Xylogalacturonan beta-1,3-xylosyltransferase
	BMb356 - PDC2 (22,3%), PAUDPC2 (20,7%), PDC3 (24,1%), PAUDPC3 (24,6%), PDC4 (19,5%), PAUDPC4 (24,3%), PAUDPC5 (18,4%)	<i>Phvul.001G258300</i>	50690747..50693381	Peptidase
	BMc280 - PDC2 (15,3%), PAUDPC2 (15,3%)	<i>Phvul.004G022800</i>	2612197..2614898	Ring zinc finger protein
2	BM152 - PLDC7 (16,7%), PLAUDPC7 (12,4%)	<i>Phvul.002G026900</i>	2819442..2821243	UDP-glucosyl transferase
	GATs91 - PDC4 (19,1%), PDC5 (26,9%), PAUDPC5 (25,6%), PLDC7 (17,6%), PLAUDPC7 (18,6%)	<i>Phvul.002G040800</i>	3873501..3888537	Peptidase
	PVESTBR008 - PDC2 (12,5%), PAUDPC2 (11,6%), PDC3 (16,8%), PAUDPC3 (18,7%), PDC5 (22,1%), PAUDPC5 (23,0%)	<i>Phvul.002G252000</i>	42426578..42431292	Ring zinc finger protein
	BM164 - PDC3 (27,2%), PAUDPC3 (25,3%), PDC4 (27,7%), PAUDPC4 (31,2%), PDC5 (10,2%), PAUDPC5 (10,9%), PLDC7 (16,4%), PLAUDPC7 (15,4%)	<i>Phvul.002G291800</i>	46050802..46051284	Ring zinc finger protein
	J04555 - PLDC7 (16,9%)	<i>Phvul.004G006600</i>	455,057..458206	Serine/threonine protein kinase
4	BM171 - PLDC7 (18,6%), PLAUDPC7 (14,9%)	<i>Phvul.004G074600</i>	12,732,827..12745730	Transcription factor regulation
	BMd30 - PLDC7 (16,3%), PLAUDPC7 (15,0%)	<i>Phvul.004G148300</i>	44,998,101..45001790	Glutamate-ammonia ligase
9	BMc292 - PLDC7 (20,2%), PLAUDPC7 (16,4%)	<i>Phvul.009G086600</i>	14060122..14067401	Exosome complex protein LRP1
10	BM212 - PLDC7 (11,8%), PLAUDPC7 (18,5%)	<i>Phvul.010G165400</i>	44209729..44216265	YT521-B-like domain
	BM157 - PLDC7 (8,5%), PDC3 (12,7%), PAUDPC3 (14,6%), PAUDPC4 (11,3%)	<i>Phvul.010G056000</i>	10002440..10005618	Transcription factor squamosa promoter-binding-like protein 8
11	PVESTBR062 - PDC3 (26,4%), PAUDPC3 (24,7%), PDC4 (22,8%), PAUDPC4 (23,4%), PAUDPC5 (19,8%), PLDC7 (19,8%), PLAUDPC7 (20,6%)	<i>Phvul.011G003400</i>	251148..256426	Predicted RNA-binding protein SEB4 (RRM superfamily)
	BMd22 - PAUDPC3 (15,7%)	<i>Phvul.011G026900</i>	2368491..2370033	Peptidylprolyl isomerase

5. Discusión

La caracterización de genes R de herencia simple que intervienen en el reconocimiento específico del patógeno *Psp* ha sido investigada ampliamente en judía común (Teverson 1991; Taylor et al. 1996a, b; Miklas et al. 2009, 2011, 2014); sin embargo, poco se sabe sobre los mecanismos genéticos que intervienen y controlan la resistencia cuantitativa o parcial a este patógeno. Los pocos trabajos que existen sobre la resistencia cuantitativa a *Psp* se han enfocado en las razas 2, 5, 6 y 7 (Ariyaratne et al. 1999; Yaish et al. 2006; Trabanco et al. 2014), aunque el papel que desempeñan las interacciones epistáticas en la resistencia no ha sido estudiado.

Entre los genes mayores de resistencia a *Psp* eficaces contra las razas del patógeno 1, 5, 7 y 9 se encuentran *Pse-1* y *Pse-4*, incluidos en la variedad diferencial de judía común UI3 (Teverson 1991; Taylor et al. 1996a, b). Miklas et al. (2009) ubican el gen *Pse-1* en el GL10 utilizando tres marcadores tipo SCAR (SR13₁₁₅₀, ST8₁₃₀₀, y SH1₁₈₀₀), mientras que el gen *Pse-4*, que confiere resistencia solamente a la raza 5, no ha sido mapeado (Miklas et al. 2011).

Xcp es otra de las enfermedades bacterianas que ocasiona importantes limitaciones a la producción de judía común. Su resistencia es heredada cuantitativamente a través de algunos genes importantes (Liu et al. 2008; Yu et al. 2004). Hasta la fecha, aproximadamente 24 loci de resistencia a *Xcp* se han encontrado en los 11 cromosomas de judía común, principalmente como QTLs (Miklas et al. 2006b; Shi et al. 2011; Zhou et al. 2016); y varios SCARs dominantes, BAC420, SU91 y SAP6 (Miklas et al. 2006b; Mutlu et al. 2005a), han sido utilizados para MAS de resistencia. Sin embargo, aunque estos marcadores son efectivos para incorporar resistencia a *Xcp*, a menudo están asociados con características no deseables.

En este estudio se investigó la base genética de la resistencia cuantitativa a las nueve razas de *Psp*, evaluada en cuatro órganos de la planta de judía común, utilizando el enfoque de mapeo de QTLs de efectos simples y epistáticos, lo que ha permitido determinar que tanto los efectos aditivo individuales y de interacción epistática son significativos en la determinación de la resistencia a *Psp* en judía común. También, se

caracterizaron genéticamente y mapearon los genes incluidos en la variedad UI3 que confieren resistencia a las razas 1, 5, 7, y 9 de *Psp*. Y, además, se identificaron loci que controlan la resistencia a *Xcp* y *Psp* en un cruzamiento multiparental con variedades elite de tamaño de semilla grande y color blanco, lo que es de interés para futuros programas de mejora de judía común.

5.1. Arquitectura genética de la resistencia cuantitativa a las nueve razas de bacteriosis de halo en la población RIL B1037

El presente estudio observó que la resistencia a *Psp* en judía común es un carácter cuantitativo complejo. En este sentido, se encontró un mayor nivel de resistencia en la progenie RIL en comparación con los padres, ya que los alelos resistentes aunque provienen más frecuentemente del padre resistente PMB0225, también proceden del padre susceptible PHA1037, como se observa en la resistencia a las razas 4, 5 y 6 en el tallo. Este resultado sugiere que el padre susceptible también desarrolla mecanismos de defensa, aunque su actividad podría ser insuficiente para detener el progreso de la infección, lo que concuerda con evidencias anteriores (Foulongne et al. 2003; Perchepped et al. 2005). Esos genotipos más resistentes que las líneas parentales podrían mantenerse y fijarse a través de selección artificial.

La resistencia a *Psp* fue estable entre las diferentes condiciones ambientales de fotoperiodo (Tablas 4.1, 4.2, 4.3 y 4.4), lo que indica que la resistencia fue principalmente influenciada por los genes que por las condiciones ambientales. Se han encontrado diferentes componentes de resistencia, efectos principales aditivos, efectos epistáticos y ambos (Tablas 4.6, 4.7, 4.8 y 4.9). La mayoría de las interacciones epistáticas detectadas fueron debidas a loci sin QTLs de efectos principales aditivo (Tabla 4.10), lo que demuestra la importancia de los efectos epistáticos en la resistencia genética a *Psp*. De hecho, la variación fenotípica de la resistencia a la raza 6 se explica por seis interacciones epistáticas que variaron desde 2,64 a 8,52% (PLDC y PAUDPC, respectivamente) y un QTL de efecto principal (2,04% PLAUDPC); mientras que la resistencia a la raza 9 se explica por once interacciones epistáticas que van desde 4,80 a 26,31% (PLDC y TLAUDPC, respectivamente) y cuatro QTLs de efecto principal, entre 5,03 a 11,49% (SAUDPC y PLAUDPC,

respectivamente). En otros trabajos de resistencia a enfermedades se han encontrado interacciones epistáticas, como por ejemplo el caso de la resistencia a *Fusarium* en melón (Perchepped et al. 2005), *P. syringae* en *A. thaliana* (Kover y Cheverud 2007), y antracnosis en judía común (González et al. 2015).

El análisis de mapeo de QTLs se utilizó para localizar las regiones genómicas que controlan la variación de la resistencia en razas y órganos. Los 76 QTLs de efectos simples detectados fueron localizados en 37 regiones genómicas. La mayoría de los QTLs mostraron resistencia en uno o dos de los cuatro órganos de la planta, y para una o dos de las nueve razas, mientras que ninguno fue efectivo para todas las razas evaluadas (Tablas 4.6, 4.7, 4.8 y 4.9). Por ejemplo, dos regiones genómicas BMc280 - BM139 (TLDC³⁻², TLAUDPC³⁻²) y BMc318 - BMc269 (TLDC⁴⁻⁹, TLAUDPC⁴⁻⁹) fueron eficaces contra una raza y un órgano; y otras dos regiones genómicas IAC287 - BMc238 (SDC²⁻⁶, SAUDPC⁷⁻⁶) y P - BMc294 (SDC²⁻⁷, SDC⁴⁻⁷, SAUDPC²⁻⁷, SAUDPC⁴⁻⁷) fueron eficaces para dos razas y un órgano. Estos resultados sugieren que los QTLs que afectan a la lesión de órgano y raza podrían no ser los mismos. Sin embargo, otros estudios de resistencia parcial en plantas (Young 1996; Marcel et al. 2008; Poland et al. 2009; Chung et al. 2010; Kou y Wang 2010; St. Clair 2010) observaron QTLs individuales que pueden tener diferentes niveles de especificidad a las razas del patógeno, etapas de crecimiento de la planta, sitio de inoculación y órgano. De hecho, en otra región genómica, E31M50 - 101 - E36M37-550, co-localizan QTLs implicados en la resistencia a la raza 2 (TLDC²⁻⁶, TLAUDPC²⁻⁶, PDC²⁻⁶ y PAUDPC²⁻⁶), raza 8 (TLAUDPC⁸⁻⁶ y TLDC⁸⁻⁶), y raza 7 (SDC⁷⁻⁶) en hoja trifoliada, vaina y tallo. Anteriormente, Trabanco et al. (2014) detectaron tres QTLs de resistencia a *Psp* (*Psp6.1812XC*, *Psp6.1684XC* y *Psp6.2684XC*) en el GL06. Sin embargo, la ausencia de loci comunes entre ambos mapas no permite determinar si es la misma región. Además, los QTL con valores aditivos opuestos co-localizan en la misma región genómica. Por lo tanto, QTLs con efectos de resistencia contrastantes para varias razas u órganos se encontraron en la misma posición en el GL05 (SDC¹⁻⁵ frente a PLAUDPC⁹⁻⁵), en el GL07 (SAUDPC⁷⁻⁷ frente a PDC¹⁻⁷ y PAUDPC⁸⁻⁷) y en el GL08 (SDC¹⁻⁸ vs. PDC¹⁻⁸ y PAUDPC^{1-8,1}) (Tablas 4.6, 4.7, 4.8 y 4.9). Estos resultados indican que los alelos de ambos padres pueden conferir respuesta

resistente o susceptible a la infección por *P. syringae* dependiendo del órgano inoculado o raza.

Por último, sólo en una región genómica, BM164 - PvCh02-48.5 fueron co-localizados QTLs de efecto principal para la resistencia a las razas 3, 4 y 5 en todos los órganos (PLDC³⁻², PLDC⁴⁻², PLDC⁵⁻², PLAUDPC³⁻², PLAUDPC⁴⁻²; SDC³⁻², SDC⁴⁻², SDC⁵⁻², SAUDPC³⁻², SAUDPC⁵⁻²; PDC³⁻², PDC⁴⁻², PDC⁵⁻², PAUDPC³⁻², PAUDPC⁴⁻², PAUDPC⁵⁻²; TLDC⁵⁻², TLAUDPC⁴⁻², TLAUDPC⁵⁻²). La mayoría de estos QTLs tienen un valor aditivo positivo, indicando que los alelos de resistencia provienen de PMB0225, excepto para los QTL detectados para la resistencia a las razas 3 y 5 en tallo (SDC³⁻², SAUDPC³⁻², SDC⁵⁻² y SAUDPC⁵⁻²), lo que demostró que los alelos del padre susceptible PHA1037 también contribuyen a la resistencia. Este resultado fue apoyado por las correlaciones significativas y negativas encontradas para la resistencia a las razas 3 y 5 entre el tallo y otros órganos (Tabla 4.5). Miklas et al. (2011) mapearon el gen *Pse-3* al final del GL02, responsable de la resistencia a las razas 3 y 4. *Pse-3* está ligado al gen *I* y el marcador SW13 de resistencia a BCMNV (Melotto et al. 1996), que se incluyó en nuestro mapa genético y se situó cerca de uno de los marcadores flanqueantes (PvCh02 - 48.5) de esta región genómica. El parental PMB0225 es completamente resistente a las razas 3 y 4 en todos los órganos, aunque también presentó resistencia intermedia a las otras razas en hoja primaria. Fourie et al. (2004) encontraron que ciertas regiones genómicas acumulan genes R y QTLs que confieren resistencia completa y cuantitativa; mientras Gebhardt y Valkonen (2001) observaron que los QTLs implicados en resistencia cuantitativa o parcial fueron co-localizados con genes R. Por lo tanto, no es posible concluir si la resistencia de esta región genómica que contiene QTLs no específicos de órganos y razas es proporcionada por el gen *Pse-3* o por genes y / o QTLs con resistencia raza específica, estrechamente ligados al gen *Pse-3*. Sin embargo, estos QTLs que contribuyen a la mayor proporción de la variación fenotípica y son detectados consistentemente utilizando múltiples aislados y diferentes órganos serán los candidatos más viables para ser utilizados en los programas de mejora genética asistida para la resistencia a *Psp* en judía común.

5.2. Co-localización de QTLs de resistencia cuantitativa a las nueve razas de bacteriosis de halo identificados en la población RIL B1037 con genes de resistencia conocidos

En este trabajo se ha encontrado asociación entre genes NL y genes de defensa con algunos de los QTLs identificados que confieren resistencia a *Psp*. En concreto, las regiones homólogas que abarcan 26 de los 76 QTLs identificados incluyeron genes de resistencia conocidos (Tabla 4.11).

Los QTLs de efecto principal para resistencia a las razas 3, 4 y 5 en tallo, vaina, hoja primaria y trifoliada detectados en el GL02 se posicionaron dentro de una región de 3,01 Mb donde está localizado el gen NL *Phvul.002G323300*. Es un gen candidato importante para los QTLs no específicos de órgano y raza, basándose en la búsqueda de homología BLAST. Este gen candidato mostró homología con el gen de *Arabidopsis TAO1* (Target of AvrB Operation) que condiciona resistencia al gen de avirulencia *AvrB* de *P. syringae* (Eitas et al. 2008). Está localizado dentro de un grupo de nueve genes NL (*Phvul.002G314200* a *Phvul.002G324600*), donde se encuentra el gen *I* para la resistencia a BCMNV y otros potivirus relacionados (Schmutz et al. 2014; Bello et al. 2014). El gen *I* co-segrega con el gen *Pse-3* para la resistencia a las razas 3 y 4, y fue mapeado en un intervalo de ~ 25 kb del gen *Phvul.002G323800* (Teverson et al. 1991; Fisher y Kyle 1994; Collmer et al. 2000; Vallejos et al. 2006; Miklas et al. 2011). Siete de los genes NL (*Phvul.002G323000* a *Phvul.002G323800*) mostraron homología con dos genes de *G. max* (*Glyma.01G033200* y *Glyma.01G033300*), que están implicados en la resistencia bacteriana en hoja (Kang et al. 2012). Sin embargo, dado que las regiones que contienen genes NL pueden ser susceptibles de reordenamiento cromosómico y transposición o duplicación genómica (Meyers et al. 2005), no es posible determinar si la resistencia no específica de órgano y raza detectada resultó del efecto pleiotrópico del gen *Phvul.002G323300* o del agrupamiento de diferentes genes. De este modo, son necesarios más estudios de mapeo fino de las regiones genómicas objetivo para sacar conclusiones definitivas.

La mayoría de los genes candidatos identificados mostraron relaciones sinténicas conservadas con genes NL de otras leguminosas como *G. max*. Así, siete (*Phvul.002G323000*, *Phvul.002G323100*, *Phvul.002G323200*, *Phvul.002G323300*, *Phvul.002G323400*, *Phvul.002G323500*, *Phvul.002G323800*) y cuatro (*Phvul.011G014200*, *Phvul.011G014300*, *Phvul.011G014400* y *Phvul.011G014500*) genes NL localizados en los Chr02 y Chr11, respectivamente, presentaron homología con dos genes (*Glyma.01G033200*, *Glyma.01G033300*) y un gen (*Glyma.12G011700*) NL en la región complementaria de los Chr01 y Chr12 del genoma *G. max*, respectivamente, los cuales están involucrados en la resistencia bacteriana en hoja (Kang et al. 2012); mientras que un gen NL (*Phvul.008G172400*) en el Chr08 parece ser único para la judía común. Estos resultados sugieren que los clústeres de genes R podrían haber surgido por varios eventos de duplicación en la línea evolutiva de judía común después de la divergencia de ambas especies de leguminosas, y que el número de genes R en las regiones genómicas identificadas no aumentó proporcionalmente en el genoma de soja, de acuerdo con el evento de duplicación del genoma completo, desde su divergencia de la judía común (Shoemaker et al. 1996).

5.3. Base genética de la resistencia a las razas 1, 5, 7 y 9 de bacteriosis de halo en las poblaciones procedentes del cruzamiento con la variedad diferencial UI3

La herencia de la resistencia a bacteriosis de halo en la variedad diferencial UI3 fue estudiada en las poblaciones F₂ UI3T y UI3A52, encontrándose al igual que en previos trabajos una herencia tanto cualitativa (Schuster y Coyne 1975; Taylor et al. 1996a) como cuantitativa (Taylor et al. 1996; Velich et al. 1994). Los resultados de este trabajo demuestran que diferentes mecanismos genéticos podrían controlar la respuesta de resistencia a las razas 1, 5, 7 y 9 de bacteriosis de halo en vaina y hoja primaria, lo que ha sido encontrado en otros estudios (Borel et al. 2011); siendo la acción génica aditiva de primordial importancia en la herencia de la resistencia parcial a *Psp*, con poca evidencia de epistasis, las heredabilidades son moderadas a altas, y un número relativamente pequeño de loci parecen controlar la resistencia.

La respuesta cualitativa a la inoculación del patógeno para las razas 1, 5 y 7 en vaina apoya la presencia de un gen dominante en la variedad diferencial UI3. Teverson (1991) encontró en la inoculación de la población F₂ derivada del cruzamiento Canadian Wonder / UI3 con las razas 1, 5 y 7 de *Psp*, que la reacción de resistencia fue debida a un único gen. Este gen dominante fue nombrado R1 por Teverson (1991), y posteriormente renombrado *Pse-1*. Los resultados de Miklas et al. (2009, 2011) además de apoyar que *Pse-1* confiere resistencia a las razas 1, 5 y 7 de *Psp*, también encuentran que condiciona resistencia a la raza 9 de *Psp*. Sin embargo, en este estudio se encontró una desviación de la segregación 3:1 observada para resistencia a la raza 9 en vaina, debido principalmente a la presencia de más individuos resistentes de los esperados, lo que podría ser causado por un gen ligado con *Pse-1* que afectase al "fitness".

Por otro lado, la respuesta cualitativa a las razas 1 y 7 de *Psp* en hoja primaria en la población UI3A52 apoya la presencia de dos genes independientes recesivos, lo que puede implicar un nuevo mecanismo de resistencia. En este sentido, se encontraron también valores altos y significativos de efectos epistáticos [dd]. Aunque la mayoría de los genes de resistencia a la bacteriosis de halo caracterizados hasta la fecha son dominantes (por ejemplo, *Pse-1* a *Pse-4*) (Taylor et al. 1978; Miklas et al. 2009); también existen ejemplos de genes únicos recesivos que confieren resistencia a la bacteriosis de halo, por ejemplo, a las razas 1 y 2 (Taylor et al. 1978; Asensio et al. 1993) y raza 8 (*pse-5*, Teverson 1991; Miklas et al. 2011) de *Psp*. Además, existen ejemplos de resistencia a *Psp* debida a uno o más genes recesivos, como la respuesta a la resistencia a la raza 6 en hoja primaria en el genotipo US14HBR6 (Duncan et al. 2014). En este caso, es importante señalar que existen otros ejemplos con otras enfermedades en judía común donde dos genes recesivos heredados independientemente confieren resistencia, como para antracnosis [causado por *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. Y Magn.) Lams, (Cárdenas et al. 1964)] y el nematodo de la raíz (*Meloidogyne incognita*) (Blazey et al. 1964).

Las razones para la discrepancia en los ratios de segregación para resistencia a las razas 5 y 9 de *Psp* en hoja primaria en la población UI3T son desconocidas, aunque podrían deberse a dosificaciones alélicas, o efectos

de interacciones con otros genes. De hecho, antecedentes genéticos similares en la expresión de la resistencia a bacteriosis de halo ha sido previamente observados por Taylor et al. (1978) y Miklas et al. (2011). En este caso, se encontraron también valores altos y significativos de efectos epistáticos [dd].

Posteriormente, se combinaron los datos fenotípicos de ambas poblaciones con los datos de segregación de marcadores en un análisis tradicional de QTL y los resultados se compararon con aquellos del primer enfoque. Los 34 QTLs de efectos simples detectados fueron localizados en 7 regiones genómicas. La mayoría de los QTLs mostraron resistencia en uno de los dos órganos de la planta, vaina u hoja primaria, y para las razas 1, 5, 7 y 9 de *Psp* evaluadas (Tablas 4.31 y 4.32, y Figura 4.6). Los QTLs tienen un efecto aditivo negativo, indicando que los alelos de resistencia provienen del parental UI3.

En este sentido, una región genómica en el GL10 (*Pse-race1 – Pse-race7*) fue asociada con resistencia en vaina a las razas 1 (*PAUDPC¹⁻¹⁰* y *PAREA¹⁻¹⁰*), 5 (*PAUDPC^{5-10.1}* y *PAREA⁵⁻¹⁰*), 7 (*PAUDPC⁷⁻¹⁰* y *PAREA⁷⁻¹⁰*), y 9 (*PDC⁹⁻¹⁰*, *PDC^{9-10.1}*, *PAUDPC⁹⁻¹⁰*, *PAUDPC^{9-10.1}* y *PAREA⁹⁻¹⁰*) de *Psp*, y sus efectos explican desde 14,27 a 89,62% de la varianza fenotípica. En esta región, también co-localizan QTLs de grosor y peso de vaina, explicando desde 7,09% a 15,37% de la varianza. Otras dos regiones genómicas (*BMC159 – TBR17* y *BMC234 – BMC-159*) en el GL10, que comparten el marcador *BMC159*, fueron asociadas con resistencia en hoja primaria a las razas 1 (*PLDC¹⁻¹⁰*, *PLAUDPC¹⁻¹⁰* y *PLAREA¹⁻¹⁰*), 5 (*PLDC⁵⁻¹⁰*, *PLAUDPC⁵⁻¹⁰*, *PLAREA⁵⁻¹⁰*), 7 (*PLDC⁷⁻¹⁰* y *PLAUDPC⁷⁻¹⁰*) y 9 (*PLDC⁹⁻¹⁰*, *PLAUDPC⁹⁻¹⁰*, *PLAREA⁹⁻¹⁰*), explicando desde 6,42% a 25,81% de la varianza fenotípica; y resistencia en vaina a las razas 5 y 9 (*PDC^{9-10.2}*, *PAUDPC^{9-10.2}* y *PAUDPC^{5-10.2}*), explicando desde 12,35% a 21,89% de la varianza, respectivamente. Estos resultados sugieren que los QTLs que afectan a la lesión de órgano y raza podrían no ser los mismos; aunque Yaish et al. (2006) no observaron diferencias entre las respuestas obtenidas de la hoja y vaina del mismo individuo. Miklas et al. (2009) confirmaron resultados anteriores (Taylor et al. 1996a, b; Teverson, 1991; Walker y Patel 1964) de que el gen *Pse-1* derivado de UI-3 (también conocida como Red Mexican # 3) condiciona resistencia a las razas 1, 5, 7 y 9 de *Psp*, y tiene herencia dominante, y localizaron el gen en el GL10 mediante marcadores

SCAR estrechamente unidos con *Pse-1*. Teverson (1991) identificó un segundo gen en UI-3, nombrado como *Pse-4*, que confiere resistencia únicamente a la raza 5, y que se localizó también en el GL10 por su posición cerca del marcador SAP6, que está estrechamente unido a un QTL para resistencia a la bacteriosis común (Miklas et al. 2006b). Además, el gen *Pse-2* que confiere resistencia a siete razas (2, 3, 4, 5, 7, 8 y 9) fue también posicionado en el GL10 por su posible vinculación con el gen *Pse-1* (Miklas et al. 2011). En previos trabajos, la posición para *Pse-1* en el GL10 se localizó próxima a marcadores mapeados de genes de resistencia (Mutlu et al. 2006) y QTLs de resistencia a la marchitez de *Fusarium* [*Fusarium oxysporum* Schlechtend. Fr. F. sp. *phaseoli* (Kendrick y Snyder)], bacteriosis de halo (Ariyaratne et al. 1999; Fall et al. 2001), y mancha angular [*Phaeoisariopsis griseola* (Sacc.) Ferraris] (López et al. 2003; Miklas et al. 2006b). Esta presencia de QTLs que confiere resistencia a patógenos fúngicos en la misma región genómica general que *Pse-1* en el GL10 podría indicar la duplicación potencial de un gen de resistencia ancestral seguido de divergencia para resistencia a diferentes patógenos (Michelmore y Myers 1998).

Por otro lado, la región genómica BM151-BMB174 en el GL08 se asoció con resistencia en hoja primaria y vaina a las razas 1 (*PAREA¹⁻⁸*) y 9 (*PLAREA⁹⁻⁸* y *PAREA⁹⁻⁸*) de *Psp*, explicando desde 2,28% a 35,19%; y co-localiza con BM174-BM238 (*PLAREA⁷⁻⁸*) para resistencia a la raza 7 en hoja primaria, que explica un 83,87% de la varianza. En esta región, también co-localizan QTLs de tiempo a floración, altura de planta y tamaño de vaina, explicando desde 3,12% a 12,48 de la varianza. También se encontró que la resistencia en vaina a las razas 1, 7 y 9 presentó una correlación negativa con el tamaño de vaina. Este resultado coincide con otros estudios de resistencia parcial en plantas (Young 1996; Marcel et al. 2008; Poland et al. 2009; Chung et al. 2010; Kou y Wang, 2010; St. Clair 2010) donde QTL individuales pueden tener diferentes niveles de especificidad a las razas del patógeno, etapas de crecimiento de la planta, sitio de inoculación y órgano.

5.4. Consistencia de los QTLs de resistencia a bacteriosis de halo entre las poblaciones estudiadas y co-localización con genes de resistencia conocidos

En este trabajo se ha encontrado asociación entre genes NL y genes de defensa con algunos de los QTLs identificados en este estudio que confieren resistencia a *Psp*. En concreto, las regiones homólogas que abarcan 18 de los 34 QTLs identificados incluyeron genes de resistencia conocidos (Tabla 4.37).

La resistencia en vaina y hoja primaria a las razas 1, 5, 7 y 9 ha sido mapeada en el Chr10, en tres regiones genómicas siendo dos de ellas de 3,8 y 29,8 Mb, y donde se localizan factores de transcripción de la familia WRKY DNA (*Phvul.010G104200*, *Phvul.010G104700*, *Phvul.010G111900*, *Phvul.010G046500*, *Phvul.010G057900* y *Phvul.010G062500*). Los genes WRKY son el resultado de la expansión del gen WRKY debido a una sucesión de eventos de duplicación (Cannon et al. 2004; Yin et al. 2013). Hasta la actualidad, se han identificado un gran número de genes WRKY que median diversos procesos fisiológicos en plantas superiores, tales como *Arabidopsis* (Eulgem et al. 2000), arroz (Ross et al. 2007), *Brachypodium distachyon* (Tripathi et al. 2012), *Glycine max* (Yin et al. 2013), algodón (Dou et al. 2014), *Medicago truncatula* (Song y Nan 2014), y judía común (Wang et al. 2016). Además, se ha encontrado una variedad de genes WRKY implicados en procesos fisiológicos, tales como el crecimiento y desarrollo de plantas (Xie et al. 2006; Wang et al. 2010; Zhang et al. 2011; Guan et al. 2014) y resistencia a estrés (Rushton et al. 2010; Tang et al. 2014). En este sentido, una de las funciones más importantes es la defensa contra estreses bióticos, como bacterias (Tao et al. 2009; Dey et al. 2014), hongos (Babu et al. 2006), y virus (Yang y Chen 2001; Liu et al. 2004; Shi et al. 2014). Además, se han encontrado en el Chr10 clústeres de genes que contienen dominios proteicos típicos implicados en la resistencia tales como dominios de repetición rica en leucina (LRR), como por ejemplo, los genes *Phvul.010G082800* y *Phvul.010G088600*, que en otros estudios (Trabanco et al. 2014) fueron mapeados cerca de la posición del SCAR SR13, y por lo tanto vinculados al gen *Pse-1*. De acuerdo a lo mencionado anteriormente, los QTLs localizados en el cromosoma 10 parece que están cerca del locus principal del gen *Pse-1* para la resistencia a las razas 1, 5, 7 y 9 de *Psp*, y se podría plantear la hipótesis de que los QTLs son alelos de ese gen mayor

(Robertson 1985). Esto no excluye la posibilidad de que QTLs para la resistencia a *Psp* podrían estar situados en otros loci de genes principales que aún no se han identificado. De esta manera, es necesario abordar otros trabajos adicionales de mapeo fino para estos QTL principales, así como la clonación de alguno de los QTLs para la resistencia a *Psp*.

Los QTLs de efecto principal para resistencia a las razas 1, 7 y 9 en vaina y hoja primaria detectados en el Chr08 se posicionaron dentro de dos regiones genómicas de 12,6 Mb y 0,5 Mb, donde se localiza el gen *Phvul.008G130600*. Es un gen candidato importante para los QTLs no específicos de órgano y raza, basándose en la búsqueda de homología BLAST. Este gen candidato mostró homología con el gen de *Arabidopsis* *RIN4* (RPM1-Interacting protein 4) que participa en la activación de la resistencia a *Psp* en *Arabidopsis* (Day et al. 2006). Está localizado dentro de un grupo de genes que contienen dominios proteicos típicos (*Phvul.008G120600* a *Phvul.008G138700*). Sin embargo, dado que las regiones que contienen genes NL/LRR pueden ser susceptibles de reordenamiento cromosómico y transposición o duplicación genómica (Meyers et al. 2005), no es posible determinar si la resistencia no específica de órgano y raza detectada resultó del efecto pleiotrópico del gen *Phvul.008G130600* o del agrupamiento de diferentes genes. De este modo, son necesarios más estudios de mapeo fino de las regiones genómicas objetivo para sacar conclusiones definitivas.

5.5. Base genética de la resistencia a *Xcp* y *Psp* en la población multiparental DC F_{2:7} WIA493

En este trabajo, otro de los objetivos ha sido el estudio de la segregación de la resistencia a las enfermedades de *Xcp* y *Psp* en una población de descendientes del cruzamiento doble Wilkinson-2/PMB0123//A493/PMB0263.

El patrón de herencia cuantitativa a la resistencia a *Xcp* en hoja trifoliada y a las razas 2, 3, 4, 5 y 7 de *Psp* en vaina observado fue similar al encontrado en trabajos previos (Ariyaratne 1994; Aggour y Coyne 1989; Coyne et al. 1965, 1966; Arnaud Santana et al. 1994), con una variación continúa y presencia de segregación transgresiva, debido a la combinación de alelos positivos complementarios que excedería en el comportamiento de

los rasgos a sus padres, o a la acción génica no aditiva (sobredominancia) que también podría contribuir a la segregación transgresiva (DeVicente y Tanksley 1993). La resistencia observada en vaina presentó una distribución bimodal y sesgada hacia los parentales susceptibles. Otros autores han reportado distribuciones bimodales para la reacción de resistencia a *Xcp* en vaina (e Silva et al. 1989; Musana et al. 1993).

La estrategia de mapeo de QTLs basada en el mapeo de asociación que se ha seguido en este estudio con la población proveniente del cruzamiento múltiple permitió, por un lado, la identificación de marcadores estrechamente ligados a regiones genómicas implicadas en resistencias, y por otro lado, el desarrollo de nuevas líneas de mejora con diferentes niveles de resistencia introgresada. Esta estrategia de mapeo de asociación depende del desequilibrio de ligamiento (LD) entre el fenotipo y las variaciones moleculares ligadas (Oraguzie et al. 2007). El mapa LD que hace uso de los marcadores moleculares analizados permite flanquear los intervalos delimitados por los marcadores a partir de estimaciones de LD, representándose las distancias como unidades de LD (Zhang et al. 2002), y contribuirá al uso de la selección asistida por marcadores (MAS) y la clonación basada en mapas de genes para rasgos de resistencia a *Xcp* y *Psp*.

En los cromosomas 4 y 8 se observó decaimiento de LD y con asociación significativa para los rasgos de resistencia a *Psp* y *Xcp*, sugiriendo que la región del QTL debe estar dentro de un "hotspot" de recombinación, lo cual fue consistente con su ubicación física en el final o subtelómeros del cromosoma. Este resultado también indicó que se requiere una menor densidad de marcadores para esa región diana para detectar marcadores fuertemente asociados con el polimorfismo del gen diana, aunque sean distantes físicamente, y que las regiones genómicas objetivo podrían ser mapeada mediante el mapeo LD con la población actual (Rossi et al. 2009).

5.6. Identificación de genes y/o QTLs potenciales de resistencia a *Xcp* y *Psp*, y consecuencias en la estrategia de mejora genética de judía común para resistencia a enfermedades

A partir de los análisis de mapeo de asociación y ligamiento, y de las 62 asociaciones significativas con regiones involucradas en resistencia a *Xcp* identificadas, se puede destacar la asociación SU91 – PDC en el cromosoma 8, que explicó un 52,2% de la varianza fenotípica. Otros estudios han encontrado que el marcador SU91 está asociado con resistencia a *Xcp* (Miklas et al. 2006b; Shi et al. 2011), y que se localiza dentro de una región de 450 kb en el cromosoma 8 (Perry et al. 2013). En la anotación de este marcador SU91, se identificó el gen candidato putativo *Phvul.008G290700* que codifica una proteína con motivo VQ, que podría participar directa o indirectamente en la interacción de la planta de judía común con el patógeno de *Xanthomonas*, algo que ya se ha observado en estudios de arroz (Li et al. 2014) y soja (Zhou et al. 2016). En relación con las 54 asociaciones significativas con regiones involucradas en resistencia a *Psp*, se destacaría la asociación de resistencia en hoja primaria a la raza 7 de *Psp* con J0455 (PV-ctt001) en el cromosoma 4, que explica un 16% de la variación fenotípica. Otros autores mencionan el marcador J0455 asociado con resistencia a la raza 7 de *Psp* (Miklas et al. 2014) y ubican este marcador en el extremo proximal del cromosoma 4 (Blair et al. 2003), o subtelómero (David et al. 2009). En la anotación del marcador J0455 se identificó el gen candidato putativo *Phvul.004G0066000* que codifica una proteína con un dominio LRR implicada en resistencia a enfermedades (Keller et al. 2015).

Este estudio demostró que el mapeo de asociación ha permitido detectar asociaciones significativas para los rasgos de interés de resistencia a las enfermedades de *Xcp* y *Psp*, pero también ha permitido la piramidización de múltiples QTLs de resistencia en un mismo genotipo y en consecuencia el desarrollo de líneas como DCW-03 que presenta resistencia a *Xcp* y a las razas de *Psp* 2, 3, 4 y 5, y las líneas DCW-02, DCW-15 y DCW-16 que presentan resistencia a *Xcp*, y a las razas de *Psp* 2 y 3, razas 3 y 4, y raza 2, respectivamente. Este resultado permite apoyar que el mapeo de asociación además de identificar asociaciones de interés que puedan ser utilizadas en MAS, da lugar a nuevas variedades élite.

6. Conclusiones

La judía común es uno de los cultivos de leguminosas de grano para consumo humano de mayor importancia a nivel mundial. Diferentes enfermedades bacterianas, entre las que destacan la bacteriosis de halo y bacteriosis común, afectan de manera importante a la producción y calidad del cultivo. La incorporación de resistencia es el único método eficiente y sostenible para el control de estas enfermedades. Sin embargo, la variabilidad del patógeno y la planta, lo que se traduce en variación en la respuesta a la interacción entre ambas especies, y la herencia de la resistencia, dificulta la piramidación de diferentes genes de resistencia dentro de un fondo genético común. Los resultados aquí presentados proporcionan información esencial no sólo para una mejor comprensión de la interacción planta – patógeno, sino también para la aplicación de herramientas de mejora genómica asistida que proporcionan la oportunidad de usar una estrategia piramidal para resistencia duradera a *Psp* y *Xcp* en judía común, así como para importantes estudios adicionales de clonación de genes candidatos.

Las conclusiones de los resultados obtenidos son las siguientes:

PRIMERA. Utilizando un enfoque de mapeo multi-ambiente de QTLs, se identificaron 76 y 101 QTLs de efecto principal y epistático para resistencia cuantitativa a las nueve razas de *Psp*, respectivamente. La mayoría de las interacciones epistáticas detectadas se debieron a loci sin efectos aditivos principales de QTLs. Los QTLs de efecto principal y epistático detectados fueron estables entre las condiciones ambientales estudiadas.

SEGUNDA. Las regiones genómicas homólogas correspondientes a 26 de los 76 efectos principales de los QTLs detectados para resistencia a las nueve razas de *Psp* fueron positivas para la presencia de resistencia asociada a clústeres de genes de la familia NL (Nucleotide binding site Leucine-rich repeat) y genes de defensa conocidos.

TERCERA. Los QTLs identificados para resistencia a las razas 3, 4 y 5 de *Psp* en los órganos de hoja, tallo y vaina, se localizaron en el cromosoma 2 dentro de una región de 3,01 Mb, donde se encontró un grupo de nueve genes de la familia NL. El gen *Phvul.002G323300* está localizado en esta región, y puede considerarse un importante gen candidato putativo para los QTLs no específicos de órgano encontrados.

CUARTA. Diferentes mecanismos genéticos podrían controlar la respuesta de resistencia a las razas 1, 5, 7 y 9 de *Psp* en la variedad diferencial UI3. La acción génica aditiva es de primordial importancia en la herencia de la resistencia parcial, con poca evidencia de epistasia, con heredabilidades de moderadas a altas, y 34 QTLs de efectos simples fueron localizados en 7 regiones genómicas.

QUINTA. Los QTLs detectados para resistencia a las razas 1, 5, 7 y 9 de *Psp* se localizaron en el cromosoma 10 dentro de una región genómica de 3,8 Mb, donde se encontraron clústeres de genes que contienen dominios proteicos típicos. Los genes *Phvul.010G082800* y *Phvul.010G088600*, están localizados en esta región, próximos a la posición del gen *Pse-1*, y pueden considerarse genes candidatos putativos para los QTLs identificados.

SEXTA. El análisis de mapeo de asociación y ligamiento ha encontrado 116 asociaciones significativas con rasgos de resistencia a las enfermedades de *Xcp* y *Psp*. Los marcadores moleculares SU91 y J0455 se asociaron con resistencia a *Xcp* y *Psp*, identificándose los genes candidatos putativos *Phvul.008G290700* y *Phvul.004G0066000* en los cromosomas 8 y 4, respectivamente.

SEPTIMA. El mapeo de asociación ha permitido la piramidización de múltiples QTLs de resistencia en un mismo genotipo y en consecuencia el desarrollo de líneas élite de judía común DCW-03, DCW-02, DCW-15 y DCW-16 que presentaron resistencia a *Xcp* y a diferentes razas de *Psp*.

7. Referencias bibliográficas

- Abd-Alla MH, Bashandy SR (2011) Progress in Phytopathogenic Bacteria: Isolation and Characterization. LAP Lambert Academic Publishing, Germany.
- Adam-Blondon AF, Sévignac M, Bannerot H, Dron M (1994) SCAR, RAPD and RFLP markers linked to a dominant gene (Are) conferring resistance to anthracnose in common bean. *Theor Appl Genet* 88:865–870. doi: 10.1007/BF01253998.
- Aggour AR, Coyne DP (1989) Heritability, phenotypic correlations, and associations of the common blight disease reactions in beans. *J Am Soc Hortic Sci* 114:828–833.
- Aggour AR, Coyne DP, Vidaver AK (1989) Comparison of leaf and pod disease reactions of beans (*Phaseolus vulgaris* L.) inoculated by different methods with strains of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (Smith) dye. *Euphytica* 43:143–152. doi: 10.1007/BF00037907.
- Aguilera S, López-López K, Nieto Y, et al (2007) Functional characterization of the gene cluster from *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* NPS3121 involved in synthesis of phaseolotoxin. *J Bacteriol* 189:2834–43. doi: 10.1128/JB.01845-06.
- Allen D, Buruchara R, Smithson J (1998) Diseases of common bean. In: Allen D, Lenné J (eds) *The pathology of food and pasture legumes*. CAB International, Wallingford, UK.
- Altschul SF, Madden TL, Schäffer AA, et al (1997) Gapped BLAST and PSI-BLAST: a new generation of protein database search programs. *Nucleic Acids Res* 25:3389–402.
- Alzate-Marin GS, Menarim J, Baia GS, et al (2001) Inheritance of anthracnose resistance in the common bean differential cultivar G 2333 and identification of a new molecular marker linked to the Co-4² gene. *J Phytopathol* 149:259–264. doi: 10.1046/j.1439-0434.2001.00612.x.

- Alzate-Marin AL, Costa MR, Arruda KM, et al (2003) Characterization of the anthracnose resistance gene present in Ouro Negro (Honduras 35) common bean cultivar. *Euphytica* 133:165–169. doi: 10.1023/A:1025551006444.
- Alzate-Marin A, Arruda K, Souza K, et al (2005) Introgression of Co-4² and Co-5 anthracnose resistance genes into “Carioca” common bean cultivars with the aid of MAS. *Annu Rep Bean Improv Coop* 48:70–71.
- Andrés M, García-Arenal F, López M, Melgarejo P (1998) Patógenos de plantas descritos en España. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación, Madrid.
- Angioi SA, Rau D, Attene G, et al (2010) Beans in Europe: origin and structure of the European landraces of *Phaseolus vulgaris* L. *Theor Appl Genet* 121:829–843. doi: 10.1007/s00122-010-1353-2.
- Aparicio-Fabre R, Guillén G, Loredó M, et al (2013) Common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) PvTIFY orchestrates global changes in transcript profile response to jasmonate and phosphorus deficiency. *BMC Plant Biol* 13:26. doi: 10.1186/1471-2229-13-26.
- Ariyaratne HM (1994) Inoculation procedures and heritabilities of the reactions to common bacterial blight in different plant parts in common beans. MSc thesis, Univ. of Nebraska, Lincoln.
- Ariyaratne HM, Coyne DP, Jung G, et al (1999) Molecular mapping of disease resistance genes for halo blight, common bacterial blight, and bean common mosaic virus in a segregating population of common bean. *J Amer Soc Hort Sci* 124:654–662.
- Arnaud-Santana E, Coyne DP, Eskridge KM, Vidaver AK (1994) Inheritance; low correlations of leaf, pod, and seed reactions to common blight disease in common beans; and implications for selection. *J Am Soc Hortic Sci* 119:116–121.

- Arnold DL, Lovell HC, Jackson RW, Mansfield JW (2011) *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*: from "has bean" to supermodel. *Mol Plant Pathol* 12:617–27. doi: 10.1111/j.1364-3703.2010.00697.x.
- Arumuganathan K, Earle ED (1991). Estimation of nuclear DNA content of plants by flow cytometry. *Plant Mol Biol Rept* 9:221-231. doi: 10.1007/BF02672073.
- Asensio C, Martin E, Montoya JL (1993) Inheritance of resistance to race 1 of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* in some varieties of beans. *Invest. Agrar. Prod. Prot. Veg.* 8:445-456.
- Astudillo-Reyes C, Fernandez AC, Cichy KA (2015) Transcriptome characterization of developing bean (*Phaseolus vulgaris* L.) pods from two genotypes with contrasting seed zinc concentrations. *PLoS One* 10:e0137157. doi: 10.1371/journal.pone.0137157.
- Ayyappan V, Kalavacharla V, Thimmapuram J, et al (2015) Genome-wide profiling of histone modifications (H3K9_{me2} and H4K12_{ac}) and gene expression in rust (*Uromyces appendiculatus*) inoculated common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *PLoS One* 10:e0132176. doi: 10.1371/journal.pone.0132176.
- Babu MM, Iyer LM, Balaji S, Aravind L (2006) The natural history of the WRKY-GCM1 zinc fingers and the relationship between transcription factors and transposons. *Nucleic Acids Res* 34:6505–20. doi: 10.1093/nar/gkl888.
- Babu R, Nair S, Prasanna B, Gupta H (2004) Integrating marker-assisted selection in crop breeding - prospects and challenges. *Curr Sci* 87:607–619.
- Bai Y, Michaels TE, Pauls KP (1997) Identification of RAPD markers linked to common bacterial blight resistance genes in *Phaseolus vulgaris* L. *Genome* 40:544–551. doi: 10.1139/g97-071.
- Bannerot H, Debouck DG (1992) L'importance de la double domestication pour l'amélioration du haricot commun (*Phaseolus vulgaris*). In: Mounolou JC (ed) *Complexes d'espèces, flux de gènes et ressources génétiques des plantes*. Editions du CNRS, Paris, pp 495–506.

- Barua UM, Chalmers KJ, Hackett CA, et al (1993) Identification of RAPD markers linked to a *Rhynchosporium secalis* resistance locus in barley using near-isogenic lines and bulked segregant analysis. *Heredity* 71:177–84. doi: 10.1038/hdy.1993.122.
- Bassett MJ (1991) A revised linkage map of common bean. *HortScience* 26:834–836.
- Baudoin JP, Maquet A (1999) Improvement of protein and amino acid contents in seeds of food legumes. A case study in *Phaseolus*. *Biotechnol Agron Soc Environ* 3:220–224.
- Beattie AD, Larsen J, Michaels TE, Pauls KP (2003) Mapping quantitative trait loci for a common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) ideotype. *Genome* 46:411–422. doi: 10.1139/g03-015.
- Becerra-Velásquez V, Gepts P (1994) RFLP diversity in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Genome* 37:256–263. doi: 10.1139/g94-036.
- Beebe S, Pedraza F, Rojas M, et al (1998) A genetic map of common bean combining RFLP, RAPD, SCAR, and AFLP markers. *Annu Rept Bean Improv Coop* 41:95–96.
- Beebe S, Skroch PW, Tohme J, et al (2000) Structure of genetic diversity among common bean landraces of middle american origin based on correspondence analysis of RAPD. *Crop Sci* 40:264. doi: 10.2135/cropsci2000.401264x.
- Beebe S, Rengifo J, Gaitan E, et al (2001) diversity and origin of andean landraces of common bean. *Crop Sci* 41:854. doi: 10.2135/cropsci2001.413854x.
- Beebe SE, Rojas-Pierce M, Yan X, et al (2006) Quantitative trait loci for root architecture traits correlated with phosphorus acquisition in common bean. *Crop Sci* 46:413. doi: 10.2135/cropsci2005.0226.

- Bello MH, Moghaddam SM, Massoudi M, et al (2014) Application of in silico bulked segregant analysis for rapid development of markers linked to Bean common mosaic virus resistance in common bean. *BMC Genomics* 15:903. doi: 10.1186/1471-2164-15-903.
- Bellucci E, Bitocchi E, Ferrarini A, et al (2014a) Decreased nucleotide and expression diversity and modified coexpression patterns characterize domestication in the common bean. *Plant Cell* 26:1901–1912. doi: 10.1105/tpc.114.124040.
- Bellucci E, Bitocchi E, Rau D, et al (2014b) Genomics of origin, domestication and evolution of *Phaseolus vulgaris*. In: *Genomics of Plant Genetic Resources*. Springer Netherlands, Dordrecht, pp 483–507. doi: 10.1007/978-94-007-7572-5_20.
- Benchimol LL, Campos T, Carbonell, S.A.M. Colombo, C.A. Chioratto AF, et al (2007) Structure of genetic diversity among common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) varieties of Mesoamerican and Andean origins using new developed microsatellite markers. *Genet Resour Crop Evol* 54:1747–1762. doi: 10.1007/s10722-006-9184-3.
- Bennett MD, Leitch IJ (2005) Plant genome size research: a field in focus. *Ann Bot* 95:1–6. doi: 10.1093/aob/mci001.
- Berglund-Brücher O, Brücher H (1976) The South American wild bean (*Phaseolus aborigineus* Burk.) as ancestor of the common bean. *Econ Bot* 30:257–272. doi: 10.1007/BF02909734.
- Berrocal-Lobo M, Stone S, Yang X, Antico J, Callis J, Ramonell KM, Somerville S (2010) *ATL9*, a RING zinc finger protein with E3 ubiquitin ligase activity implicated in chitin- and NADPH oxidase-mediated defense responses. *PLoS One* 5:e14426. doi: 10.1371/journal.pone.0014426.
- Bitocchi E, Nanni L, Bellucci E, et al (2012) Mesoamerican origin of the common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) is revealed by sequence data. *Proc Natl Acad Sci* 109:E788–E796. doi: 10.1073/pnas.1108973109.

- Bitocchi E, Bellucci E, Giardini A, et al (2013) Molecular analysis of the parallel domestication of the common bean (*Phaseolus vulgaris*) in Mesoamerica and the Andes. *New Phytol* 197:300–313. doi: 10.1111/j.1469-8137.2012.04377.x.
- Bjarko ME, Line RF (1988). Heritability and number of genes controlling leaf rust resistance in four cultivars of wheat. *Phytopathology* 78:457-461. doi: 10.1094/Phyto-78-457.
- Blair MW, Pedraza F, Buendia HF, et al (2003) Development of a genome-wide anchored microsatellite map for common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Theor Appl Genet* 107:1362–1374. doi: 10.1007/S00122-003-1398-6.
- Blair MW, Iriarte G, Beebe S (2006) QTL analysis of yield traits in an advanced backcross population derived from a cultivated Andean x wild common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) cross. *Theor Appl Genet* 112:1149–63. doi: 10.1007/s00122-006-0217-2.
- Blair MW, Díaz JM, Hidalgo R, et al (2007) Microsatellite characterization of Andean races of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Theor Appl Genet* 116:29–43. doi: 10.1007/s00122-007-0644-8.
- Blair MW, Astudillo C, Grusak MA, et al (2009a) Inheritance of seed iron and zinc concentrations in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Mol Breed* 23:197–207. doi: 10.1007/s11032-008-9225-z.
- Blair MW, Torres M, Giraldo MC, et al (2009b) Development and diversity of Andean-derived, gene-based microsatellites for common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *BMC Plant Biol* 9:100. doi: 10.1186/1471-2229-9-100.
- Blair MW, Torres MM, Pedraza F, et al (2009c) Development of microsatellite markers for common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) based on screening of non-enriched, small-insert genomic libraries. *Genome* 52:772–782. doi: 10.1139/G09-053.

- Blair MW, González LF, Kimani PM, Butare L (2010) Genetic diversity, inter-gene pool introgression and nutritional quality of common beans (*Phaseolus vulgaris* L.) from Central Africa. *Theor Appl Genet* 121:237–48. doi: 10.1007/s00122-010-1305-x.
- Blair MW, Astudillo C, Rengifo J, et al (2011a) QTL analyses for seed iron and zinc concentrations in an intra-gene pool population of Andean common beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *Theor Appl Genet* 122:511–21. doi: 10.1007/s00122-010-1465-8.
- Blair MW, Fernandez AC, Ishitani M, et al (2011b) Construction and EST sequencing of full-length, drought stress cDNA libraries for common beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *BMC Plant Biol* 11:171. doi: 10.1186/1471-2229-11-171.
- Blair MW, Fernandez AC, Pedraza F, et al (2011c) Parallel sequencing of expressed sequence tags from two complementary DNA libraries for high and low phosphorus adaptation in common beans. *Plant Genome J* 4:204. doi: 10.3835/plantgenome2011.02.0093.
- Blair MW, Pantoja W, Muñoz CL (2012) First use of microsatellite markers in a large collection of cultivated and wild accessions of tepary bean (*Phaseolus acutifolius* A. Gray). *Theor Appl Genet* 125:1137–1147. doi: 10.1007/s00122-012-1900-0.
- Blair MW, Córdoba JM, Muñoz C, Yuyó DK (2014) BAC-end microsatellites from intra and inter-genic regions of the common bean genome and their correlation with cytogenetic features. *PLoS One* 9:e101873. doi: 10.1371/journal.pone.0101873.
- Blazey D, Smith P, Gentile A, Miyagawa S (1964) Nematode resistance in common beans. *J Hered* 20–22.
- Boersma JG, Hou A, Gillard CL, McRae KB, Conner RL (2015) Impact of common bacterial blight on the yield, seed weight and seed discoloration of different market classes of dry beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *Canadian Journal of Plant Science*. 95:703-710. doi: 10.4141/cjps-2014-399.

- Borel JC, Ramalho MAP, Abreu AFB, Maia LGS (2011) Genetic control of angular leaf spot reaction in common bean leaves and pods. *Scientia Agricola* 68:661-664.
- Boutin S, Young N, Olson T, et al (1995) Genome conservation among three legume genera detected with DNA markers. *Genome* 38:928-937. doi: 10.1139/g95-122.
- Bozkurt İA, Soylu S (2011) Determination of responses of different bean cultivars against races of *Pseudomonas syringae* pv *phaseolicola*, causal agent of halo blight of bean. *Euphytica* 179:417-425. doi: 10.1007/s10681-010-0339-0.
- Bradbury JF (1984) Genus II. *Xanthomonas* Dowson 1939, 187AL. In: Krieg NR, Holt JG (eds) *Bergey's manual of systematic bacteriology*, Vol. 1. Williams & Wilkins, Baltimore, pp 199-210. doi: 10.1007/978-0-387-21609-6.
- Bradbury J (1986) *Guide to plant pathogenic bacteria*. CABI Publishing, Wallingford, UK.
- Bradbury PJ, Zhang Z, Kroon DE, et al (2007) TASSEL: software for association mapping of complex traits in diverse samples. *Bioinformatics* 23:2633-5. doi: 10.1093/bioinformatics/btm308
- Braun-Kiewnick A, Sands D (2001) Gram-Negative Bacteria – *Pseudomonas*. In: Schaad N, Jones J, Chun W (eds) *Laboratory guide for identification of plant pathogenic bacteria*. APS Press, American Phytopathological Society, Saint Paul, MN, pp 84-120.
- Brick M, Burgener P (2007) Origin and World Production. *Colorado Beans News* 20: 7.
- Broughton W, Hernandez G, Blair M (2003) Beans (*Phaseolus* spp.)—model food legumes. *Plant Soil* 252:55-128. doi:10.1023/A:1024146710611.
- Burke DW, Silbernagel MJ, Kraft JM, Koehler HH (1995) Registration of "Othello" Pinto Bean. *Crop Sci* 35:943. doi: 10.2135/cropsci1995.0011183X003500030064x.

- Burkholder WH (1926) A new bacterial disease of the bean. *Phytopathology* 16:915–927.
- Buso GSC, Amaral ZPS, Brondani RP V, Ferreira ME (2006) Microsatellite markers for the common bean *Phaseolus vulgaris*. *Mol Ecol Notes* 6:252–254. doi: 10.1111/j.1471-8286.2006.01210.x.
- Caldas GV, Blair MW (2009) Inheritance of seed condensed tannins and their relationship with seed-coat color and pattern genes in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Theor Appl Genet* 119:131–142. doi: 10.1007/s00122-009-1023-4.
- Campos AJ (1991) *Enfermedades del frijol*, Primera ed. Editorial Trillas, Mexico city.
- Cannon SB, Mitra A, Baumgarten A, Young ND, May G (2004) The roles of segmental and tandem gene duplication in the evolution of large gene families in *Arabidopsis thaliana*. *BMC Plant Biol.* 4. doi: 10.1186/1471-2229-4-10.
- Capel J, Santalla M, Ferreira J, et al (2000) Selección asistida por marcadores moleculares. En: Nuez F, Carrillo J (eds) *Los marcadores genéticos en la mejora vegetal*. Editorial de la Universidad Politécnica de Valencia, pp 357–381.
- Cárdenas F, Adams MW, Andersen A (1964) The genetic system for reaction of field beans (*Phaseolus vulgaris* L.) to infection by three physiologic races of *Colletotrichum lindemuthianum*. *Euphytica* 13:178-186.
- Carter G (1945) Plant geography and culture history in the American Southwest. *Viking Fund Publ Anthr* 5:1–140.
- Casper-Lindley C, Dahlbeck D, Clark ET, Staskawicz BJ (2002) Direct biochemical evidence for type III secretion-dependent translocation of the AvrBs2 effector protein into plant cells. *Proc Natl Acad Sci U S A* 99:8336–41. doi: 10.1073/pnas.122220299.

- Castro-Guerrero NA, Isidra-Arellano MC, Mendoza-Cozatl DG, Valdés-López O (2016) Common bean: a legume model on the rise for unraveling responses and adaptations to iron, zinc, and phosphate deficiencies. *Front Plant Sci* 7:600. doi: 10.3389/fpls.2016.00600.
- Chacón MI, Pickersgill SB, Debouck DG (2005) Domestication patterns in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) and the origin of the Mesoamerican and Andean cultivated races. *Theor Appl Genet* 110:432–444. doi: 10.1007/s00122-004-1842-2.
- Chavarro MC, Blair MW (2010) QTL Analysis and effect of the fin locus on tropical adaptation in an inter-gene pool common bean population. *Trop Plant Biol* 3:204–218. doi: 10.1007/s12042-010-9058-x.
- Checa OE, Blair MW (2008) Mapping QTL for climbing ability and component traits in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Mol Breed* 22:201–215. doi: 10.1007/s11032-008-9167-5.
- Chen D-H, Ronald PC (1999) A rapid DNA minipreparation method suitable for AFLP and other PCR applications. *Plant Mol Biol Report* 17:53–57. doi: 10.1023/A:1007585532036.
- Chen NWG, Sévignac M, Thareau V, et al (2010) Specific resistances against *Pseudomonas syringae* effectors AvrB and AvrRpm1 have evolved differently in common bean (*Phaseolus vulgaris*), soybean (*Glycine max*), and *Arabidopsis thaliana*. *New Phytol* 187:941–956. doi: 10.1111/j.1469-8137.2010.03337.x.
- Chen S, Liu X, Zeng L, et al (2011) Genetic analysis and molecular mapping of a novel recessive gene xa34(t) for resistance against *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*. *Theor Appl Genet* 122:1331–1338. doi: 10.1007/s00122-011-1534-7.
- Chung C-L, Longfellow JM, Walsh EK, et al (2010) Resistance loci affecting distinct stages of fungal pathogenesis: use of introgression lines for QTL mapping and characterization in the maize–*Setosphaeria turcica* pathosystem. *BMC Plant Biol* 10:103. doi: 10.1186/1471-2229-10-103.

- Collmer CW, Marston MF, Taylor JC, Jahn M (2000) The *I* gene of bean: A dosage-dependent allele conferring extreme resistance, hypersensitive resistance, or spreading vascular necrosis in response to the potyvirus bean common mosaic virus. *Mol Plant-Microbe Interact* 13:1266–1270. doi: 10.1094/MPMI.2000.13.11.1266.
- Collard BCY, Jahufer MZZ, Brouwer JB, Pang ECK (2005) An introduction to markers, quantitative trait loci (QTL) mapping and marker-assisted selection for crop improvement: The basic concepts. *Euphytica* 142:169–196. doi: 10.1007/s10681-005-1681-5.
- Coque M, Gallais A (2006) Genomic regions involved in response to grain yield selection at high and low nitrogen fertilization in maize. *Theor Appl Genet* 112:1205–1220. doi: 10.1007/s00122-006-0222-5.
- Córdoba JM, Chavarro C, Schlueter JA, et al (2010) Integration of physical and genetic maps of common bean through BAC-derived microsatellite markers. *BMC Genomics* 11:436. doi: 10.1186/1471-2164-11-436.
- Correa RX, Costa MR, Good-God PI, et al (2000) Sequence characterized amplified regions linked to rust resistance genes in the common bean. *Crop Sci* 40:804. doi: 10.2135/cropsci2000.403804x.
- Costa M, Tanure J, Arruda K, et al (2006) Pyramiding of anthracnose, angular leaf spot and rust resistance genes in black and red bean cultivars. *Annu Rep Bean Improv Coop* 49:187–188.
- Coyne DP, Schuster ML, Harris L (1965) Inheritance, heritability, and response to selection for common blight (*Xanthomonas phaseoli*) tolerance in *Phaseolus vulgaris* field bean crosses. *Proc Am Soc Hortic Sci* 86: 373–379.
- Coyne DP, Schuster ML, Shaughnessy L (1966) Inheritance of reaction to halo blight and common blight bacteria in a *Phaseolus vulgaris* variety cross. *Pl. Dis. Repr* 50: 29–32.
- Coyne D, Schuster M (1973) *Phaseolus* germplasm tolerant to common blight bacterium (*Xanthomonas phaseoli*). *Plant Dis Rep* 57:111–114.

- Crute I, Pink D (1996) Genetics and utilization of pathogen resistance in plants. *Plant Cell* 8:1747–1755. doi:10.1105/tpc.8.10.1747.
- Cubero J (2003) Introducción a la mejora genética vegetal. 2a edición. Ediciones Mundi Prensa, Madrid.
- Dalla Via V, Narduzzi C, Aguilar OM, et al (2015) Changes in the common bean transcriptome in response to secreted and surface signal molecules of *Rhizobium etli*. *Plant Physiol* 169:1356–70. doi: 10.1104/pp.15.00508.
- Darvasi A, Soller M (1994) Selective DNA pooling for determination of linkage between a molecular marker and a quantitative trait locus. *Genetics* 138:1365–73.
- Das S, Ehlers JD, Close TJ, et al (2010) Transcriptional profiling of root-knot nematode induced feeding sites in cowpea (*Vigna unguiculata* L. Walp.) using a soybean genome array. *BMC Genomics* 11:480. doi: 10.1186/1471-2164-11-480.
- Dash S, Campbell JD, Cannon EKS, et al (2016) Legume information system (LegumeInfo.org): a key component of a set of federated data resources for the legume family. *Nucleic Acids Res* 44:181–188. doi: 10.1093/nar/gkv1159.
- David P, Chen NWG, Pedrosa-Harand A, et al (2009) A nomadic subtelomeric disease resistance gene cluster in common bean. *Plant Physiol* 151:1048–65. doi: 10.1104/pp.109.142109.
- Day B, Dahlbeck D, Staskawicz BJ (2006) *NDR1* interaction with *RIN4* mediates the differential activation of multiple disease resistance pathways in *Arabidopsis*. *Plant Cell* 18:2782–91. doi: 10.1105/tpc.106.044693.
- De Campos T, Oblessuc PR, Sforça DA, et al (2011) Inheritance of growth habit detected by genetic linkage analysis using microsatellites in the common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Mol Breed* 27:549–560. doi: 10.1007/s11032-010-9453-x.

- De La Cruz EP, Gepts P, Garcia Marín PC, Villareal DZ (2005) Spatial distribution of genetic diversity in wild populations of *Phaseolus vulgaris* L. from Guanajuato and Michoacán, México. *Genet Resour Crop Evol* 52:589–599. doi: 10.1007/s10722-004-6125-x.
- De La Fuente M, González AM, De Ron AM, Santalla M (2013) Patterns of genetic diversity in the Andean gene pool of common bean reveal a candidate domestication gene. *Mol Breed* 31:501–516. doi: 10.1007/s11032-012-9806-8.
- De La Fuente-Martínez JM, Mosqueda-Cano G, Alvarez-Morales A, Herrera-Estrella L (1992) Expression of a bacterial phaseolotoxin-resistant ornithyl transcarbamylase in transgenic tobacco confers resistance to *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*. *Biotechnology* 10:905–909. doi:10.1038/nbt0892-905.
- De Ron AM, Papa R, Bitocchi E, et al (2015) Common bean. In: De Ron AM (Ed.) *Grain Legumes*. Series: Handbook of Plant Breeding. Springer Science+Business Media, New York, USA, pp 1-36. doi: 10.1007/978-1-4939-2797-5.
- De Vega JJ, Ayling S, Hegarty M, et al (2015) Red clover (*Trifolium pratense* L.) draft genome provides a platform for trait improvement. *Sci Rep* 5:17394. doi: 10.1038/srep17394.
- DeVicente MC, Tanksley SD (1993) QTL analysis of transgressive segregation in an interspecific tomato cross. *Genetics* 134:585–596.
- Debouck DG, Hidalgo R (1986) Morphology of the common bean plant *Phaseolus vulgaris*. CIAT, Cali, Colombia.
- Debouck DG, Toro O, Paredes OM, et al (1993) Genetic diversity and ecological distribution of *Phaseolus vulgaris* (Fabaceae) in northwestern South America. *Econ Bot* 47:408–423. doi: 10.1007/BF02907356.
- Debouck DG, Smartt J (1995) Beans, *Phaseolus* spp. (Leguminosae-Papilionoideae). In: Smartt J, Simmonds NW (eds) *Evolution of crop plants*, 2nd ed. Longman, London, UK, pp 287–294.

- Debouck DG (1999) Diversity in *Phaseolus* species in relation to the common bean. In: Singh SP (ed) Common bean improvement in the twenty-first century. Kluwer, Dordrecht, the Netherlands, pp 25–52. doi: 10.1007/978-94-015-9211-6.
- Debouck DG (2000) Biodiversity, ecology and genetic resources of *Phaseolus* beans-Seven answered and unanswered questions. In: Proceedings of the 7th MAFE International workshop on genetic resources Part 1. Wild legumes. AFFRC and NIAR, Japan, pp 95–123.
- Delgado-Salinas A, Turley T, Richman A, Lavin M (1999) Phylogenetic analysis of the cultivated and wild species of *Phaseolus* (Fabaceae). *Syst Bot* 24:438. doi: 10.2307/2419699.
- Delgado-Salinas A, Bibler R, Lavin M (2006) Phylogeny of the genus *Phaseolus* (Leguminosae): A Recent diversification in an ancient landscape. *Syst Bot* 31:779–791. doi: 10.1600/036364406779695960.
- Dey S, Wenig M, Langen G, et al (2014) Bacteria-triggered systemic immunity in barley is associated with WRKY and ETHYLENE RESPONSIVE FACTORS but not with salicylic acid. *Plant Physiol* 166:2133–51. doi: 10.1104/pp.114.249276.
- Díaz LM, Blair MW (2006) Race structure within the Mesoamerican gene pool of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) as determined by microsatellite markers. *Theor Appl Genet* 114:143–154. doi: 10.1007/s00122-006-0417-9.
- Dou L, Zhang X, Pang C, et al (2014) Genome-wide analysis of the WRKY gene family in cotton. *Mol Genet Genomics* 289:1103–1121. doi: 10.1007/s00438-014-0872-y.
- Dowson WJ (1943) On the generic names *Pseudomonas*, *Xanthomonas* and *Bacterium* for certain bacterial plant pathogens. *Trans Br Mycol Soc* 26:4–14. doi: 10.1016/S0007-1536(43)80003-6.
- Duke JA (1981) Handbook of LEGUMES of World Economic Importance. Springer US, Boston, MA. doi: 10.1007/978-1-4684-8151-8.

- Duncan RW, Lema M, Singh SP, Gilbertson RL (2007) Linkage between a *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* resistance SCAR marker and flower and seed color in common bean. *Phytopathology* 97:S30.
- Duncan RW, Lema M, Gilbertson RL, Singh SP (2014) Registration of common bean pinto US14HBR6 resistant to race 6 of the halo blight pathogen, *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*. *J Plant Reg* 8:5356.
- Dunnington EA, Haberfeld A, Stallard LC, et al (1992) Deoxyribonucleic acid fingerprint bands linked to loci coding for quantitative traits in chickens. *Poult Sci* 71:1251–8. doi: 10.3382/ps.0711251.
- Durham KM, Xie W, Yu K, et al (2013) Interaction of common bacterial blight quantitative trait loci in a resistant inter-cross population of common bean. *Plant Breed* 132:658–666. doi: 10.1111/pbr.12103.
- e Silva LO, Singh SP, Pastor-Corrales MA (1989) Inheritance of resistance to bacterial blight in common bean. *Theor Appl Genet* 78:619–624. doi: 10.1007/BF00262555.
- Eitas TK, Nimchuk ZL, Dangl JL (2008) Arabidopsis TAO1 is a TIR-NB-LRR protein that contributes to disease resistance induced by the *Pseudomonas syringae* effector AvrB. *Proc Natl Acad Sci U S A* 105:6475–80. doi: 10.1073/pnas.0802157105.
- Estrada-Navarrete G, Alvarado-Affantranger X, Olivares J-E, et al (2007) Fast, efficient and reproducible genetic transformation of *Phaseolus* spp. by *Agrobacterium rhizogenes*. *Nat Protoc* 2:1819–1824. doi: 10.1038/nprot.2007.259.
- Eulgem T, Rushton PJ, Robatzek S, Somssich IE (2000) The WRKY superfamily of plant transcription factors. *Trends Plant Sci* 5:199–206. doi: 10.1016/S1360-1385(00)01600-9.
- Falconer DS, Mackay TFC (1996) *Introduction to Quantitative Genetics*, 4th edition. Pearson.

- Faleiro FG, Ragagnin VA, Moreira MA, de Barros EG (2004) Use of molecular markers to accelerate the breeding of common bean lines resistant to rust and anthracnose. *Euphytica* 138:213–218. doi: 10.1023/B:EUPH.0000047080.80405.72.
- Fall AL, Byrne PF, Jung J, Coyne DP, Brick MA, Schwartz HF (2001) Detection and mapping of a major locus for fusarium wilt resistance in common bean. *Crop Sci* 41: 1494–1498. doi:10.2135/cropsci2001.4151494x.
- FAO (2001) Food and Agriculture Organization of the United Nations. Food Balance Sheet. <http://www.fao.org/faostat/es/#home>.
- FAO (2006) Food and Agriculture Organization of the United Nations. Food Balance Sheet. <http://www.fao.org/faostat/es/#home>.
- FAO (2013) Food and Agriculture Organization of the United Nations. Food Balance Sheet. <http://www.fao.org/faostat/es/#home>.
- Fernández FO, Gepts PL, López Genes M, Arregocés O (1986) Stages of development of the common bean plant. CIAT, Cali, Colombia.
- Ferreira JJ, Campa A, Kelly JD (2013) Organization of genes conferring resistance to anthracnose in common bean. In: Varsh RK, Tuberosa R (eds) *Translational genomics for crop breeding, Volume I: Biotic Stresses*. John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, NJ, USA, pp 151–181. doi: 10.1002/9781118728475.
- Fisher ML, Kyle MM (1994) Inheritance of resistance to potyviruses in *Phaseolus vulgaris* L. III. Cosegregation of phenotypically similar dominant responses to nine potyviruses. *Theor Appl Genet* 89–89:818–823. doi: 10.1007/BF00224503.
- Flor H (1946) Genetics of pathogenicity in *Melampsora lini*. *J Agric Res* 73:241–262.
- Flor HH (1971) Current Status of the gene-for-gene concept. *Annu Rev Phytopathol* 9:275–296. doi: 10.1146/annurev.py.09.090171.001423.

- Fonsêca A, Ferreira J, dos Santos TRB, et al (2010) Cytogenetic map of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Chromosom Res* 18:487–502. doi: 10.1007/s10577-010-9129-8.
- Foulongne M, Pascal T, Pfeiffer F, Kervella J (2003) QTLs for powdery mildew resistance in peach ×*Prunus davidiana* crosses: consistency across generations and environments. *Mol Breed* 12:33–50. doi: 10.1023/A:1025417507358
- Fourie D (2002) Distribution and severity of bacterial diseases on dry beans (*Phaseolus vulgaris* L.) in South Africa. *J Phytopathol* 150:220–226. doi: 10.1046/j.1439-0434.2002.00745.x.
- Fourie D, Miklas P, Ariyaranthe H (2004) Genes conditioning halo blight resistance to races 1, 7, and 9 occur in a tight cluster. *Annu Rept Bean Improv Coop* 9:103–104.
- Frei A, Blair MW, Cardona C, et al (2005) QTL Mapping of resistance to *Thrips palmi* Karny in common bean. *Crop Sci* 45:379. doi: 10.2135/cropsci2005.0379.
- Freyre R, Skroch PW, Geffroy V, et al (1998) Towards an integrated linkage map of common bean. 4. Development of a core linkage map and alignment of RFLP maps. *TAG Theor Appl Genet* 97:847–856. doi: 10.1007/s001220050964 .
- Freytag GF, Bassett MJ, Zapata M (1982) Registration of XR-235-1-1 Bean Germplasm (Reg. No. GP42). *Crop Sci* 22:1268. doi: 10.2135/cropsci1982.0011183X002200060066x.
- Freytag GF, Debouck DG (1996) *Phaseolus costaricensis*, a new wild bean species (Phaseolinae, Leguminosae) from Costa Rica and Panama, Central America. *NOVON* 6:157–163. doi: 10.2307/3391913.
- Freytag G, Debouck D (2002) Taxonomy, distribution, and ecology of the genus *Phaseolus* (Leguminosae-papilionoideae) in North America, Mexico and Central America.

- Gaitán-Solís E, Duque MC, Edwards KJ, Tohme J (2002) Microsatellite repeats in common bean (*Phaseolus vulgaris*). *Crop Sci* 42:2128. doi: 10.2135/cropsci2002.2128.
- Galasso I, Piergiovanni AR, Lioi L, et al (2009) Genome organization of Bowman-Birk inhibitor in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Mol Breed* 23:617–624. doi: 10.1007/s11032-009-9260-4.
- Galeano CH, Fernández AC, Gómez M, et al (2009a) Single strand conformation polymorphism based SNP and Indel markers for genetic mapping and synteny analysis of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *BMC Genomics* 10:629. doi: 10.1186/1471-2164-10-629.
- Galeano CH, Gomez M, Rodríguez LM, Blair MW (2009b) CEL I nuclease digestion for SNP discovery and marker development in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Crop Sci* 49:381. doi: 10.2135/cropsci2008.07.0413.
- Galeano CH, Cortés AJ, Fernández AC, et al (2012) Gene-based single nucleotide polymorphism markers for genetic and association mapping in common bean. *BMC Genet* 13:48. doi: 10.1186/1471-2156-13-48.
- Gamble EE (1962) Gene effects in corn (*Zea mays* L.): I. Separation and relative importance of gene effects for yield. *Can J Plant Sci* 42:339–348. doi: 10.4141/cjps62-048.
- Garcia RA, Rangel PN, Brondani C, et al (2011) The characterization of a new set of EST-derived simple sequence repeat (SSR) markers as a resource for the genetic analysis of *Phaseolus vulgaris*. *BMC Genet* 12:41. doi: 10.1186/1471-2156-12-41.
- García-Mas J, Graziano E, Aranzana M, et al (2000) Marcadores de ADN: Concepto, tipos, protocolos. En: Nuez F, Carrillo J (eds) Los marcadores genéticos en la mejora vegetal. Editorial de la Universidad Politécnica de Valencia.
- Garzon LN, Blair MW (2014) Development and mapping of SSR markers linked to resistance-gene homologue clusters in common bean. *Crop J* 2:183–194. doi: 10.1016/j.cj.2014.04.002.

- Gebhardt C, Valkonen JP (2001) Organization of genes controlling disease resistance in the potato genome. *Annu Rev Phytopathol* 39:79–102. doi: 10.1146/annurev.phyto.39.1.79.
- Geffroy V, Creusot F, Falquet J, et al (1998) A family of LRR sequences in the vicinity of the Co-2 locus for anthracnose resistance in *Phaseolus vulgaris* and its potential use in marker-assisted selection. *Theor Appl Genet* 96:494–502. doi: 10.1007/s001220050766.
- Geffroy V, Sévignac M, De Oliveira JCF, et al (2000) Inheritance of partial resistance against *Colletotrichum lindemuthianum* in *Phaseolus vulgaris* and co-localization of quantitative trait loci with genes involved in specific resistance. *Mol Plant-Microbe Interact* 13:287–296. doi: 10.1094/MPMI.2000.13.3.287.
- Geffroy V, Macadré C, David P, et al (2009) Molecular analysis of a large subtelomeric nucleotide-binding-site-leucine-rich-repeat family in two representative genotypes of the major gene pools of *Phaseolus vulgaris*. *Genetics* 181:405–19. doi: 10.1534/genetics.108.093583.
- Gent DH, Lang JM, Schwartz HF (2005) Epiphytic survival of *Xanthomonas axonopodis* pv. *allii* and *X. axonopodis* pv. *phaseoli* on leguminous hosts and onion. *Plant Dis* 89:558–564. doi: 10.1094/PD-89-0558.
- Gepts P, Osborn TC, Rashka K, Bliss FA (1986) Phaseolin-protein variability in wild forms and landraces of the common bean (*Phaseolus vulgaris*): evidence for multiple centers of domestication. *Econ Bot* 40:451–468. doi: 10.1007/BF02859659.
- Gepts P, Debouck D (1991) Origin, domestication, and evolution of the common bean, *Phaseolus vulgaris*. In: Van Schoonhoven A, Voysest O (eds) *Common beans: research for crop improvement*. CAB International, Wallingford, UK, pp 7–53. doi: 10.1017/S0014479700020548.
- Gepts P, Nodari R, Tsai SM, et al (1993) Linkage mapping in common bean. *Annu Rep Bean Improv Coop* 36:24–38.

- Gepts P (1998) Origin and evolution of common bean: past events and recent trends. *HortScience* 33:1124–1130.
- Gepts P, Aragão FJL, Barros E de, et al (2008) Genomics of *Phaseolus* beans, a major source of dietary protein and micronutrients in the tropics. In: Moore PH, Ming R (eds) *Genomics of Tropical Crop Plants*. Springer New York, New York, NY, pp 113–143. doi: 10.1007/978-0-387-71219-2.
- Giami SY (2001) Quality attributes of three new improved lines of Nigerian lima beans (*Phaseolus lunatus* L. Walp.). *Plant Foods Hum Nutr* 56:325–333. doi: 10.1023/A:1011820907356.
- Gilbertson R, Rand R, Hagedorn D (1990) Survival of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* and pectolytic strains of *X. campestris* in bean debris. *Plant Dis* 74:322–327. doi: 10.1094/PD-74-0322.
- Gilbertson R, Maxwell D (1992) Common blight of bean. In: Chaube H, Kumar J, Mukhopadhyay A, Singh U (eds) *Plant diseases of international importance. Volume II. Diseases of vegetables and oil seed crops*. Prentice Hall, Englewood Cliffs, New Jersey, pp 18–39.
- Giovannoni JJ, Wing RA, Ganai MW, Tanksley SD (1991) Isolation of molecular markers from specific chromosomal intervals using DNA pools from existing mapping populations. *Nucleic Acids Res* 19:6553–8. doi: 10.1093/nar/19.23.6553.
- Goertz SH, Coons JM (1991) Tolerance of tepary and navy beans to NaCl during germination and emergence. *HortScience* 26:246–249.
- González A, Wong A, Delgado-Salinas A, et al (2005) Assessment of inter simple sequence repeat markers to differentiate sympatric wild and domesticated populations of common bean. *Crop Sci* 45:606. doi: 10.2135/cropsci2005.0606.
- González AM, Yuste-Lisbona FJ, Rodiño AP, et al (2015) Uncovering the genetic architecture of *Colletotrichum lindemuthianum* resistance through QTL mapping and epistatic interaction analysis in common bean. *Front Plant Sci*. doi: 10.3389/fpls.2015.00141.

- González AM, Yuste-Lisbona FJ, Godoy L, et al (2016) Exploring the quantitative resistance to *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Mol Breed*. doi: 10.1007/s1103201605891. En prensa.
- Goodstein DM, Shu S, Howson R, et al (2012) Phytozome: a comparative platform for green plant genomics. *Nucleic Acids Res* 40:178–186. doi: 10.1093/nar/gkr944.
- Greenway PJ (1945) Origins of some East African food plants: Part III. *East African Agric J* 10:177–180. doi: 10.1080/03670074.1945.11664438.
- Grisi MCM, Blair MW, Gepts P, et al (2007) Genetic mapping of a new set of microsatellite markers in a reference common bean (*Phaseolus vulgaris*) population BAT93 x Jalo EEP558. *Genet Mol Res* 6:691–706.
- Guan Y, Meng X, Khanna R, et al (2014) Phosphorylation of a WRKY transcription factor by MAPKs is required for pollen development and function in *Arabidopsis*. *PLoS Genet* 10:e1004384. doi: 10.1371/journal.pgen.1004384.
- Gupta S, Nadarajan N, Gupta D Sen (2014) Legumes in omic era: retrospects and prospects. In: Gupta S, Nadarajan N, Gupta DS (eds) *Legumes in the Omic Era*. Springer New York, New York, NY, pp 1–14. doi: 10.1007/978-1-4614-8370-0_1.
- Gusmini G, Wehner TC, Donaghy SB (2007) SASQuant: a SAS software program to estimate genetic effects and heritabilities of quantitative traits in populations consisting of 6 related generations. *J Hered* 98:345–50. doi: 10.1093/jhered/esm033.
- Haldane I (1919) The combination of linkage values and the calculation of distances between the loci of linked factors. *J Genet* 8:299–309. doi: 10.1007/BF02983270.
- Hanai LR, Santini L, Camargo LEA, et al (2010) Extension of the core map of common bean with EST-SSR, RGA, AFLP, and putative functional markers. *Mol Breed* 25:25–45. doi: 10.1007/s11032-009-9306-7.

- Harveson RM, Schwartz HF (2007) Bacterial diseases of dry edible beans in the central high plains. *Plant Heal Prog*. doi: 10.1094/PHP-2007-0125-01-DG.
- Harveson RM, Schwartz HF, Urrea CA, Yonts CD (2015) Bacterial wilt of dry-edible beans in the central high plains of the U.S.: past, present, and future. *Plant Dis* 99:1665–1677. doi: 10.1094/PDIS-03-15-0299-FE.
- He Y-W, Wu J, Zhou L, et al (2011) *Xanthomonas campestris* diffusible factor is 3-Hydroxybenzoic acid and is associated with xanthomonadin biosynthesis, cell viability, antioxidant activity, and systemic invasion. *Mol Plant-Microbe Interact* 24:948–957. doi: 10.1094/MPMI-02-11-0031.
- Hillel J, Avner R, Baxter-Jones C, et al (1990) DNA fingerprints from blood mixes in chickens and in Turkeys. *Anim Biotechnol* 1:201–204. doi: 10.1080/10495399009525741.
- Hiz MC, Canher B, Niron H, Turet M (2014) Transcriptome analysis of salt tolerant common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) under saline conditions. *PLoS One* 9:e92598. doi: 10.1371/journal.pone.0092598.
- Holland JB (2001) Epistasis and plant breeding. In: Janick J (ed) *Plant Breeding Reviews*. John Wiley & Sons, Inc., Oxford, UK, pp 27–92. doi: 10.1002/9780470650196.ch2.
- Holland JB, Nyquist WE, Cervantes-Martínez CT (2003) Estimating and interpreting heritability for plant breeding: an update. In: Janick J (ed) *Plant Breeding Reviews*. John Wiley & Sons, Inc., Oxford, UK, pp 9–112. doi: 10.1002/9780470650202.ch2.
- Holland JB (2006) Estimating genotypic correlations and their standard errors using multivariate restricted maximum likelihood estimation with SAS Proc MIXED. *Crop Sci* 46:642. doi: 10.2135/cropsci2005.0191.
- Hormaza JI, Dollo L, Polito VS (1994) Identification of a RAPD marker linked to sex determination in *Pistacia vera* using bulked segregant analysis. *Theor Appl Genet* 89:9–13. doi: 10.1007/BF00226975.

- Hückelhoven R (2007) Cell Wall-associated mechanisms of disease resistance and susceptibility. *Annu Rev Phytopathol* 45:101–127. doi: 10.1146/annurev.phyto.45.062806.094325.
- Huerta-Cepas J, Capella-Gutiérrez S, Pryszcz LP, et al (2014) PhylomeDB v4: zooming into the plurality of evolutionary histories of a genome. *Nucleic Acids Res* 42:D897-902. doi: 10.1093/nar/gkt1177.
- Hyten DL, Song Q, Fickus EW, et al (2010) High-throughput SNP discovery and assay development in common bean. *BMC Genomics* 11:475. doi: 10.1186/1471-2164-11-475.
- Islam FMA, Basford KE, Redden RJ, et al (2002) Patterns of resistance to angular leaf spot, anthracnose and common bacterial blight in common bean germplasm. *Aust J Exp Agric* 42:481. doi: 10.1071/EA01035.
- Jackson RW, Athanassopoulos E, Tsiamis G, et al (1999) Identification of a pathogenicity island, which contains genes for virulence and avirulence, on a large native plasmid in the bean pathogen *Pseudomonas syringae* pathovar *phaseolicola*. *Proc Natl Acad Sci U S A* 96:10875–80. doi: 10.1073/pnas.96.19.10875.
- Jacques M-A, Josi K, Darrasse A, Samson R (2005) *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* var. *fuscans* is aggregated in stable biofilm population sizes in the phyllosphere of field-grown beans. *Appl Environ Microbiol* 71:2008–2015. doi: 10.1128/AEM.71.4.2008-2015.2005.
- Jain S, Chittem K, Brueggeman R, et al (2016) Comparative transcriptome analysis of resistant and susceptible common bean genotypes in response to soybean cyst nematode infection. *PLoS One* 11:e0159338. doi: 10.1371/journal.pone.0159338.
- Jenner C, Hitchin E, Mansfield J, et al (1991) Gene-for-gene interactions between *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* and *Phaseolus*. *Mol Plant Microbe Interact* 4:553–62.
- Jinks JL, Jones RM (1958) Estimation of the Components of Heterosis. *Genetics* 43:223–34.

- Johnson WC, Guzmán P, Mandala D, et al (1997) Molecular tagging of the *bc-3* gene for introgression into Andean common bean. *Crop Sci* 37:248. doi: 10.2135/cropsci1997.0011183X003700010044x.
- Jones JDG, Dangl JL (2006) The plant immune system. *Nature* 444:323–9. doi: 10.1038/nature05286.
- Journot-Catalino N, Somssich IE, Roby D, Kroj T (2006) The transcription factors WRKY11 and WRKY17 act as negative regulators of basal resistance in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell* 18:3289–302. doi: 10.1105/tpc.106.044149.
- Jung G, Coyne DP, Skroch PW, et al (1996) Molecular markers associated with plant architecture and resistance to common blight, web blight, and rust in common beans. *J Am Soc Hortic Sci* 121:794–803.
- Jung G, Skroch PW, Coyne DP, et al (1997) Molecular-marker-based genetic analysis of tepary bean-derived common bacterial blight resistance in different developmental stages of common bean. *J Am Soc Hortic Sci* 122:329–337.
- Jung G, Coyne DP, Bokosi J, et al (1998) Mapping genes for specific and adult plant resistance to rust and abaxial leaf pubescence and their genetic relationships using Randomly Amplified Polymorphic DNA (RAPD) markers in common bean. *J Am Soc Hortic Sci* 123:859–863.
- Jung G, Skroch PW, Nienhuis J, et al (1999) Confirmation of QTL associated with common bacterial blight resistance in four different genetic backgrounds in common bean. *Crop Sci* 39:1448. doi: 10.2135/cropsci1999.3951448x.
- Kahl G, Mast A, Tooke N, et al (2005) Single nucleotide polymorphisms: detection techniques and their potential for genotyping and genome mapping. In: Meksem K, Kahl G (eds) *The Handbook of Plant Genome Mapping: Genetic and Physical Mapping*. Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim, FRG, pp 75–107. doi: 10.1002/3527603514.ch4.
- Kalavacharla V, Liu Z, Meyers BC, et al (2011) Identification and analysis of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) transcriptomes by massively parallel pyrosequencing. *BMC Plant Biol* 11:135. doi: 10.1186/1471-2229-11-135.

- Kamfwa K, Cichy KA, Kelly JD (2015) Genome-wide association study of agronomic traits in common bean. *Plant Genome* 8:0. doi: 10.3835/plantgenome2014.09.0059.
- Kami J, Velásquez VB, Debouck DG, Gepts P (1995) Identification of presumed ancestral DNA sequences of phaseolin in *Phaseolus vulgaris*. *Proc Natl Acad Sci U S A* 92:1101–4.
- Kami J, Poncet V, Geffroy V, Gepts P (2006) Development of four phylogenetically-arrayed BAC libraries and sequence of the APA locus in *Phaseolus vulgaris*. *Theor Appl Genet* 112:987–998. doi: 10.1007/s00122-005-0201-2.
- Kang Y, Kim K, Shim S, et al (2012) Genome-wide mapping of NBS-LRR genes and their association with disease resistance in soybean. *BMC Plant Biol* 12:139. doi: 10.1186/1471-2229-12-139.
- Kang YJ, Kim SK, Kim MY, et al (2014) Genome sequence of mungbean and insights into evolution within *Vigna* species. *Nat Commun* 5:1–9. doi: 10.1038/ncomms6443.
- Kaplan L (1965) Archeology and domestication in American *Phaseolus* (beans). *Econ Bot* 19:358–368. doi: 10.1007/BF02904806.
- Karavina C, Mandumbu R, Parwada C, Tibugari H (2011) A review of the occurrence, biology and management of common bacterial blight. *J Agric Technol* 7:1459–1474.
- Kearsey MJ, Pooni HS (1996) The genetical analysis of quantitative traits. 1st edition. Chapman and Hall, London, 381 pp.
- Keller B, Manzanares C, Jara C, et al (2015) Fine-mapping of a major QTL controlling angular leaf spot resistance in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Theor Appl Genet* 128:813–826. doi: 10.1007/s00122-015-2472-6
- Kelly JD, Miklas PN (1998) The role of RAPD markers in breeding for disease resistance in common bean. *Mol Breed* 4:1–11. doi: 10.1023/A:1009612002144.

- Kelly J, Miklas P (1999) Marker-assisted selection. In: Singh S (ed) *Common Bean Improvement in the Twenty-First Century*. Kluwer Academic Publishers, The Netherlands, pp 93–123. doi: 10.1007/978-94-015-9211-6_1.
- Kelly JD, Hosfield GL, Varner G V., et al (1999) Registration of "Matterhorn" Great Northern Bean. *Crop Sci* 39:589. doi: 10.2135/cropsci1999.0011183X003900020058x.
- Kelly JD, Gepts P, Miklas PN, Coyne DP (2003) Tagging and mapping of genes and QTL and molecular marker-assisted selection for traits of economic importance in bean and cowpea. *F Crop Res* 82:135–154. doi: 10.1016/S0378-4290(03)00034-0.
- Kersey PJ, Allen JE, Armean I, et al (2016) Ensembl Genomes 2016: more genomes, more complexity. *Nucleic Acids Res* 44:574–580. doi: 10.1093/nar/gkv1209.
- King EO, Ward MK, Raney DE (1954) Two simple media for the demonstration of pyocyanin and fluorescin. *J Lab Clin Med* 44:301–7.
- Klement Z (1982) Hypersensitivity. In: Mount MS, Lacy GH (eds) *Phytopathogenic procaryotes Vol. 2*. Academic Press, New York, NY, pp 149–177.
- Koinange EMK, Singh SP, Gepts P (1996) Genetic control of the domestication syndrome in common bean. *Crop Sci* 36: 1037. doi: 10.2135/cropsci1996.0011183X003600040037x.
- Kosambi DD (1943) The estimation of map distances from recombination values. *Ann Eugen* 12:172–175. doi: 10.1111/j.1469-1809.1943.tb02321.x.
- Kou Y, Wang S (2010) Broad-spectrum and durability: understanding of quantitative disease resistance. *Curr Opin Plant Biol* 13:181–185. doi: 10.1016/j.pbi.2009.12.010.
- Kover PX, Cheverud J (2007) The genetic basis of quantitative variation in susceptibility of *Arabidopsis thaliana* to *Pseudomonas syringae* (Pst DC3000): evidence for a new genetic factor of large effect. *New Phytol* 174:172–181. doi: 10.1111/j.1469-8137.2007.01985.x.

- Kwak M, Gepts P (2009) Structure of genetic diversity in the two major gene pools of common bean (*Phaseolus vulgaris* L., Fabaceae). *Theor Appl Genet* 118:979–992. doi: 10.1007/s00122-008-0955-4.
- Kwak M, Velasco D, Gepts P (2008) Mapping homologous sequences for determinacy and photoperiod sensitivity in common bean (*Phaseolus vulgaris*). *J Hered* 99:283–91. doi: 10.1093/jhered/esn005.
- Ladizinsky G (1985) Founder effect in crop-plant evolution. *Econ Bot* 39:191–199. doi: 10.1007/BF02907844.
- Lak MR, Shamsbakhsh M, Bahar M (2002) Identification of the bacterial agent of bean leaf and pod blight in Markazi Province. *JWSS - Isfahan Univ Technol* 6:231–243.
- Lande R (1981) The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within populations. *Genetics*. 99:541–553.
- Lavin M, Herendeen PS, Wojciechowski MF (2005) Evolutionary rates analysis of Leguminosae implicates a rapid diversification of lineages during the tertiary. *Syst Biol* 54:575–94. doi: 10.1080/10635150590947131.
- Leach J, Lilly W, Wilson H, Purvis M (1957) Bacterial polysaccharides: the nature and function of the exudate produced by *Xanthomonas phaseoli*. *Phytopathology* 47:113–120.
- Leben C, Sleesman J (1982) Preservation of plant-pathogenic bacteria on silica gel. *Plant Dis* 66:327.
- Leonardi A, Damerval C, de Vienne D, et al (1988) Organ-specific variability and inheritance of maize proteins revealed by two-dimensional electrophoresis. *Genet Res* 52:97. doi: 10.1017/S0016672300027464.
- Li J, Dai X, Zhuang Z, Zhao PX (2016) LegumeIP 2.0 – a platform for the study of gene function and genome evolution in legumes. *Nucleic Acids Res* 44:189–194. doi: 10.1093/nar/gkv1237.

- Li K, Wang H, Hu X, et al (2016) Genome-Wide Association study reveals the genetic basis of stalk cell wall components in maize. *PLoS One* 11:e0158906. doi: 10.1371/journal.pone.0158906.
- Li N, Li X, Xiao J, Wang S (2014) Comprehensive analysis of VQ motif-containing gene expression in rice defense responses to three pathogens. *Plant Cell Rep* 33:1493–1505. doi: 10.1007/s00299-014-1633-4.
- Li Y, Zhou G, Ma J, et al (2014) *De novo* assembly of soybean wild relatives for pan-genome analysis of diversity and agronomic traits. *Nat Biotechnol* 32:1045–1052. doi: 10.1038/nbt.2979.
- Liao D, Cram D, Sharpe AG, Marsolais F (2013) Transcriptome profiling identifies candidate genes associated with the accumulation of distinct sulfur γ -glutamyl dipeptides in *Phaseolus vulgaris* and *Vigna mungo* seeds. *Front Plant Sci* 4:60. doi: 10.3389/fpls.2013.00060.
- Liao D, Pajak A, Karcz SR, et al (2012) Transcripts of sulphur metabolic genes are co-ordinately regulated in developing seeds of common bean lacking phaseolin and major lectins. *J Exp Bot* 63:6283–6295. doi: 10.1093/jxb/ers280.
- Liao H, Yan X, Rubio G, et al (2004) Genetic mapping of basal root gravitropism and phosphorus acquisition efficiency in common bean. *Funct. Plant Biol.* 31:959–970. doi: 10.1071/FP03255.
- Libault M, Dickstein R (2014) Advances in functional genomics in legumes. In: Gupta S, Nadarajan N, Gupta DS (eds) *Legumes in the Omic Era*. Springer New York, New York, NY, pp 15–40. doi: 10.1007/978-1-4614-8370-0.
- Lindgren PB, Peet RC, Panopoulos NJ (1986) Gene cluster of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*; controls pathogenicity of bean plants and hypersensitivity of nonhost plants. *J Bacteriol* 168:512–22. doi: 10.1128/jb.168.2.512-522.1986.
- Liu BH (1998) *Statistical genomics: linkage, mapping, and QTL analysis*. CRC Press.

- Liu S, Yu K, Park SJ (2008) Development of STS markers and QTL validation for common bacterial blight resistance in common bean. *Plant Breed* 127:62–68. doi: 10.1111/j.1439-0523.2007.01423.x.
- Liu SY, Yu K, Huffner M, et al (2010) Construction of a BAC library and a physical map of a major QTL for CBB resistance of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Genetica* 138:709–716. doi: 10.1007/s10709-010-9450-3.
- Liu Y, Schiff M, Dinesh-Kumar SP (2004) Involvement of MEK1 MAPKK, NTF6 MAPK, WRKY/MYB transcription factors, *COI1* and *CTR1* in *N* -mediated resistance to tobacco mosaic virus. *Plant J* 38:800–809. doi: 10.1111/j.1365-313X.2004.02085.x.
- López CE, Acosta IF, Jara C, et al (2003) Identifying resistance gene analogs associated with resistances to different pathogens in common bean. *Phytopathology* 93:88–95. doi: 10.1094/PHYTO.2003.93.1.88.
- López R, Asensio C, Gilbertson RL (2006) Phenotypic and genetic diversity in strains of common blight bacteria (*Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* and *X. campestris* pv. *phaseoli* var. *fuscans*) in a secondary center of diversity of the common bean host suggests multiple introduction events. *Phytopathology* 96:1204–1213. doi: 10.1094/PHYTO-96-1204.
- López-Marín HD, Rao IM, Blair MW (2009) Quantitative trait loci for root morphology traits under aluminum stress in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Theor Appl Genet* 119:449–458. doi: 10.1007/s00122-009-1051-0.
- Lyon M, Dickson M, Hunter J (1987) Recurrent selection for resistance to white mold in *Phaseolus* species. *J Am Soc Hortic Sci* 112:149–152.
- MAGRAMA (2012) Estudio de la cadena de valor y formación de precios del sector de la judía verde plana. http://www.mapama.gob.es/es/alimentacion/servicios/observatorio-de-precios-de-los-alimentos/CADENA_JUDIAVERDE_tcm7-262968.pdf.
- MAGRAMA (2014) Superficies y producciones anuales de cultivo. <http://www.mapama.gob.es/es/estadistica/temas/estadisticas-agrarias/agricultura/superficies-producciones-anuales-cultivos/>.

- Malinovsky FG, Fangel JU, Willats WGT (2014) The role of the cell wall in plant immunity. *Front Plant Sci* 5:178. doi: 10.3389/fpls.2014.00178.
- Mamidi S, Rossi M, Annam D, et al (2011) Investigation of the domestication of common bean (*Phaseolus vulgaris*) using multilocus sequence data. *Funct Plant Biol* 38:953–967. doi: 10.1071/FP11124.
- Mansfield J, Brown I, Maroofi A (1994) Bacterial pathogenicity and the plant's response: ultrastructural, biochemical and physiological perspectives. In: Bills D, Kung S-D (eds) *Biotechnology and Plant Protection: Bacterial Pathogenesis & Disease Resistance Proceedings of the Fourth International Symposium*. World Scientific Publishing, Singapore, pp 85–107.
- Mansfield JW (2009) From bacterial avirulence genes to effector functions via the *hrp* delivery system: an overview of 25 years of progress in our understanding of plant innate immunity. *Mol Plant Pathol* 10:721–734. doi: 10.1111/j.1364-3703.2009.00576.x.
- Manshardt R, Waines J (1983) Isozyme variation and the origin of domesticated tepary beans (*Phaseolus acutifolius* Gray.). *Annu Rept Bean Improv Coop* 26:18–19.
- Marcel TC, Gorguet B, Ta MT, et al (2008) Isolate specificity of quantitative trait loci for partial resistance of barley to *Puccinia hordei* confirmed in mapping populations and near-isogenic lines. *New Phytol* 177:743–755. doi: 10.1111/j.1469-8137.2007.02298.x.
- Martin K, Singh J, Hill JH, et al (2016) Dynamic transcriptome profiling of Bean Common Mosaic Virus (BCMV) infection in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *BMC Genomics* 17:613. doi: 10.1186/s12864-016-2976-8.
- Masi P (2000) Analysis of the genetic structure of *Phaseolus vulgaris* L. landraces collected in Basilicata, Italy. PhD Dissertation.
- Mather K (1949) The genetical theory of continuous variation. *Hereditas* 35:376–401. doi: 10.1111/j.1601-5223.1949.tb03348.x.

- Mather K, Jinks JL (1982) Biometrical genetics. the study of continuous variation. University Press, Cambridge, London.
- Maughan PJ, Maroof MAS, Buss GR (1996) Molecular-marker analysis of seed-weight: genomic locations, gene action, and evidence for orthologous evolution among three legume species. *Theor Appl Genet* 93:574–579. doi: 10.1007/BF00417950.
- McClellan PE, Lee RK, Otto C, et al (2002) Molecular and phenotypic mapping of genes controlling seed coat pattern and color in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *J Hered* 93:148–152. doi: 10.1093/jhered/93.2.148.
- McClellan PE, Mamidi S, McConnell M, et al (2010) Synteny mapping between common bean and soybean reveals extensive blocks of shared loci. *BMC Genomics* 11:184. doi: 10.1186/1471-2164-11-184.
- McConnell M, Mamidi S, Lee R, et al (2010) Syntenic relationships among legumes revealed using a gene-based genetic linkage map of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Theor Appl Genet* 121:1103–1116. doi: 10.1007/s00122-010-1375-9.
- McElroy JB (1985) Breeding for dry beans, *P. vulgaris* L., for common bacterial blight resistance derived from *Phaseolus acutifolius* A. Gray. PhD Dissertation, Cornell University, Ithaca, NY.
- Mejía-Jiménez A, Muñoz C, Jacobsen HJ, et al (1994) Interspecific hybridization between common and tepary beans: increased hybrid embryo growth, fertility, and efficiency of hybridization through recurrent and congruity backcrossing. *Theor Appl Genet* 88-88:324–331. doi: 10.1007/BF00223640.
- Melotto M, Afanador L, Kelly JD (1996) Development of a SCAR marker linked to the *I* gene in common bean. *Genome* 39:1216–1219. doi: 10.1139/g96-155.
- Melotto M, Kelly JD (2001) Fine mapping of the Co-4 locus of common bean reveals a resistance gene candidate, COK-4, that encodes for a protein kinase. *TAG Theor Appl Genet* 103:508–517. doi: 10.1007/s001220100609.

- Melotto M, Francisco C, Camargo LEA (2003) Towards cloning the Co-4² locus using a bean BAC library. *Annu Rep Bean Improv Coop* 46:51–52.
- Melotto M, Coelho MF, Pedrosa-Harand A, et al (2004) The anthracnose resistance locus Co-4 of common bean is located on chromosome 3 and contains putative disease resistance-related genes. *Theor Appl Genet* 109:690–699. doi: 10.1007/s00122-004-1697-6.
- Melotto M, Monteiro-Vitorello CB, Bruschi AG, Camargo LE. (2005) Comparative bioinformatic analysis of genes expressed in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) seedlings. *Genome* 48:562–570. doi: 10.1139/g05-010.
- Méndez-Vigo B, Rodríguez C, Pañeda A, et al (2002) Development of a SCAR marker linked to Co-9 in common bean. *Annu Rept Bean Improv Coop* 45:116–117.
- Méndez-Vigo B, Rodríguez-Suárez C, Pañeda A, et al (2005) Molecular markers and allelic relationships of anthracnose resistance gene cluster B4 in common bean. *Euphytica* 141:237–245. doi: 10.1007/s10681-005-7075-x.
- Meyers B C, Kaushik S, Nandety R S (2005) Evolving disease resistance genes. *Curr. Opin. Plant Biol.* 8:129–134. doi: 10.1016/j.pbi.2005.01.002.
- Michaels TE, Smith TH, Larsen J, et al (2006) OAC Rex common bean. *Can J Plant Sci* 86:733–736. doi: 10.4141/P05-128.
- Michelmore RW, Paran I, Kesseli R V (1991) Identification of markers linked to disease-resistance genes by bulked segregant analysis: a rapid method to detect markers in specific genomic regions by using segregating populations. *Proc Natl Acad Sci U S A* 88:9828–32. doi: 10.1073/pnas.88.21.9828.
- Michelmore, R. W., and Meyers, B. C. 1998. Clusters of resistance genes in plants evolve by divergent selection and a birth-and-death process. *Genome Res.* 8:1113-1130.
- Miklas PN, Beaver JS, Grafton KF, Freytag GF (1994) Registration of TARS VCI-4B multiple disease resistant dry bean germplasm. *Crop Sci* 34:1415. doi: 10.2135/cropsci1994.0011183X003400050065x.

- Miklas PN, Johnson E, Stone V, et al (1996) selective mapping of QTL conditioning disease resistance in common bean. *Crop Sci* 36:1344. doi: 10.2135/cropsci1996.0011183X003600050044x.
- Miklas P, Stavely J (1998) Incomplete dominance of rust resistance in tepary bean. *HortScience* 33:143–145.
- Miklas PN, Zapata M, Beaver JS, Grafton KF (1999) Registration of four dry bean germplasms resistant to common bacterial blight: ICB-3, ICB-6, ICB-8, and ICB-10. *Crop Sci* 39:594. doi: 10.2135/cropsci1999.0011183X003900020065x.
- Miklas PN, Delorme R, Stone V, et al (2000) Bacterial, fungal, and viral disease resistance loci mapped in a Recombinant Inbred common bean Population ('Dorado'/XAN 176). *J Am Soc Hortic Sci* 125:476–481.
- Miklas PN, Kelly JD (2002a) Registration of two cranberry bean germplasm lines resistant to Bean Common Mosaic and Necrosis potyviruses. *Crop Sci* 42:673–674. doi: 10.2135/CROPSCI2002.6730.
- Miklas PN, Hang AN, Kelly JD, et al (2002b) Registration of three kidney bean germplasm lines resistant to bean common mosaic and necrosis potyviruses. *Crop Sci* 42:674–675. doi: 10.2135/CROPSCI2002.6740.
- Miklas PN, Delorme R, Riley R (2003a) Identification of QTL conditioning resistance to white mold in snap bean. *J Am Soc Hortic Sci* 128:564–570.
- Miklas PN, Kelly JD, Singh SP (2003b) Registration of anthracnose-resistant pinto bean germplasm line USPT-ANT-1. *Crop Sci* 43:1889. doi: 10.2135/cropsci2003.1889.
- Miklas P, Smith J, Singh S (2006a) Release of common bacterial blight resistant pinto bean germplasm lines USPT-CBB-5 and USPT-CBB-6. *Annu Rept Bean Improv Coop* 49:283–284.
- Miklas PN, Kelly JD, Beebe SE, Blair MW (2006b) Common bean breeding for resistance against biotic and abiotic stresses: From classical to MAS breeding. *Euphytica* 147:105–131. doi: 10.1007/s10681-006-4600-5.

- Miklas PN, Smith JR, Singh SP (2006c) Registration of common bacterial blight resistant dark red kidney bean germplasm line USDK-CBB-15. *Crop Sci* 46:1005. doi: 10.2135/cropsci2005.06-0110.
- Miklas PN, Fourie D, Wagner J, et al (2009) Tagging and mapping gene for resistance to halo blight in common bean differential cultivar UI-3. *Crop Sci* 49:41. doi: 10.2135/cropsci2008.03.0145.
- Miklas PN, Fourie D, Trapp J, et al (2011) Genetic characterization and molecular mapping gene for resistance to halo blight in common bean. *Crop Sci* 51:2439. doi: 10.2135/cropsci2011.01.0046.
- Miklas PN, Fourie D, Trapp J, et al (2014) New loci including conferring resistance to halo bacterial blight on chromosome Pv04 in common bean. *Crop Sci* 54:2099. doi: 10.2135/cropsci2014.03.0213.
- Mills LJ, Silbernagel MJ (1992) A rapid screening technique to combine resistance to halo blight and bean common mosaic virus in *Phaseolus vulgaris* L. *Euphytica* 58:201–208. doi: 10.1007/BF00025251.
- Mitchell RE (1978) Halo blight of beans: toxin production by several *Pseudomonas phaseolicola* isolates. *Physiol Plant Pathol* 13:37–49. doi: 10.1016/0048-4059(78)90073-5.
- Mohan ST (1982) Evaluation of *Phaseolus coccineus* Lam. germplasm for resistance to common bacterial blight of bean. *Turrialba* 32:489–490.
- Moore RE, Niemczura WP, Kwok OCH, Patil SS (1984) Inhibitors of ornithine carbamoyltransferase from *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*. Revised structure of phaseolotoxin. *Tetrahedron Lett* 25:3931–3934. doi: 10.1016/0040-4039(84)80033-7.
- Müller BS de F, Sakamoto T, Menezes IPP de, et al (2014) Analysis of BAC-end sequences in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) towards the development and characterization of long motifs SSRs. *Plant Mol Biol* 86:455–470. doi: 10.1007/s11103-014-0240-7.
- Murillo J, Bardaji L, Führer E (2010) La grasa de las judías, causada por la bacteria *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*. *Phytoma* 224:27–32.

- Musana M, Mwandemele O, Grindley H, Kapuya J (1993) The number of genes controlling resistance in beans to common blight. *African Crop Sci J* 1:95–98.
- Mutlu N, Coyne DP, Steadman JR, Reiser J, Sutton L (2002) Progress in a backcross breeding with RAPD (SCAR) molecular markers to pyramid QTLs for resistance to common bacterial blight in pinto and great northern beans. *Annu. Rep. Bean Improv. Coop.* 45:70-71.
- Mutlu N, Miklas P, Reiser J, Coyne D (2005a) Backcross breeding for improved resistance to common bacterial blight in pinto bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Plant Breed* 124:282–287. doi: 10.1111/j.1439-0523.2005.01078.x.
- Mutlu N, Miklas PN, Steadman JR, et al (2005b) Registration of common bacterial blight resistant pinto bean germplasm line ABCP-8. *Crop Sci* 45:806. doi: 10.2135/cropsci2005.0806.
- Mutlu N, Miklas PN, Coyne DP (2006) Resistance gene analog polymorphism (RGAP) Markers co-localize with disease resistance genes and QTL in common bean. *Mol Breed* 17:127–135. doi: 10.1007/s11032-005-4474-6.
- Mutlu N, Vidaver AK, Coyne DP, et al (2008) Differential pathogenicity of *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* and *X. fuscans* subsp. *fuscans* strains on bean genotypes with common blight resistance. *Plant Dis* 92:546–554. doi: 10.1094/PDIS-92-4-0546.
- Nabhan GP, Felger RS (1978) Teparies in southwestern North America. *Econ Bot* 32:3–19. doi: 10.1007/BF02906725.
- Navarro F, Sass M, Nienhuis J (2003) Identification and mapping bean root rot resistance in a population of Mesoamerican x Andean origin. *Annu Rep Bean Improv Coop* 46:213–214.
- Navabi A, Mather DE, Bernier J, et al (2009) QTL detection with bidirectional and unidirectional selective genotyping: marker-based and trait-based analyses. *Theor Appl Genet* 118:347–358. doi: 10.1007/s00122-008-0904-2.

- Negri V, Tosti N (2002) Genetic diversity within a common bean landrace of potential economic value: its relevance for on-farm conservation and product certification. *J Genet Breed* 56:113–118.
- Nodari RO, Tsai SM, Guzmán P, et al (1993a) Toward an integrated linkage map of common bean. III. Mapping genetic factors controlling host-bacteria interactions. *Genetics* 134:341-350.
- Nodari RO, Tsai SM, Gilbertson RL, Gepts P (1993b) Towards an integrated linkage map of common bean 2. Development of an RFLP-based linkage map. *Theor Appl Genet* 85:513–520. doi: 10.1007/BF00220907.
- Nuez F, Carrillo M, De Ron A (2000) Introducción a los marcadores genéticos. En: Nuez F, Carrillo J (eds) *Los marcadores genéticos en la mejora vegetal*. Editorial de la Universidad Politécnica de Valencia, pp 3–22.
- O'Boyle PD, Kelly JD, Kirk WW (2007) Use of Marker-assisted selection to breed for resistance to common bacterial blight in common bean. *J Am Soc Hortic Sci* 132:381–386.
- O'Rourke JA, Iniguez LP, Fu F, et al (2014) An RNA-Seq based gene expression atlas of the common bean. *BMC Genomics* 15:1–17. doi: 10.1186/1471-2164-15-866.
- Oblessuc P, Baroni R, Garcia AA, et al (2012) Mapping of angular leaf spot resistance QTL in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) under different environments. *BMC Genet* 13:50. doi: 10.1186/1471-2156-13-50.
- Oblessuc PR, Baroni RM, da Silva Pereira G, et al (2014) Quantitative analysis of race-specific resistance to *Colletotrichum lindemuthianum* in common bean. *Mol Breed* 34:1313–1329. doi: 10.1007/s11032-014-0118-z.
- Oblessuc PR, Cardoso Perseguini JMK, Baroni RM, et al (2013) Increasing the density of markers around a major QTL controlling resistance to angular leaf spot in common bean. *Theor Appl Genet* 126:2451–2465. doi: 10.1007/s00122-013-2146-1.

- Ochoa IE, Blair MW, Lynch JP (2006) QTL analysis of adventitious root formation in common bean under contrasting phosphorus availability. *Crop Sci* 46:1609. doi: 10.2135/cropsci2005.12-0446.
- Opio AF, Allen DJ, Teri JM (1996) Pathogenic variation in *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*, the causal agent of common bacterial blight in *Phaseolus* beans. *Plant Pathol* 45:1126–1133. doi: 10.1046/j.1365-3059.1996.d01-187.x.
- Oraguzie NC, Rikkerink EHA, Gardiner SE, De Silva N (2007) Association mapping in plants. Springer New York. doi: 10.1007/978-0-387-36011-9.
- Ortega S (1974) Polinización cruzada natural de la caraota (*P. vulgaris* L.) en Venezuela. *Agron Trop* 24:27–32.
- Pachico D (1993) The demand for bean technology. In: Henry G (ed) CIAT Working Document no. 128. CIAT, Cali, Colombia, pp 60–73.
- Papa R, Gepts P (2003) Asymmetry of gene flow and differential geographical structure of molecular diversity in wild and domesticated common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) from Mesoamerica. *TAG Theor Appl Genet* 106:239–250. doi: 10.1007/s00122-002-1085-z.
- Papa R, Nanni L, Sicard D, et al (2006) The evolution of genetic diversity in *Phaseolus vulgaris* L. In: Motley TJ, Zerega N, Cross H (eds) Darwin's Harvest: New Approaches to the Origins, Evolution, and Conservation of Crops. Columbia University Press, pp 121–142. doi: 10.7312/motl13316.
- Paran I, Michelmore RW (1993) Development of reliable PCR-based markers linked to downy mildew resistance genes in lettuce. *Theor Appl Genet* 85:985–993. doi: 10.1007/BF00215038.
- Park SJ, Dhanvantari BN (1987) Transfer of common blight (*Xanthomonas campestris* pv *phaseoli*) resistance from *Phaseolus coccineus* Lam. to *P. vulgaris* L. through interspecific hybridization. *Can J Plant Sci* 67:685–695. doi: 10.4141/cjps87-096.

- Park SJ, Dhanvantari BN (1994) Registration of common bean blight-resistant germplasm, HR45. *Crop Sci* 34: 548. doi: 10.2135/cropsci1994.0011183X003400020065x.
- Park SO, Coyne DP, Mutlu N, et al (1999) Confirmation of molecular markers and flower color associated with QTL for resistance to common bacterial blight in common beans. *J Am Soc Hortic Sci* 124:519–526.
- Park SO, Coyne DP, Steadman JR, Skroch PW (2001) Mapping of QTL for resistance to white mold disease in common bean. *Crop Sci* 41:1253. doi: 10.2135/cropsci2001.4141253x.
- Park SO, Coyne DP, Steadman JR, Skroch PW (2003) Mapping of the *Ur-7* gene for specific resistance to rust in common bean. *Crop Sci* 43:1470. doi: 10.2135/cropsci2003.1470.
- Park SO, Coyne DP, Steadman JR, et al (2004) RAPD and SCAR Markers linked to the andean gene controlling specific rust resistance in common bean. *Crop Sci* 44:1799. doi: 10.2135/cropsci2004.1799.
- Parker JPK (1985) Interspecific transfer of common bacterial blight resistance from *Phaseolus acutifolius* A. Gray to *P. vulgaris* L. MSc Thesis, University of Guelph, Guelph, Canada.
- Parvez AS, Rather AG, Warsi MZK (2007) Implications of epistasis in maize breeding. *Int J Plant Breed Genet* 1:1–11. doi: 10.3923/ijpbg.2007.1.11.
- Pastor-Corrales MA, Beebe SE, Correa FJ (1981) Comparing two inoculation techniques for evaluating resistance in beans to *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*. In: Lozano JC (ed) Proceedings of the Fifth International Conference on Plant Pathogenic Bacteria. Cali, Colombia, pp 493–503.
- Patil SS, Hayward AC, Emmons R (1974) An ultraviolet induced non-toxicogenic mutant of *Pseudomonas phaseolicola* of altered pathogenicity. *Phytopathology* 64:590–595. doi: 10.1094/Phyto-64-590.

- Pedraza F, Gallego G, Beebe S, Tohme J (1997) Marcadores SCAR y RAPD para la resistencia a la bacteriosis común (CBB). In: Singh SP, Voystest O (eds) Taller de mejoramiento de frijol para el siglo XXI: Bases para una estrategia para America Latina. CIAT, Cali, Colombia, pp 130–134.
- Pedrosa-Harand A, Porch T, Gepts P (2008) Standard nomenclature for common bean chromosomes and linkage groups. *Annu Rep Bean Improv Coop* 51:106–107.
- Pedrosa-Harand A, Kami J, Gepts P, et al (2009) Cytogenetic mapping of common bean chromosomes reveals a less compartmentalized small-genome plant species. *Chromosom Res* 17:405–417. doi: 10.1007/s10577-009-9031-4.
- Perchepied L, Dogimont C, Pitrat M (2005) Strain-specific and recessive QTLs involved in the control of partial resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. melonis race 1.2 in a recombinant inbred line population of melon. *Theor Appl Genet* 111:65–74. doi: 10.1007/s00122-005-1991-y.
- Pereira I, Cavariani C (1984) Taxa de hibridação natural do feijoeiro comum em Patos de Minas, Minas Gerais. *Pesq Agropec Bras* 19:1181–1183.
- Pérez-Vega E, Pañeda A, Rodríguez-Suárez C, et al (2010) Mapping of QTLs for morpho-agronomic and seed quality traits in a RIL population of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Theor Appl Genet* 120:1367–80. doi: 10.1007/s00122-010-1261-5.
- Pérez-Vega E, Trabanco N, Campa A, Ferreira JJ (2013) Genetic mapping of two genes conferring resistance to powdery mildew in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Theor Appl Genet* 126:1503–1512. doi: 10.1007/s00122-013-2068-y.
- Perry G, Dinatale C, Xie W, et al (2013) A comparison of the molecular organization of genomic regions associated with resistance to common bacterial blight in two *Phaseolus vulgaris* genotypes. *Front Plant Sci* 4:318. doi: 10.3389/fpls.2013.00318.

- Perseguiñi JM KC, Oblessuc PR, Rosa JR BF, et al (2016) Genome-wide association studies of anthracnose and angular leaf spot resistance in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). PLoS One 11:e0150506. doi: 10.1371/journal.pone.0150506.
- Plotsky Y, Cahaner A, Haberfeld A, et al (1993) DNA fingerprint bands applied to linkage analysis with quantitative trait loci in chickens. Anim Genet 24:105–10. doi: 10.1111/j.1365-2052.1993.tb00249.x.
- Poland JA, Balint-Kurti PJ, Wisser RJ, et al (2009) Shades of gray: the world of quantitative disease resistance. Trends Plant Sci 14:21–29. doi: 10.1016/j.tplants.2008.10.006.
- Porebski S, Bailey LG, Baum BR (1997) Modification of a CTAB DNA extraction protocol for plants containing high polysaccharide and polyphenol components. Plant Mol Biol Report 15:8–15. doi: 10.1007/BF02772108.
- Porter K, Shimono M, Tian M, et al (2012) Arabidopsis Actin-Depolymerizing Factor-4 links pathogen perception, defense activation and transcription to cytoskeletal dynamics. PLoS Pathog 8:e1003006. doi: 10.1371/journal.ppat.1003006.
- Proost S, Van Bel M, Vaneechoutte D, et al (2015) PLAZA 3.0: an access point for plant comparative genomics. Nucleic Acids Res 43:974–981. doi: 10.1093/nar/gku986.
- Queiroz VT, Sousa CS, Costa MR, et al (2004) Development of SCAR markers linked to common bean angular leaf spot resistance genes. Annu Rep Bean Improv Coop 47:237–238.
- Ragagnin V, Alzate-Marin A, Souza T, et al (2005) Use of molecular markers to pyramiding multiple genes for resistance to rust, anthracnose and angular leaf spot in the common bean. Annu Rep Bean Improv Coop 48:94–95.
- Raines RT (1998) Ribonuclease A. Chem Rev 98:1045–1066. doi: 10.1021/CR960427H.

- Ramírez M, Graham MA, Blanco-López L, et al (2005) Sequencing and analysis of common bean ESTs. Building a foundation for functional genomics. *Plant Physiol* 137:1211–27. doi: 10.1104/pp.104.054999.
- Reinprecht Y, Yadegari Z, Perry GE, et al (2013) In silico comparison of genomic regions containing genes coding for enzymes and transcription factors for the phenylpropanoid pathway in *Phaseolus vulgaris* L. and *Glycine max* L. *Merr. Front Plant Sci* 4:317. doi: 10.3389/fpls.2013.00317.
- Rendón-Anaya M, Montero-Vargas JM, Saburido-Álvarez S, et al (2016) Genomic history of the origin and domestication of common bean unveils its closest sister species. *Genome Biology*. En prensa.
- Reuber TL, Ausubel FM (1996) Isolation of Arabidopsis genes that differentiate between resistance responses mediated by the *rps2* and *rpm1* disease resistance genes. *Plant Cell* 8: 241–249. doi: 10.1105/tpc.8.2.241.
- Rico A, López R, Asensio C, et al (2003) Nontoxigenic strains of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* are a main cause of halo blight of beans in Spain and escape current detection methods. *Phytopathology* 93:1553–1559. doi: 10.1094/PHYTO.2003.93.12.1553.
- Rivkin MI, Vallejos CE, McClean PE (1999) Disease-resistance related sequences in common bean. *Genome* 42:41–47. doi: 10.1139/g98-097.
- Robertson DS (1985) A possible technique for isolating genic DNA for quantitative traits in plants. *J Theor Biol* 117:1–10. doi: 10.1016/S0022-5193(85)80161-2.
- Robinson HF, Comstock RE, Harvey PH (1955) Genetic variances in open pollinated varieties of corn. *Genetics* 40:45–60.
- Rodiño AP, Santalla M, González AM, et al (2006) Novel genetic variation in common bean from the Iberian Peninsula. *Crop Sci* 46:2540. doi: 10.2135/cropsci2006.02.0104.

- Rodiño AP, Lema M, Pérez-Barbeito M, et al (2007) Assessment of runner bean (*Phaseolus coccineus* L.) germplasm for tolerance to low temperature during early seedling growth. *Euphytica* 155:63–70. doi: 10.1007/s10681-006-9301-6.
- Rodríguez C, Pañeda A, Méndez de Vigo B, Giradles R, Ferreira JJ (2002) Marcadores moleculares y alelismo de los genes de resistencia a antracnosis Co-9 y Co-3 en judía común. *Actas de Horticultura* 34:681-686.
- Rodríguez-Suárez C, Ferreira JJ, Campa A, et al (2008) Molecular mapping and intra-cluster recombination between anthracnose race-specific resistance genes in the common bean differential cultivars Mexico 222 and Widusa. *Theor Appl Genet* 116:807–14. doi: 10.1007/s00122-008-0714-6.
- Rosales-Serna R, Hernández-Delgado S, González-Paz M, et al (2005) Genetic relationships and diversity revealed by AFLP markers in Mexican common bean bred cultivars. *Crop Sci* 45:1951. doi: 10.2135/cropsci2004.0582.
- Ross CA, Liu Y, Shen QJ (2007) The WRKY gene family in rice (*Oryza sativa*). *J Integr Plant Biol* 49:827–842. doi: 10.1111/j.1744-7909.2007.00504.x.
- Rossi M, Bitocchi E, Bellucci E, et al (2009) Linkage disequilibrium and population structure in wild and domesticated populations of *Phaseolus vulgaris* L. *Evol Appl* 2:504–522. doi: 10.1111/j.1752-4571.2009.00082.x.
- Rushton PJ, Somssich IE, Ringler P, Shen QJ (2010) WRKY transcription factors. *Trends Plant Sci* 15:247–258. doi: 10.1016/j.tplants.2010.02.006.
- Russell PE (1975) Variation in the virulence of some streptomycin resistant mutants of *Pseudomonas phaseolicola*. *J Appl Bacteriol* 39:175–180. doi: 10.1111/j.1365-2672.1975.tb00559.x.

- Saddler GS, Bradbury JF (2005a) Order III. Xanthomonadales ord. nov. In: Brenner DJ, Krieg NR, Staley JT, Garrity GM (eds) *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*, Vol. 2 (The Proteobacteria), part B (The Gammaproteobacteria), Second edi. Springer New York, New York, NY. 63.
- Saddler GS, Bradbury JF (2005b) Family I. Xanthomonadaceae fam. nov. In: Brenner DJ, Krieg NR, Staley JT, Garrity GM (eds) *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*, Vol. 2 (The Proteobacteria), part B (The Gammaproteobacteria). Springer New York, New York, NY, p 63.
- Saettler AW (1989a) Assessment of yield loss caused by common blight of beans in Uganda. *Annu Rep Bean Improv Coop* 35:113–114.
- Saettler AW (1989b) Common bacterial blight. In: Schwartz HF, Pastor-Corrales MA (eds) *Bean Production Problems in the Tropics*, Second ed. CIAT, Cali, Colombia, pp 261–283.
- Saettler A, Ishimuru C, Mohan S, Franc G (2005) Halo blight. In: Schwartz H, Steadman J, Hall R, Forster R (eds) *Compendium of bean diseases*, Second ed. APS Press, American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota, pp 36–37.
- Saiki R, Gelfand D, Stoffel S, et al (1988) Primer-directed enzymatic amplification of DNA with a thermostable DNA polymerase. *Science* 239:487–491. doi: 10.1126/science.2448875.
- Saikia R, Kumar R, Singh T, Srivastava AK, Arora DK, Lee MW (2004) Induction of defense related enzymes and pathogenesis related proteins in *Pseudomonas fluorescens*-treated chickpea in response to infection by *Fusarium oxysporum* f.sp. *ciceri*. *Mycobiology* 32:47–52. doi: 10.4489/MYCO.2004.32.1.047.
- Samayoa F (2010) Explotación de la nueva variación genética y mejora genética del complejo de *Phaseolus vulgaris* L. Tesis MSc. IAMZ-CIHEAM. Zaragoza, España.

- Santalla M, Rodiño AP, De Ron A (2002) Allozyme evidence supporting southwestern Europe as a secondary center of genetic diversity for the common bean. *Theor Appl Genet* 104:934–944. doi: 10.1007/s00122-001-0844-6.
- Santalla M, Monteagudo AB, González AM, De Ron AM (2004) Agronomical and quality traits of runner bean germplasm and implications for breeding. *Euphytica* 135:205–215. doi: 10.1023/B:EUPH.0000014912.07993.e7.
- Santini L, Munhoz C de F, Bonfim MF, et al (2016) Host transcriptional profiling at early and later stages of the compatible interaction between *Phaseolus vulgaris* and *Meloidogyne incognita*. *Phytopathology* 106:282–294. doi: 10.1094/PHYTO-07-15-0160-R.
- Santos A, Bressan-Smith R (2003) Genetic linkage map of *Phaseolus vulgaris* and identification of QTLs responsible for resistance to *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*. *Fitopatol Bras* 28:5–10.
- Sato S, Nakamura Y, Kaneko T, et al (2008) Genome structure of the legume, *Lotus japonicus*. *DNA Res* 15:227–239. doi: 10.1093/dnares/dsn008.
- Sauer CO (1966) *The early Spanish Main*. Berkeley University of California Press, Berkeley.
- Schaad NW, Cheong SS, Tamaki S, et al (1995) A combined biological and enzymatic amplification (BIO-PCR) technique to detect *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* in bean seed extracts. *Phytopathology* 85:243–248.
- Schlueter JA, Goicoechea JL, Collura K, et al (2008) BAC-end sequence analysis and a draft physical map of the common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) genome. *Trop Plant Biol* 1:40–48. doi: 10.1007/s12042-007-9003-9.
- Schmutz J, Cannon SB, Schlueter J, et al (2010) Genome sequence of the palaeopolyploid soybean. *Nature* 463:178–183. doi: 10.1038/nature08670.

- Schmutz J, McClean PE, Mamidi S, et al (2014) A reference genome for common bean and genome-wide analysis of dual domestications. *Nat Genet* 46:707–13. doi: 10.1038/ng.3008.
- Schneider KA, Rosales-Serna R, Ibarra-Perez F, et al (1997) Improving common bean performance under drought stress. *Crop Sci* 37:43. doi: 10.2135/cropsci1997.0011183X003700010007x.
- Schuster ML, Coyne DP (1975) Genetic variation in bean bacterial pathogens. *Euphytica* 24:143–147. doi: 10.1007/BF00147178.
- Schwartz H (1994) Añublo de halo. In: Pastor-Corrales M, Schwartz H (eds) *Problemas de producción del frijol en los trópicos* 2da edi. CIAT, Cali, Colombia, pp 331–349.
- Schwartz H, Brick M, Harveson R, Franc G (2004) Disease Management. In: Schwartz H, Brick M, Harveson R, Franc G (eds) *Dry bean production and pest management*, 2nd ed. APS Press, Minneapolis, MN, pp 109–143.
- Schwartz H, Steadman J, Hall R, Forster R (2005) *Compendium of bean diseases*. APS Press, American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota.
- Scott ME, Michaels TE (1992) *Xanthomonas* resistance of *Phaseolus* interspecific cross selections confirmed by field performance. *HortScience* 27:348–350.
- Shaner G, Finney RE (1977) The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in knox wheat. *Phytopathology* 67:1051–1056. doi: 10.1094/Phyto-67-1051.
- Shoemaker RC, Polzin K, Labate J, et al (1996) Genome duplication in soybean (*Glycine* subgenus soja). *Genetics* 144:329–38.
- Semagn K, Bjornstad A, Ndjiondjop MN (2006) An overview of molecular marker methods for plants. *African J Biotechnol* 5:2540–2568. doi: 10.5897/AJB2006.000-5110.

- Shi C, Navabi A, Yu K, et al (2011) Association mapping of common bacterial blight resistance QTL in Ontario bean breeding populations. *BMC Plant Biol* 11:52. doi: 10.1186/1471-2229-11-52.
- Shi W, Hao L, Li J, et al (2014) The *Gossypium hirsutum* WRKY gene GhWRKY39-1 promotes pathogen infection defense responses and mediates salt stress tolerance in transgenic *Nicotiana benthamiana*. *Plant Cell Rep* 33:483–498. doi: 10.1007/s00299-013-1548-5.
- Sicard D, Nanni L, Porfiri O, et al (2005) Genetic diversity of *Phaseolus vulgaris* L. and *P. coccineus* L. landraces in central Italy. *Plant Breed* 124:464–472. doi: 10.1111/j.1439-0523.2005.01137.x.
- Sijam K, Chang CJ, Gitaitis RD (1991) An agar medium for the isolation and identification of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* from seed. *Phytopathology* 81:831–834. doi: 10.1094/Phyto-81-831.
- Silva GF da, Santos JB dos, Ramalho MAP (2003) Identification of SSR and RAPD markers linked to a resistance allele for angular leaf spot in the common bean (*Phaseolus vulgaris*) line ESAL 550. *Genet Mol Biol* 26:459–463. doi: 10.1590/S1415-47572003000400009.
- Singh RK, Chaudhary BD (1985) *Biometrical methods in quantitative genetic analysis*. Kalyani Publishers, New Delhi, Ludhiana, India. 39-78.
- Singh SP, Gepts P, Debouck DG (1991a) Races of common bean (*Phaseolus vulgaris*, Fabaceae). *Econ Bot* 45:379–396. doi: 10.1007/BF02887079.
- Singh SP, Gutiérrez JA, Molina A, et al (1991b) Genetic diversity in cultivated common bean: II. Marker-based analysis of morphological and agronomic traits. *Crop Sci* 31:23. doi: 10.2135/cropsci1991.0011183X003100010005x.
- Singh SP, Nodari R, Gepts P (1991c) Genetic Diversity in cultivated common bean: I. Allozymes. *Crop Sci* 31:19. doi: 10.2135/cropsci1991.0011183X003100010004x.
- Singh S (1992) Common bean improvement in the tropics. *Plant Breed Rev* 10:199–269. doi: 10.1002/9780470650011.ch7.

- Singh S (1999a) Common bean improvement in the twenty-first century. Springer, Netherlands. doi: 10.1007/978-94-015-9211-6_1.
- Singh SP (1999b) Production and Utilization. In: Singh SP (ed) Common Bean Improvement in the Twenty-First Century. Springer, Netherlands, pp 1–24. doi: 10.1007/978-94-015-9211-6_1.
- Singh SP, Muñoz CG (1999) Resistance to Common Bacterial Blight among *Phaseolus* species and common bean improvement. *Crop Sci* 39:80. doi: 10.2135/cropsci1999.0011183X003900010013x.
- Singh SP, Morales FJ, Miklas PN, Teraín H (2000) Selection for bean golden mosaic resistance in intra- and interracial bean populations. *Crop Sci* 40:1565. doi: 10.2135/cropsci2000.4061565x.
- Singh SP (2001) Broadening the genetic base of common bean cultivars. *Crop Sci* 41:1659. doi: 10.2135/cropsci2001.1659.
- Singh SP, Schwartz HF (2010) Breeding common bean for resistance to diseases: a review. *Crop Sci* 50:2199. doi: 10.2135/cropsci2009.03.0163.
- Sitte P, Weiler E, Kadereit J, et al (2004) Strasburger: Tratado de Botánica, 35 ed. Omega, Barcelona.
- Smartt J (1988) Morphological, physiological and biochemical changes in *Phaseolus* beans under domestication. In: Gepts P (ed) Genetic resources of *Phaseolus* beans. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, the Netherlands, pp 143–161. doi: 10.1007/978-94-009-2786-5.
- Song H, Nan Z (2014) Genome-wide identification and analysis of WRKY transcription factors in *Medicago truncatula*. *Hered* 36:152–68. doi: 10.3724/SP.J.1005.2014.00152.
- Sonnante G, Stockton T, Nodari RO, et al (1994) Evolution of genetic diversity during the domestication of common-bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Theor Appl Genet* 89:629–635. doi: 10.1007/BF00222458.

- St.Clair DA (2010) Quantitative disease resistance and quantitative resistance loci in breeding. *Annu Rev Phytopathol* 48:247–268. doi: 10.1146/annurev-phyto-080508-081904.
- Staub J, Bacher J, Poetter K (1996) Sources of potential errors in the application of Random Amplified Polymorphic DNAs in cucumber. *HortScience* 31:262–266.
- Stavely JR (1984) Pathogenic specialization in *Uromyces phaseoli* in the United States and rust resistance in beans. *Plant Dis* 68:95–99. doi: 10.1094/PD-69-95.
- Stavely J, McMillan R, Beaver J, Miklas P (2001) Release of three McCaslan type, indeterminate, rust and golden mosaic resistant snap bean germplasm lines BelDade RGMR 4, 5 and 6. *Annu Rep Bean Improv Coop* 44:197–198.
- Sun X-Y, Wu K, Zhao Y, et al (2009) QTL analysis of kernel shape and weight using recombinant inbred lines in wheat. *Euphytica* 165:615–624. doi: 10.1007/s10681-008-9794-2.
- Tang L, Cai H, Zhai H, et al (2014) Overexpression of *Glycine soja* *WRKY20* enhances both drought and salt tolerance in transgenic alfalfa (*Medicago sativa* L.). *Plant Cell, Tissue Organ Cult* 118:77–86. doi: 10.1007/s11240-014-0463-y.
- Tao Z, Liu H, Qiu D, et al (2009) A pair of allelic *WRKY* genes play opposite roles in rice-bacteria interactions. *Plant Physiol* 151:936–48. doi: 10.1104/pp.109.145623.
- Tar'an B, Michaels TE, Pauls KP (2001) Mapping genetic factors affecting the reaction to *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* in *Phaseolus vulgaris* L. under field conditions. *Genome* 44:1046–1056. doi: 10.1139/g01-099.
- Tar'an B, Michaels TE, Pauls KP (2002) Genetic mapping of agronomic traits in common bean. *Crop Sci* 42:544–556. doi: 10.2135/CROPSCI2002.5440.
- Taylor JH, Innes NL, Dudley CL, Griffiths WA (1978) Sources and inheritance of resistance to halo-blight of *Phaseolus* beans. *Ann Appl Biol* 90:101–110.

- Taylor JD, Teverson DM, Allen DJ, Pastor-Corrales MA (1996a) Identification and origin of races of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* from Africa and other bean growing areas. *Plant Pathol* 45:469–478. doi: 10.1046/j.1365-3059.1996.d01-147.x.
- Taylor JD, Teverson DM, Davis JHC (1996b) Sources of resistance to *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* races in *Phaseolus vulgaris*. *Plant Pathol* 45:479–485. doi: 10.1046/j.1365-3059.1996.d01-148.x.
- Teixeira FF, Dos Santos JB, Ramalho MAP, et al (2005) QTL mapping for angular leaf spot in common bean using microsatellite markers. *Crop Breed Appl Biotechnol* 5:272–278.
- Terán H, Singh SP (2002) Comparison of sources and lines selected for drought resistance in common bean. *Crop Sci* 42:64–70. doi: 10.2135/CROPSCI2002.6400.
- Terán H, Lema M, Webster D, Singh SP (2009) 75 years of breeding pinto bean for resistance to diseases in the United States. *Euphytica* 167:341–351. doi: 10.1007/s10681-009-9892-9.
- Teverson DM (1991) Genetics of pathogenicity and resistance in halo-blight disease of beans in Africa. PhD Dissertation, University of Birmingham, UK.
- Thibivilliers S, Joshi T, Campbell KB, et al (2009) Generation of *Phaseolus vulgaris* ESTs and investigation of their regulation upon *Uromyces appendiculatus* infection. *BMC Plant Biol* 9:46. doi: 10.1186/1471-2229-9-46.
- Thomas C V., Waines JG (1984) Fertile backcross and allotetraploid plants from crosses between tepary beans and common beans. *J Hered* 75:93–98.
- Tian J, Venkatachalam P, Liao H, et al (2007) Molecular cloning and characterization of phosphorus starvation responsive genes in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Planta* 227:151–165. doi: 10.1007/s00425-007-0603-2.

- Torres JP, Silva Júnior TAF da, Maringoni AC (2009) Detecção de *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli* em sementes de feijoeiro provenientes do estado do Paraná, Brasil. *Summa Phytopathol* 35:136–139. doi: 10.1590/S0100-54052009000200010.
- Trabanco N, Asensio-Manzanera MC, Pérez-Vega E, et al (2014) Identification of quantitative trait loci involved in the response of common bean to *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*. *Mol Breed* 33:577–588. doi: 10.1007/s11032-013-9974-1.
- Tripathi P, Rabara RC, Langum TJ, et al (2012) The WRKY transcription factor family in *Brachypodium distachyon*. *BMC Genomics* 13:270. doi: 10.1186/1471-2164-13-270.
- Trujillo J, Saettler A (1981) Un nuevo método para el mantenimiento de bacterias fitopatógenas que atacan al cultivo de caraota (*Phaseolus vulgaris* L.). *Rev Fac Agron UCV* 12:23–33.
- Tsiamis G, Mansfield JW, Hockenhull R, et al (2000) Cultivar-specific avirulence and virulence functions assigned to *avrPphF* in *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*, the cause of bean halo-blight disease. *EMBO J* 19:3204–14. doi: 10.1093/emboj/19.13.3204.
- Vallad G, Rivkin M, Vallejos C, McClean P (2001) Cloning and homology modelling of a Pto-like protein kinase family of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Theor Appl Genet* 103:1046–1058. doi: 10.1007/s001220100705.
- Valladares-Sanchez NE, Coyne DP, Schuster ML (1979) Differential reaction of leaves and pods of *Phaseolus* germplasm to strains of *Xanthomonas phaseoli* and transgressive segregation for tolerance from crosses of susceptible germplasm. *J Am Soc Hortic Sci* 104:648–654.
- Vallejos CE, Sakiyama NS, Chase CD (1992) A molecular marker-based linkage map of *Phaseolus vulgaris* L. *Genetics* 131:733–40.

- Vallejos C, Skroch P, Nienhuis J (2001) *Phaseolus vulgaris* -The common bean integration of RFLP and RAPD based linkage maps. In: Phillips R, Vasil I (eds) DNA Based Markers in Plants, 2nd ed. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, the Netherlands, pp 301–317. doi: 10.1007/978-94-015-9815-6.
- Vallejos CE, Astua-Monge G, Jones V, et al (2006) Genetic and molecular characterization of the *I* locus of *Phaseolus vulgaris*. *Genetics* 172:1229–42. doi: 10.1534/genetics.105.050815.
- Vandemark GJ, Fourie D, Larsen RC, Miklas PN (2009) Interactions between QTL SAP6 and SU91 on resistance to common bacterial blight in red kidney bean and pinto bean populations. *Euphytica* 170:371–381. doi: 10.1007/s10681-009-0013-6.
- Vandemark GJ, Fourie D, Miklas PN (2008) Genotyping with real-time PCR reveals recessive epistasis between independent QTL conferring resistance to common bacterial blight in dry bean. *Theor Appl Genet* 117:513–522. doi: 10.1007/s00122-008-0795-2.
- Vanderborght T (1983) Increasing seed of *Phaseolus coccineus* L. *Plant Genet Resour Newsl* 53:17–18.
- Vanhouten W, MacKenzie S (1999) Construction and characterization of a common bean bacterial artificial chromosome library. *Plant Mol Biol* 40:977–983. doi: 10.1023/A:1006234823105.
- Van Ooijen J (2006) JoinMap 4. Software for the calculation of genetic linkage maps in experimental populations.
- Varshney RK, Chen W, Li Y, et al (2012) Draft genome sequence of pigeonpea (*Cajanus cajan*), an orphan legume crop of resource-poor farmers. *Nat Biotechnol* 30:83–89. doi: 10.1038/nbt.2022.
- Varshney RK, Song C, Saxena RK, et al (2013) Draft genome sequence of chickpea (*Cicer arietinum*) provides a resource for trait improvement. *Nat Biotechnol* 31:240–246. doi: 10.1038/nbt.2491.

- Vásquez J, Sánchez-Yélamo M, Carrillo J (2000) Marcadores morfológicos y bioquímicos. En: Nuez F, Carrillo J (eds) Los marcadores genéticos en la mejora vegetal. Editorial de la Universidad Politécnica de Valencia.
- Vauterin L, Hoste B, Kersters K, Swings J (1995) Reclassification of *Xanthomonas*. Int J Syst Bacteriol 45:472–489. doi: 10.1099/00207713-45-3-472.
- Velich I, Szarka J, Neda P (1994) Biotic and abiotic stresses in the bean: I. Genetic background of complex resistance to bacterial diseases. Hort Sci 26:49–53.
- Venugopal SC, Chanda B, Vaillancourt L, Kachroo A, Kachroo P (2009). The common metabolite glycerol-3-phosphate is a novel regulator of plant defense signaling. Plant Signal Behav 4:746–749. doi: 10.4161/psb.4.8.9111.
- Villar M, Lefèvre F, Bradshaw HD, Teissier du Cros E (1996) Molecular genetics of rust resistance in poplars (*Melampsora larici-populina* Kleb/*Populus* sp.) by bulked segregant analysis in a 2 x 2 factorial mating design. Genetics 143:531–6.
- Villordo-Pineda E, González-Chavira MM, Giraldo-Carbajo P, et al (2015) Identification of novel drought-tolerant-associated SNPs in common bean (*Phaseolus vulgaris*). Front Plant Sci 6:546. doi: 10.3389/fpls.2015.00546.
- Viteri DM, Cregan PB, Trapp JJ, et al (2015) A new common bacterial blight resistance QTL in VAX 1 common bean and interaction of the new QTL, SAP6, and SU91 with bacterial Strains. Crop Sci 54:1598. doi: 10.2135/cropsci2014.01.0008.
- Vlasova A, Capella-Gutiérrez S, Rendón-Anaya M, et al (2016) Genome and transcriptome analysis of the Mesoamerican common bean and the role of gene duplications in establishing tissue and temporal specialization of genes. Genome Biol 17:32. doi: 10.1186/s13059-016-0883-6.
- Voorrips RE (2002) MapChart: software for the graphical presentation of linkage maps and QTLs. J Hered 93:77–8. doi: 10.1093/JHERED/93.1.77.
- Walker J, Patel P (1964) Inheritance of resistance to halo blight in bean. Phytopathology 54:952–954.

- Wallen VR, Jackson HR (1975) Model for yield loss determination of bacterial blight of field beans utilizing aerial infrared photography combined with field plot studies. *Phytopathology* 65:942–948. doi: 10.1094/Phyto-65-942.
- Wang C, Rutledge J, Gianola D (1994) Bayesian analysis of mixed linear models via Gibbs sampling with an application to litter size in Iberian pigs. *Genet Sel Evol* 26:91. doi: 10.1186/1297-9686-26-2-91.
- Wang H, Avci U, Nakashima J, et al (2010) Mutation of WRKY transcription factors initiates pith secondary wall formation and increases stem biomass in dicotyledonous plants. *Proc Natl Acad Sci U S A* 107:22338–43. doi: 10.1073/pnas.1016436107.
- Wang N, Xia E-H, Gao L-Z (2016) Genome-wide analysis of WRKY family of transcription factors in common bean, *Phaseolus vulgaris*: Chromosomal localization, structure, evolution and expression divergence. *Plant Gene* 5:22–30. doi: 10.1016/j.plgene.2015.11.003.
- Wang S, Bai Y, Shen C, Wu Y, Zhang S, Jiang D, Guilfoyle TJ, Chen M, Qi Y (2010) Auxin-related gene families in abiotic stress response in *Sorghum bicolor*. *Funct Integr Genomics* 10: 533–546. doi: 10.1007/s10142-010-0174-3.
- Wells WC, Isom WH, Waines JG (1988) Outcrossing rates of six common bean lines. *Crop Sci* 28:177. doi: 10.2135/cropsci1988.0011183X002800010038x.
- Williams JGK, Kubelik AR, Livak KJ, et al (1990) DNA polymorphisms amplified by arbitrary primers are useful as genetic markers. *Nucleic Acids Res* 18:6531–6535. doi: 10.1093/nar/18.22.6531.
- Wilson H, Lilly W, Leach J (1965) Bacterial polysaccharides, IV: longevity of *Xanthomonas phaseoli* and *Serratia marcescens* in bacterial exudates. *Phytopathology* 55:1135–1138.
- Wortmann C, Allen D (1994) Constraints on bean production in Africa. *Annu Rept Bean Improv Coop* 37:202–203.
- Wortmann C, Kirby R, Eledu C, Allan D (1998) Atlas of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) production in Africa. CIAT, Cali, Colombia.

- Wright S (1968) The genetics of quantitative variability. In: Wright S (ed) Evolution and genetics of populations. 2nd ed. Volume 1. Chicago, Illinois. University of Chicago Press. p. 373–420.
- Wu J, Wang L, Li L, Wang S (2014) De novo assembly of the common bean transcriptome using short reads for the discovery of drought-responsive genes. PLoS One 9:e109262. doi: 10.1371/journal.pone.0109262.
- Wynne JC, Emery DA, Rice PW (1970) Combining ability estimates in *Arachis hypogaea* L. II. Field performance of F₁ hybrids. Crop Sci 10:713. doi: 10.2135/cropsci1970.0011183X001000060036x.
- Xie Z, Zhang Z-L, Zou X, et al (2006) Interactions of two abscisic-acid induced WRKY genes in repressing gibberellin signaling in aleurone cells. Plant J 46:231–242. doi: 10.1111/j.1365-3113X.2006.02694.x.
- Xu Y, Crouch JH (2008) Marker-assisted selection in plant breeding: from publications to practice. Crop Sci 48:391. doi: 10.2135/cropsci2007.04.0191.
- Yaish MWF, Sosa D, Vences FJ, Vaquero F (2006) Genetic mapping of quantitative resistance to race 5 of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* in common bean. Euphytica 152:397–404. doi: 10.1007/s10681-006-9227-z.
- Yan HH, Mudge J, Kim D-J, et al (2004) Comparative physical mapping reveals features of microsynteny between *Glycine max*, *Medicago truncatula*, and *Arabidopsis thaliana*. Genome 47:141–55. doi: 10.1139/g03-106.
- Yan X, Liao H, Beebe SE, et al (2004) QTL mapping of root hair and acid exudation traits and their relationship to phosphorus uptake in common bean. Plant Soil 265:17–29. doi: 10.1007/s11104-005-0693-1.
- Yang J, Hu CC, Ye XZ, Zhu J (2005) QTL Network–2.0 User Manual.
- Yang K, Tian Z, Chen C, et al (2015) Genome sequencing of adzuki bean (*Vigna angularis*) provides insight into high starch and low fat accumulation and domestication. Proc Natl Acad Sci U S A 112:13213–8. doi: 10.1073/pnas.1420949112.

- Yang P, Chen Z (2001) A family of dispersed repetitive DNA sequences in tobacco contain clusters of W-box elements recognized by pathogen-induced WRKY DNA-binding proteins. *Plant Sci* 161:655–664. doi: 10.1016/S0168-9452(01)00454-X.
- Yang SS, Valdes-Lopez O, Xu WW, et al (2010) Transcript profiling of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) using the GeneChip(R) soybean genome array: optimizing analysis by masking biased probes. *BMC Plant Biol* 10:85. doi: 10.1186/1471-2229-10-85.
- Yang Y, Zhao J, Liu P, Xing H, Li C, Wei G, Kang Z (2013) Glycerol-3-Phosphate metabolism in wheat contributes to systemic acquired resistance against *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. *Plos One* 8:81756. doi:10.1371/journal.pone.0081756.
- Yin G, Xu H, Xiao S, et al (2013) The WRKY transcription factor superfamily: its origin in eukaryotes and expansion in plants. *BMC Evol Biol* 5:1. doi: 10.1186/1471-2229-13-148.
- Yoshii K, Galvez GE, Alvarez G (1978) Screening bean germplasm for tolerance to common blight caused by *Xanthomonas phaseoli* and the importance of pathogenic variation to varietal improvement. *Plant Dis Rep* 62:343–347.
- Young JM, Dye DW, Bradbury JF, et al (1978) A proposed nomenclature and classification for plant pathogenic bacteria. *New Zeal J Agric Res* 21:153–177. doi: 10.1080/00288233.1978.10427397.
- Young ND (1996) QTL mapping and quantitative disease resistance in plants. *Annu Rev Phytopathol* 34:479–501. doi: 10.1146/annurev.phyto.34.1.479.
- Young ND, Debelle F, Oldroyd GED, et al (2011) The *Medicago* genome provides insight into the evolution of rhizobial symbioses. *Nature* 480:520–524. doi: 10.1038/nature10625.
- Yu J, Pressoir G, Briggs WH, et al (2006) A unified mixed-model method for association mapping that accounts for multiple levels of relatedness. *Nat Genet* 38:203–208. doi: 10.1038/ng1702.

- Yu K, Park S, Poysa V, Gepts P (2000a) Integration of simple sequence repeat (SSR) markers into a molecular linkage map of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *J Hered* 91:429–434. doi: 10.1093/jhered/91.6.429.
- Yu K, Park SJ, Poysa V (2000b) Marker-assisted selection of common beans for resistance to common bacterial blight: efficacy and economics. *Plant Breed* 119:411–415. doi: 10.1046/j.1439-0523.2000.00514.x.
- Yu K, Park SJ, Zhang B, et al (2004) An SSR marker in the nitrate reductase gene of common bean is tightly linked to a major gene conferring resistance to common bacterial blight. *Euphytica* 138:89–95. doi: 10.1023/B:EUPH.0000047077.75285.60.
- Yu K, Haffner M, Park S (2006) Construction and characterization of a common bean BAC library. *Annu Rep Bean Improv Coop* 49:78–79.
- Yu ZH, Stall RE, Vallejos CE (1998) Detection of genes for resistance to common bacterial blight of beans. *Crop Sci* 38:1290. doi: 10.2135/cropsci1998.0011183X003800050028x.
- Yuste-Lisbona FJ, Santalla M, Capel C, et al (2012) Marker-based linkage map of Andean common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) and mapping of QTLs underlying popping ability traits. *BMC Plant Biol* 12:136. doi: 10.1186/1471-2229-12-136.
- Yuste-Lisbona FJ, González AM, Capel C, et al (2014a) Genetic analysis of single-locus and epistatic QTLs for seed traits in an adapted × nuña RIL population of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Theor Appl Genet* 127:897–912. doi: 10.1007/s00122-014-2265-3.
- Yuste-Lisbona FJ, González AM, Capel C, et al (2014b) Genetic variation underlying pod size and color traits of common bean depends on quantitative trait loci with epistatic effects. *Mol Breed* 33:939–952. doi: 10.1007/s11032-013-0008-9.
- Zaiter HZ, Coyne DP, Vidaver AK, Steadman JR (1989) Differential reaction of tepary bean lines to *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*. *HortScience* 24:134–137.

- Zamani Z, Bahar M, Jacques MA, et al (2011) Genetic diversity of the common bacterial blight pathogen of bean, *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*, in Iran revealed by rep-PCR and PCR-RFLP analyses. *World J Microbiol Biotechnol* 27:2371–2378. doi: 10.1007/s11274-011-0705-7.
- Zambre M, Geerts P, Maquet A, et al (2001) Regeneration of fertile plants from callus in *Phaseolus polyanthus* Greenman (year bean). *Ann Bot* 88:371–377. doi: 10.1006/anbo.2001.1468.
- Zapata M, Beaver JS, Porch TG (2011) Dominant gene for common bean resistance to common bacterial blight caused by *Xanthomonas axonopodis* pv. *phaseoli*. *Euphytica* 179:373–382. doi: 10.1007/s10681-010-0313-x.
- Zaumeyer WJ, Thomas HR (1957) A monographic study of bean diseases and methods for their control. *USDA Agr Tech Bull* 868:51-53.
- Zhang C-Q, Xu Y, Lu Y, et al (2011) The WRKY transcription factor OsWRKY78 regulates stem elongation and seed development in rice. *Planta* 234:541–554. doi: 10.1007/s00425-011-1423-y.
- Zhang LP, Lin GY, Niño-Liu D, Foolad MR (2003) Mapping QTLs conferring early blight (*Alternaria solani*) resistance in a *Lycopersicon esculentum*×*L. hirsutum* cross by selective genotyping. *Mol Breed* 12:3–19. doi: 10.1023/A:1025434319940.
- Zhang W, Collins A, Maniatis N, et al (2002) Properties of linkage disequilibrium (LD) maps. *Proc Natl Acad Sci U S A* 99:17004–7. doi: 10.1073/pnas.012672899.
- Zhang X, Blair MW, Wang S (2008) Genetic diversity of Chinese common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) landraces assessed with simple sequence repeat markers. *Theor Appl Genet* 117:629–640. doi: 10.1007/s00122-008-0807-2.
- Zhou Y, Yang Y, Zhou X, et al (2016) Structural and Functional Characterization of the VQ Protein Family and VQ Protein Variants from Soybean. *Sci Rep* 6:34663. doi: 10.1038/srep34663.

- Zizumbo-Villarreal D, Colunga-GarcíaMarín P, de la Cruz EP, et al (2005)
Population structure and evolutionary dynamics of wild-weedy-
domesticated complexes of common bean in a Mesoamerican region.
Crop Sci 45:1073. doi: 10.2135/cropsci2004.0340.