

GENÉTICA DE LA RESISTENCIA AL COMPLEJO MANCHA DE ASFALTO EN 18 GENOTIPOS TROPICALES DE MAÍZ

GENETICS OF RESISTANCE TO TAR SPOT COMPLEX IN 18 TROPICAL MAIZE GENOTYPES

Lervin Hernández-Ramos¹, José S. Sandoval-Islas^{1*}, George Mahuku²,
Ignacio Benítez-Riquelme³ y Serafín Cruz-Izquierdo³

¹Postgrado en Fitosanidad-Fitopatología, ³Postgrado en Recursos Genéticos y Productividad-Genética, Campus Montecillo, Colegio de Postgraduados. Km. 36.5 Carr. México-Texcoco. 56230, Montecillo, Texcoco, Edo. de México. ²Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo. Km. 45 Carr. México-Veracruz. 56237, El Batán, Texcoco, Edo. de México.

*Autor para correspondencia (sandoval@colpos.mx)

RESUMEN

El complejo mancha de asfalto (CMA) del maíz (*Zea mays* L.), inducido por los hongos *Phyllachora maydis* Maubl. y *Monographella maydis* Müller & Samuels, es una enfermedad de importancia económica, debido a que provoca severas pérdidas en el rendimiento y deteriora la calidad del forraje. El mejoramiento genético de la resistencia del hospedante a través de la generación de genotipos resistentes representa la medida de control más eficiente para la enfermedad. Se conoce poco respecto a la base genética de la resistencia al CMA, por lo cual se determinaron las aptitudes combinatoria general (ACG) y específica (ACE) de 18 líneas endogámicas S₇ mediante el Modelo I de frecuencias fijas de Griffing, bajo el Método II que incluyó las 18 líneas más sus 153 cruza directas posibles. El diseño experimental fue bloques completos al azar, en 4 ambientes diferentes ubicados en los Estados de Veracruz, Guerrero, Puebla y Oaxaca. Tanto la ACG como la ACE tuvieron efecto significativo ($P < 0.01$), por lo que, tanto los efectos génicos de dominancia como los de aditividad son importantes en la resistencia a la enfermedad. Sin embargo, la ACG fue 45 veces más grande que la ACE, de modo que los efectos génicos aditivos son más importantes, por lo que diversos genes no alelicos están involucrados en resistencia al CMA en maíz, por lo tanto es posible acumular diversos genes en un solo genotipo mediante métodos de mejoramiento genético. Los híbridos más resistentes fueron los derivados de dos líneas con ACG y ACE negativa. Las mejores líneas para producir híbridos altamente resistentes fueron CML-329, CLRCW-105-B y [M37W/ZM607]. La selección recurrente podría ser el método de mejoramiento más útil para acumular e incrementar los niveles de resistencia a la enfermedad en poblaciones sintéticas o compuestas. Los efectos de dominancia fueron los más importantes en algunas cruza específicas.

Palabras clave: *Phyllachora maydis*, *Monographella maydis*, *Zea mays*, análisis dialélico, resistencia a enfermedades, resistencia horizontal.

SUMMARY

Tar spot complex (TSC) of maize (*Zea mays* L.), caused by the fungi *Phyllachora maydis* Maubl. and *Monographella maydis* Müller & Samuels, is a disease of economic importance, as it causes severe losses in yield and forage quality. Genetic improvement of host resistance through the generation of resistant genotypes is the most efficient strategy for managing disease. Little is known about the genetic basis of maize resistance to TSC, therefore general combining ability (GCA) and specific combining ability (SCA) of 18 inbred lines S₇ was determined by the Model I of fixed frequency defined by Griffing, un-

der Method II which included 18 lines plus all its 153 possible single crosses. The experimental was laid out as a randomized complete block design and conducted in 4 different environments in the States of Veracruz, Guerrero, Puebla and Oaxaca. Both GCA and SCA were significant ($P < 0.01$), indicating that both additive and dominant gene effects are important in determining resistance to TSC. However, the GCA was 45 times larger than the SCA, indicating that additive gene effects are most important in TSC resistance and that different non-allelic genes may be involved in conditioning resistance to TSC in maize. It is therefore possible to pyramid or stack different resistance genes in the same background by breeding methods. The most resistant hybrids were derived from two lines with high negative GCA and SCA. The best lines to produce highly resistant hybrids were CML-329, CLRCW-105-B and [M37W/ZM607], which had the best negative GCA effects. Recurrent selection may be the most useful method of improving to accumulate and increase levels of TSC resistance in synthetic or composite populations. Dominance effects were the most important in some crosses.

Index words: *Phyllachora maydis*, *Monographella maydis*, *Zea mays*, diallel analysis, disease resistance, horizontal resistance.

INTRODUCCIÓN

El denominado complejo de la mancha de asfalto (CMA), asociado a los hongos *Phyllachora maydis* Maubl. y *Monographella maydis* Müller & Samuels, es una enfermedad que desde principios de la década de los 90's se ha convertido en el principal factor limitante en la producción de maíz (*Zea mays* L.) en algunas zonas del trópico húmedo, subhúmedo y zonas de transición (Hock *et al.*, 1989) en diversas regiones de México y Centroamérica. La incidencia del CMA provoca severas pérdidas en rendimiento, deteriora la calidad del forraje (Pereyda-Hernández *et al.*, 2009) y tiene el potencial de destruir algunas parcelas en su totalidad. En México la enfermedad se considera potencialmente importante en unas 800 mil hectáreas distribuidas en los Estados de Jalisco, Nayarit, Michoacán, Veracruz, Oaxaca, Chiapas y Guerrero (Gómez *et al.*, 2013).

Para el manejo de la enfermedad, se ha encontrado que

diversos fungicidas son eficaces; sin embargo, su uso es económicamente inviable debido a su alto costo, al equipo de aplicación y al personal que se requiere, aunado al bajo precio del grano en el mercado (Bajet *et al.*, 1994; Hock *et al.*, 1995). La resistencia del hospedante a través de la generación de genotipos resistentes parece ser la medida de control más segura, tanto económica como ambientalmente (Renfro, 1984). El desarrollo de nuevas variedades ha sido la solución más práctica para el control de diversas enfermedades (Thompson *et al.*, 1987). La generación de plantas resistentes al CMA parece ser la alternativa de control más efectiva y viable.

La información sobre la base genética de la resistencia al CMA es limitada; Ceballos y Deutsch (1992) determinaron la presencia de un solo gen dominante controlando la resistencia a la enfermedad. Actualmente se tiene germoplasma de maíz caracterizado como resistente al CMA, por lo que es necesario determinar cómo opera genéticamente la resistencia en estos genotipos, además de estimar parámetros genéticos como su aptitud combinatoria general (ACG) y específica (ACE), con el fin de estimar el comportamiento promedio de cada línea en cruzas híbridas.

Tales datos facilitarán la formación de nuevas variedades híbridas y sintéticas de maíz y la transferencia de la resistencia a líneas o germoplasmas ya conocidos. Los objetivos de esta investigación fueron evaluar 18 líneas endogámicas de maíz con base en su respuesta a la enfermedad del complejo de la mancha de asfalto, estimar los componentes de ACG y ACE y determinar la importancia de los efectos genéticos de dominancia y aditividad mediante un diseño de cruas dialélicas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Material genético

Se emplearon como progenitores a 18 líneas endogámicas S₇ provenientes del grupo Drought Tolerant Maize for Africa (DTMA) del Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT). Las líneas fueron caracterizadas y seleccionadas durante 2011 con base en su resistencia o susceptibilidad al CMA bajo condiciones de infección natural de la enfermedad en los sitios de Chilpancingo, Guerrero (17° 16' N y 99° 29' O) con un clima Aw₁ (x') y en la estación experimental del CIMMYT en Agua Fria, Puebla (20° 29' N y 97° 40' O) con un clima Am (f). Nueve líneas fueron tipificadas fenotípicamente como susceptibles, tres como intermedias y siete como resistentes. El pedigrí y germoplasma base del cual procede cada una de las 18 líneas se muestra en el Cuadro 1. Durante la caracterización de las líneas en la estación de Agua Fria del CIMMYT se realizaron todos los cruzamientos directos posibles para obtener

las 153 cruas que conformaron el diseño dialélico.

Diseño experimental

El experimento estuvo conformado por las 18 líneas parentales, las cuales fueron sembradas en un diseño de bloques completos al azar con tres repeticiones, cada repetición constituida de 10 plantas dentro de un surco de 2 m, con una separación de 20 cm entre plantas y 75 cm entre surcos, para un total de 54 surcos. Las 153 cruas simples se sembraron dentro de la misma parcela y bajo el mismo esquema que las líneas parentales, pero en otro diseño de bloques distinto al de los progenitores.

El experimento fue evaluado en cinco ambientes distintos, donde de manera natural ocurre frecuentemente la incidencia de la enfermedad de la mancha de asfalto, y además históricamente en las parcelas se ha sembrado maíz de manera continua. Los sitios de evaluación en 2012 fueron: Campus Córdoba del Colegio de Postgraduados (18° 51' N y 96° 51' O) con un clima (A) C (m); Comunidad de Cajales en Chilpancingo, Guerrero (17° 16' N y 99° 29' O) con un clima Aw₁ (x') y la Estación experimental del CIMMYT en Agua Fria, Puebla (20° 29' N y 97° 40' O) con un clima Am (f). Durante 2013 los sitios de evaluación fueron el municipio de San Juan Cotzocón, Oaxaca (17° 26' N y 95° 22' O) con un clima Am (f), y la misma localidad de Chilpancingo, Guerrero, denominada Chilpancingo 2013.

Evaluación del CMA

El nivel de daño del CMA se evaluó mediante la escala de severidad propuesta por Ceballos y Deutsch (1992), donde: 0 = Inmune, ninguna o muy pocas lesiones, todas en hojas inferiores a la mazorca; 1 = Altamente resistente, algunas lesiones en hojas inferiores a la mazorca; 2 = Moderadamente resistente, muchas lesiones en hojas inferiores, algunas áreas necróticas, algunas lesiones en hojas superiores; 3 = Moderadamente susceptible, con mayoría de las hojas inferiores necrosadas, muchas lesiones cerca de fusionarse en hojas superiores; 4 = Altamente susceptible, sin tejido verde en hojas inferiores, considerable área foliar necrosada en hojas superiores; 5 = Extremadamente susceptible, planta muerta o con más de 80 % del área necrosada. Se realizaron cuatro evaluaciones a intervalos de 15 d todas después de la etapa de floración. Se calculó el área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE), mediante la fórmula de Tooley y Grau (1984).

Análisis dialélico

Para las variables de ABCPE y severidad final (Y_f) se aplicaron análisis de varianza mediante el procedimiento GLM del paquete estadístico SAS® System 9.0. Las comparaciones

Cuadro 1. Pedigrí, germoplasma base y nivel de resistencia de 18 líneas endogámicas de maíz empleadas como progenitores en el diseño dialélico.

Línea	Pedigrí	Germoplasma	Resistencia al CMA
P1	[M37W/ZM607#bF37sr]	REC/Pob84/KILIMA/MVS/Pob500	Resistente
P2	CIMCALI8843/S9243	CIMCALI	Intermedio
P3	CML-311-B	Pob500	Intermedio
P4	CML-329/MBR c2 am F14	Recy Y. / MBR	Resistente
P5	CL-02520=P25C6H37	Pob25	Resistente
P6	P502-SRc0	Pob502	Resistente
P7	CLRCW-105-B	RCW	Resistente
P8	CML454=CaptMiranda8627	Pob27	Resistente
P9	CML311/MBR C3	Pob500 / MBR	Intermedio
P10	[Pob.SEW-HG”B”xMBR/CML442]	PobSEW / MBR / REC	Susceptible
P11	DTPYC9-F143	DTP	Susceptible
P12	CLA155-B	Pob SA3	Susceptible
P13	DTPWC9-F128	DTP	Susceptible
P14	CLA154-B	Pob SA3	Susceptible
P15	CLA44-B	Pob SA3	Susceptible
P16	CLA46-B	Pob SA5	Susceptible
P17	CLA156-B	Pob SA3	Susceptible
P18	Cuba/Guad C3 F85	-	Susceptible

múltiples de medias se hicieron mediante la prueba de diferencia mínima significativa (LSD, por sus siglas en inglés). Las mismas variables fueron empleadas para el análisis dialélico que se hizo con el Modelo I o de frecuencias fijas propuesto por Griffing (1956), bajo el diseño 2, que incluyó a las líneas parentales más todas las cruzas simples directas, y se descartaron todas las cruzas recíprocas; es decir, se probaron $\frac{1}{2} p(p+1)$ combinaciones. Puesto que el análisis dialélico incluye la descomposición de la suma de cuadrados de los híbridos en ACG y ACE (Zhang y Kang, 1997), se utilizó el Macro Diallel-SAS05 propuesto por Zhang *et al.* (2005). El modelo estadístico lineal modificado por Zhang *et al.* (2005) fue:

$$Y_{ijkl} = \mu + \alpha_i + b_{kl} + v_{ij} + (\alpha v)_{ijl} + e_{ijkl}$$

donde: Y_{ijkl} es el valor de la característica observada de cada unidad experimental (“i” y “j” representan a ambas líneas parentales; “k” es la repetición; “l” son las localidades). μ es la media de la población. α_i es el efecto ambiental. b_{kl} es el bloque o repetición con el efecto ambiental. v_{ij} es el efecto híbrido = $g_i + g_j + s_{ji}$ [donde: g_i es el efecto de la ACG de la línea parental i; g_j es el efecto de ACG para la línea parental j; s_{ji} es el efecto de aptitud combinatoria específica (ACE) para el híbrido F1_{ij}]. $(\alpha v)_{ijl}$ es la interacción entre el híbrido y el ambiente = $(\alpha g)_{il} + (\alpha g)_{jl} + (\alpha s)_{ijl}$ [donde $(\alpha g)_{il}$ es la inte-

racción entre los ambientes y el efecto de ACG del parental i; $(\alpha g)_{jl}$ es la interacción entre la ACG del parental j y los ambientes; $(\alpha s)_{ijl}$ es la interacción del efecto de ACE del híbrido ij con los ambientes]. e_{ijkl} es el efecto residual.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El análisis estadístico mostró diferencias significativas entre ambientes (Cuadro 2), lo que indica una alta variabilidad en la magnitud de la severidad del CMA, reflejada en el grado de severidad observado en las líneas susceptibles *per se*: en Córdoba la severidad final promedio fue de 3.4, en Chilpancingo de 3.6, en Agua Fría de 4.8 y en Chilpancingo 2013 de 4.0; en Oaxaca por una temporada atípica de sequía no se presentó la enfermedad.

Estos resultados indican que *P. maydis* y *M. maydis* son organismos altamente sensibles a las condiciones ambientales y que requieren alta humedad relativa, bajo la observación de que Agua Fría fue el único sitio con riego constante por micro aspersión y es donde la intensidad epidémica de la enfermedad fue mayor. Donahue *et al.* (1991) reportaron una situación similar para *Cercospora zea-maydis*, y señalaron que debido a las variaciones ambientales los sitios de mejoramiento y selección de germoplasma para resistencia deben ser elegidos adecuadamente, y de ser posible irrigar

Cuadro 2. Análisis de varianza para la severidad del CMA en el diseño dialélico mediante las variables área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE) y severidad final de la enfermedad (Y_f) en localidades combinadas.

Fuentes de Variación	GL	Y_f		ABCPE	
		CM	Valor F	CM	Valor F
Ambiente	3	198.04	350.91**	79,484,538	566.08**
Repetición (Amb.)	8	5.73	3.81**	1,750,747	4.16*
Genotipos	170	882.94	60.95**	290,378,334	53.72**
ACG	17	795.96	92.98**	268,724,111	90.79**
ACE	152	88.04	2.05**	23,959,690	1.87**
Amb. x Genotipos	510	298.97	6.88**	47,553,957	4.4**
Amb. x ACG	51	153.79	24.77**	17,586,033	11.386**
Amb. x ACE	459	140.34	3.76**	25,851,486	2.79**
Error	681	113.62		31,662,705	
Total	2051				

*, **Significativo con un valor de probabilidad de 0.05 y 0.01, respectivamente. GL = grados de libertad; CM = cuadrado medio; ACG: aptitud combinatoria general; ACC: aptitud combinatoria específica.

las parcelas para crear las condiciones óptimas para la enfermedad. Este mismo criterio debería ser extendido para el CMA.

También hubo diferencias significativas entre genotipos de maíz ($P < 0.01$), lo que indica que una gran porción de la variación observada es atribuible directamente a los materiales evaluados; las 18 líneas seleccionadas para el análisis dialélico tuvieron un amplio rango de respuesta a la infección por *P. maydis* y *M. maydis*, fenotípicamente expresada desde plantas sin tipo alguno de síntomas hasta plantas con numerosas lesiones y un rápido desarrollo, lo que coincide con lo reportado por Vasal *et al.* (1992). Los valores de ABCPE y Y_f se presentan en el Cuadro 3.

Las líneas P1, P4 y P7 tuvieron los menores índices de severidad de la enfermedad, cercanos a la inmunidad, y sus respectivas cruzas en general fueron las más resistentes, con valores de severidad ≤ 1.5 , mientras que la media general de infección fue de 2.7. En el promedio de combinar las localidades, 17 de los 20 híbridos más resistentes tuvieron como progenitor al menos a una de estas líneas; y la cruza P1 x P7 fue la más resistente. Las nueve líneas tipificadas como susceptibles tuvieron los mayores índices de severidad, particularmente las líneas P11, P14, P15 y P17.

Las cruzas de resistente x susceptible tuvieron una severidad promedio de 2.6 (comportamiento intermedio). Valores similares han sido reportados en maíz para diversas enfermedades, Halseth *et al.* (1991) argumentaron que la naturaleza de este tipo de distribución sugiere que la resistencia es poligénica, mientras que Clements *et al.* (2004) y Hsiao-Yi y Holland (2012) señalaron que esto es evidencia de que la resistencia está controlada por pocos genes y es

parcialmente dominante. No obstante para el CMA esto deberá ser comprobado en poblaciones segregantes.

Entre localidades se observó que la reacción de los genotipos a la enfermedad fue similar, con excepción de las líneas P1 y P4, ya que todos los híbridos que involucraron a una de estas dos líneas fueron más susceptibles en los dos años en Guerrero, con rangos de severidad ≥ 3.5 ; mientras que en los sitios de Córdoba y Agua Fría las mismas cruzas tuvieron rangos de severidad ≤ 2.2 . La situación inversa se presentó para el P7. Dado que actualmente no hay evidencia de la virulencia o existencia de razas en *P. maydis* se sugiere la realización de investigaciones enfocadas a demostrar si existe variabilidad patogénica entre distintas colecciones de aislados del patógeno.

Respecto al análisis dialélico, únicamente se estimaron los efectos de ACG y ACE, ya que de acuerdo con Hallauer y Miranda (1981) la estimación de los componentes de varianza no es apropiada mediante el modelo I de Griffing. La descomposición de la variación entre genotipos reveló que tanto la ACG como la ACE fueron significativas ($P < 0.01$), tanto en localidades combinadas, como dentro de cada sitio. Sin embargo, el cuadrado medio de la ACG fue de 45 y 55 veces más grande que el cuadrado medio de la ACE a nivel de localidades combinadas, obtenido mediante las variables Y_f y ABCPE respectivamente.

Dentro de cada localidad la ACG y ACE tuvieron el mismo patrón de comportamiento. De esto se infiere que los efectos génicos de dominancia posiblemente influyen en la resistencia a *P. maydis* y *M. maydis*; sin embargo, los efectos génicos aditivos parecen ser los más importantes en la resistencia a la enfermedad, lo que da la oportunidad de que los

Cuadro 3. Valores de severidad del CMA mediante las variables ABCPE y severidad final (Y_f) registradas en las 18 líneas progenitoras que conformaron el diseño dialélico, tanto para localidades individuales como en el promedio de las localidades combinadas.

Localidades combinadas			Córdoba, Veracruz			Chilpancingo, Guerrero			Agua Fria, Puebla		
Línea [†]	Y_f ^{††}	ABCPE	Línea	Y_f	ABCPE	Línea	Y_f	ABCPE	Línea	Y_f	ABCPE
P7	0.4 a	250 a	P4	0 a	0 a	P7	0 a	150 a	P4	0 a	133 a
P1	0.5 a	344 ab	P1	0.3 a	66 a	P8	1.8 b	650 ab	P1	0 a	150 a
P4	0.5 a	305 ab	P7	0.5 a	316 ab	P2	2 b	1016 bcd	P6	0.5 ab	283 a
P8	1.2 b	621 bc	P8	0.5 a	100 a	P1	2 b	816 abc	P5	0.6 bc	333 a
P6	1.2 b	666 bc	P6	1.5 b	600 abc	P4	2.1 bc	783 abc	P7	0.6 bc	283 a
P5	2.2 c	837 cd	P18	2.3 bc	1316 cde	P6	2.2 bcd	1275 bcdef	P8	0.6 bc	766 b
P3	2.5 cd	1055 de	P5	2.5 cd	700 abc	P9	2.3 bcd	1183 bcde	P3	1.1 c	800 b
P2	2.5 cd	1075 de	P3	2.5 cd	1083 bcd	P18	2.3 bcd	1216 bcde	P2	1.8 d	950 b
P18	2.8 de	1766 f	P9	2.5 cd	1125 bcd	P3	2.5 bcde	1283 bcdef	P9	3.5 e	1750 c
P9	3 e	1381 e	P10	2.7 cde	1300 cde	P5	2.5 bcde	1433 cdefg	P10	4 ef	2400 d
P10	3.1 e	1762 f	P2	3 cdef	1350 cde	P16	3 cdef	1533 cdefgh	P12	4.3 fg	2566 d
P16	3.8 f	2312 ghij	P13	3.1 cdef	1600 def	P10	3 cdef	1433 cdefg	P13	4.3 fg	2550 d
P12	3.8 f	2111 fgh	P12	3.3 defg	1816 defg	P15	3.1 def	1600 defgh	P14	4.8 gh	2966 ef
P11	3.8 f	2611 j	P11	3.5 efgh	2333 fg	P17	3.3 ef	1916 efgh	P18	4.8 gh	2766 de
P13	3.9 f	2066 fg	P14	3.7 fgh	2100 efg	P14	3.5 f	2166 gh	P15	5 h	3100 ef
P15	4.0 f	2233 ghi	P15	4.1 gh	2000 efg	P11	3.5 f	2266 h	P11	5 h	3233 f
P17	4.0 f	2511 ij	P16	4.2 h	2425 fg	P12	3.6 f	1950 efgh	P16	5 h	3016 ef
P14	4.0 f	2450 hij	P17	4.3 h	2533 g	P13	3.8 f	2050 fgh	P17	5 h	3083 ef

[†]Medias con letras iguales no son estadísticamente diferentes (LSD, 0.01). ^{††} Los progenitores están ordenados en cada localidad en base a la magnitud de resistencia registrada con Y_f . ^{†††} Con base en la escala de severidad propuesta por Ceballos y Deutsch (1992), donde 0 = inmune y 5 = extremadamente susceptible.

genes de resistencia puedan ser acumulados. Es decir, en estas líneas debe primero agotarse la varianza genética aditiva debida a la ACG mediante selección recurrente, para después aprovechar la ACE en cruzamientos específicos. Al respecto Vanegas-Angaritas *et al.* (2007) obtuvieron resultados similares para el patosistema maíz - *Cercospora* spp., y llegaron a conclusiones similares.

Estos resultados coinciden parcialmente con los reportados por Ceballos y Deutsch (1992), quienes concluyeron que tanto la ACG como la ACE fueron significativas; sin embargo, atribuyeron la resistencia al CMA, en dos de las tres líneas que evaluaron, a la presencia de un solo gen dominante. Vasal *et al.* (1992) también concluyeron que la resistencia es monogénica, pero con diferente acción génica: un gen con dominancia completa y otro gen que confiere la resistencia de manera recesiva.

En cambio, en nuestro grupo de líneas los efectos aditivos fueron los de mayor importancia. En esta circunstancia la divergencia posiblemente es debida al número de líneas empleadas, pues con 18 progenitores genéticamente distin-

tos el rango de respuesta a la infección por *P. maydis* y *M. maydis* es mayor, lo que amplía la oportunidad de detectar genotipos donde la resistencia poligénica se exprese completamente debido a la falta de genes mayores, tal como en las líneas P5, P6 y P8 que mostraron buenos niveles de resistencia sin llegar a ser inmunes como las líneas P1 y P4.

Del análisis dialélico los valores de ACG negativos indican una contribución hacia resistencia, mientras que los valores positivos representan lo opuesto (Cuadro 4). Con base en los efectos de ACG en localidades combinadas, los mejores progenitores para producir híbridos con altos niveles de resistencia al CMA son P4, P1 y P7, donde los efectos de ACG fueron negativos y significativamente diferentes de cero; en cambio las líneas P11 y P15 tuvieron la mayor ACG positiva y fueron los más susceptibles. Debido a que la interacción genotipo por ambiente fue significativa, los valores de ACG de los 18 progenitores se modificaron ligeramente entre ambientes; así, en Córdoba y Agua Fria sobresalió P4, mientras en Chilpancingo en los dos ciclos el P7 tuvo la mejor ACG.

Cuadro 4. Efectos de ACG estimados para las 18 líneas endogámicas mediante las variables ABCPE y severidad final (Y_f), tanto para localidades individuales como combinadas.

Loc. combinadas			Córdoba		Chilpancingo		Agua Fría		Chilpan2013	
Línea	Y_f [†]	ABCPE ^{††}	Y_f	ABCPE	Y_f	ABCPE	Y_f	ABCPE	Y_f	
P4	-0.94**	-679.4**	P4	-1.36**	-794.7**	P7	-1.03**	-485.0**	P4	-1.49**
P1	-0.83**	-523.7**	P1	-0.89**	-575.4**	P8	-0.67**	-407.9**	P1	-1.15**
P7	-0.80**	-393.2**	P7	-0.56**	-264.4**	P1	-0.44**	-377.6**	P6	-0.73**
P8	-0.44**	-261.3**	P8	-0.38**	-222.5**	P3	-0.35**	-124.0**	P7	-0.62**
P6	-0.41**	-250.5**	P6	-0.23**	-198.7**	P4	-0.34**	-324.6**	P5	-0.61**
P5	-0.15	-157.4**	P5	-0.05	-84.0	P6	-0.19**	-173.4**	P8	-0.47**
P3	-0.09	-128.6*	P3	-0.02	-52.5	P2	-0.13	-37.7	P3	-0.36**
P2	-0.07	-35.7	P9	0.06	-51.1	P5	-0.07	-75.2	P2	-0.16**
P9	0.27**	62.7	P2	0.18**	62.8	P9	0.32**	111.1*	P9	0.29**
P18	0.31**	242.8**	P13	0.26**	84.2	P13	0.35**	187.3**	P13	0.55**
P13	0.41**	196.1**	P12	0.53**	306.8**	P10	0.38**	201.6**	P12	0.68**
P12	0.54**	332.8**	P14	0.58**	343.2**	P16	0.40**	239.8**	P14	0.98**
P10	0.63**	412.7**	P10	0.63**	447.1**	P12	0.46**	277.8**	P10	1.03**
P17	0.68**	486.3**	P16	0.68**	380.2**	P17	0.54**	362.3**	P16	1.04**
P16	0.68**	421.4**	P17	0.75**	478.3**	P14	0.64**	358.7**	P11	1.04**
P14	0.69**	425.8**	P15	0.77**	416.8**	P15	0.66**	442.7**	P17	1.11**
P11	0.77**	611.5**	P11	0.81**	622.5**	P11	0.74**	549.2**	P15	1.14**
P15	0.78**	508.5**	P18	-	-	P18	-	-	P18	-

*, ** Significativamente diferente de cero y con un valor de probabilidad de 0.05 y 0.01 respectivamente. [†] Y_f = efectos de ACG estimados con la severidad final de la enfermedad. ^{††} ABCPE = efectos de ACG estimados con el área bajo la curva del progreso de la enfermedad.

El análisis estadístico de la ACG permitió detectar aquellas líneas que contribuyen con más del 15 % de resistencia o susceptibilidad, las líneas P2, P3, P5 y P9 tuvieron los efectos de ACG más cercanos a cero, siendo no significativos; indicando que el comportamiento fenotípico de los híbridos en los que participan puede ser determinado únicamente por la ACG de la línea con que hayan sido hibridados; es decir, no contribuyen ni con resistencia ni con susceptibilidad. Las líneas P6 y P8 tuvieron valores de ACG negativos, que indican que contribuyen con resistencia; sin embargo, no fueron las líneas más resistentes en ambiente alguno y ninguna exhibió inmunidad. Aun así, los niveles de resistencia son adecuados para el control de la enfermedad.

Las líneas P1, P4 y P7 tuvieron en general los mayores efectos negativos de ACG, y fueron inmunes a la enfermedad como líneas, y con una severidad promedio de 2.5 en combinaciones híbridas con materiales susceptibles. Ceballos y Deutsch (1992) concluyeron la existencia de un solo gen dominante que controla la resistencia al CMA, por lo que las líneas P1, P4 y P7 podrían tener un fondo genético similar al reportado por estos autores, con la diferencia de que la dominancia es parcial. Este amplio rango de respues-

tas a la infección de *P. maydis* sugiere la posibilidad de que en la resistencia estén involucrados distintos genes no alélicos que operan tanto aditiva como dominantemente. Según Vanderplank (1984) tanto la resistencia monogénica como la poligénica pueden subsistir en una misma planta en proporciones variables. Por su parte, Renfro (1984) señaló que en maíz la situación ideal sería la combinación de los dos sistemas operando en forma conjunta.

Generalmente las líneas con mayor ACG negativa dieron origen a los híbridos más resistentes; en contraste en el patosistema *C. zea-maydis*, Ulrich *et al.* (1990) determinaron que las líneas con mayor ACG negativa no siempre producían los híbridos más resistentes, por lo que infirieron que la evaluación es necesaria para diferenciar los distintos niveles de resistencia de las líneas que los componen. En nuestro estudio el comportamiento fenotípico de las líneas *per se* provee un buen criterio para predecir su comportamiento en cruza híbridas (salvo que la ACE sea significativa).

En los híbridos susceptibles se observó que, además de que ambos progenitores tuvieron una ACG positiva, 12 de

las 20 cruas más susceptibles involucraron cruzamientos entre los progenitores P14, P15, P16 y P17, líneas que tienen en común el haber sido derivadas de la población SA3 desarrolladas por el Centro Internacional de Agricultura Tropical en Colombia. Del mismo modo De la Cruz *et al.* (2003) y Reyes *et al.* (2004) encontraron que las cruas formadas entre líneas derivadas de una misma población tuvieron los menores rendimientos y valores no favorables de ACE; lo que atribuyeron a una baja heterosis.

En contraparte, para el patosistema *Fusarium verticillioides*, Hsiao-Yi y Holland (2012) determinaron que los mejores híbridos con la mayor ACE negativa (indicando que fueron más resistentes de lo esperado) correspondieron a cruas entre distintos grupos heteróticos, lo que permite inferir que una alta heterosis es fundamental. En nuestro estudio las líneas que son derivadas de la población SA3 no pueden aprovechar tal heterosis puesto que en el germoplasma de origen no existe gen alguno de resistencia al CMA.

Debido a que la ACE también tuvo efecto significativo se puede concluir que en algunas cruas específicas los efectos de dominancia fueron los efectos genéticos más importantes, puesto que esos híbridos no reaccionaron conforme a lo esperado por la ACG de sus progenitores. El análisis estadístico mostró diferencias significativas en ACE a las cruas que se desviaron en más de 50 % del comportamiento esperado con base en la suma de la ACG de sus progeni-

tores. En localidades combinadas 14 híbridos tuvieron ACE significativa, coincidiendo con los híbridos que tuvieron la mayor ACE en cada localidad (Cuadro 5).

Los híbridos con mayor ACE positiva (más susceptibles) fueron los que involucran a la línea P7 con cualquiera de los progenitores derivados de la población SA3, y estas cruas fueron mucho más susceptibles de lo esperado, por lo que es posible suponer que en la composición genética de las líneas P14, P15, P16 y P17 existen genes que modifican la expresión de la resistencia del P7, ya que el valor fenotípico de estas líneas con P7 fueron estadísticamente igual al de híbridos provenientes de dos líneas susceptibles.

En cambio, las cruas con mayor ACE negativa resultaron más resistentes de lo esperado; aunque fueron menos frecuentes que los híbridos con valores positivos. No obstante, estas cruas de alta ACE no fueron las más resistentes al CMA, por lo que esta resistencia no se puede atribuir únicamente a los altos efectos de ACE, lo que confirma que la ACG (efectos aditivos) es el factor genético más importante. Por ejemplo, la cruza P5 x P11 tuvo la mayor ACE negativa en Agua Fría, pero no formó parte de los 20 híbridos más resistentes. En general las cruas altamente resistentes provinieron de dos líneas con alta ACG negativa y con un valor de ACE negativo. A conclusiones similares llegaron De-la Cruz *et al.* (2003) y Reyes *et al.* (2004) para la variable rendimiento, aunque en esta característica los efectos positivos de ACG y ACE son ambos favorables.

Cuadro 5. Efectos de aptitud combinatoria específica (ACE) estimados con las variables de área bajo la curva del progreso de la enfermedad (ABCPE) y severidad final (Y_f) para localidades combinadas.

Híbrido	ABCPE				Severidad Final			
	ACE	ABCPE	ACG _i	ACG _j	ACE	Y_f	ACG _i	ACG _j
P4 x P11	-403.5**	1022	-679	611.5	-	-	-	-
P1 x P17	-481.3**	1400	-624	626	-0.59**	2.3	-0.83	0.68
P3 x P8	470.6**	1867	-210	-197	0.48*	3.0	-0.09	-0.44
P8 x P11	-	-	-	-	0.56*	4.2	-0.44	0.77
P1 x P11	346.1**	2200	-624	651	0.57*	3.5	-0.83	0.77
P7 x P17	328.2*	2467	-417	626	0.59**	4.0	-0.80	0.68
P5 x P17	824.6**	3067	-306	626	0.59**	4.0	-0.15	0.68
P1 x P3	340.5**	1367	-624	-210	0.62**	2.4	-0.83	-0.09
P6 x P11	-	-	-	-	0.66**	3.8	-0.41	0.77
P5 x P15	719.4**	2883	-306	672	0.72**	4.8	-0.15	0.78
P7 x P16	-	-	-	-	0.75**	4.0	-0.80	0.68
P7 x P14	305.6*	2367	-417	549	0.75**	4.5	-0.80	0.69
P7 x P15	337.3**	2383	-417	672	0.89**	4.3	-0.80	0.78

*, ** Significativamente diferente de cero y con un valor de probabilidad de 0.05 y 0.01, respectivamente.

Dado que la resistencia al CMA está dada predominantemente por los efectos génicos aditivos se tiene la posibilidad de que los genes de resistencia puedan ser acumulados mediante selección recurrente y la formación de variedades sintéticas como los métodos más viables para la formación de nuevos materiales con niveles aceptables de resistencia al CMA. Como la ACE también tuvo efectos significativos, se pueden encontrar cruza con un mayor nivel de resistencia al valor esperado por las líneas progenitoras que los conforman, por lo que estas líneas se pueden integrar a programas de mejoramiento genético por hibridación. Además, en estas cruza donde la resistencia parece estar dada por un solo gen con dominancia por lo menos parcial, es posible que un simple procedimiento de retrocruza sea suficiente para transmitir la resistencia a líneas elite conocidas.

Las diferencias observadas en niveles de resistencia entre los nueve progenitores tipificados como resistentes indican que cada uno de ellos tiene diferentes genes de resistencia localizados en distintos *loci*. Por otra parte, debido a que *P. maydis* es el primer agente patogénico requerido para el desarrollo de la enfermedad, cualquier fuente de resistencia debería ser enfocada a este patógeno. Mientras que se desconoce si hay genes de resistencia específica para *M. maydis* (Ceballos y Deutsch, 1992), el patógeno que produce el efecto más devastador de la enfermedad. En nuestro estudio algunas plantas que fueron ampliamente afectadas por *P. maydis* tuvieron un bajo desarrollo de los síntomas de *M. maydis*. Finalmente, es de destacar que los altos niveles de resistencia observados en los híbridos más resistentes son adecuados para un control práctico de la enfermedad.

CONCLUSIONES

Las 18 líneas de maíz tuvieron un amplio rango de respuesta a la infección por *P. maydis* y *M. maydis*, encontrándose desde plantas inmunes hasta plantas muertas por la enfermedad. Los efectos de ACG y ACE fueron significativos en la resistencia al CMA. Como la ACG fue la de mayor importancia la resistencia a *P. maydis* y *M. maydis* está condicionada principalmente por los efectos génicos aditivos. Aun así, los efectos de dominancia son importantes en algunas cruza específicas; por lo que hay también otros genes involucrados en la herencia de la resistencia a CMA en maíz. Los progenitores más sobresalientes para producir híbridos altamente resistentes fueron P4, P1 y P7, mientras que los más susceptibles fueron P11, P15 y P17. La mejor combinación específica estuvo conformada por las líneas P1 x P7.

AGRADECIMIENTOS

Al C. Carlos Muñoz Zavala, Germán Velázquez y al Ing. Edgardo Zalazar Marcial por la logística, facilidades y apo-

yo mostrado en el establecimiento de las parcelas experimentales; así como al personal de Patología de Maíz en las estaciones Tlaltizapán y Agua Fria del CIMMYT. Finalmente, a la colaboración conjunta entre CIMMYT y COLPOS por las facilidades otorgadas.

BIBLIOGRAFÍA

- Bajet N. B., B. L. Renfro and J. M. Valdéz C. (1994) Control of tar spot of maize and its effect on yield. *International Journal of Pest Management* 40:121-125.
- Ceballos H. and J. A. Deutsch (1992) Inheritance of resistance to tar spot complex in maize. *Phytopathology* 82:505-512.
- Clements M. J., C. M. Maragos, J. K. Pataky and D. G. White (2004) Sources of resistance to fumonisin accumulation in grain and Fusarium ear and kernel rot. *Phytopathology* 94:251-260.
- De La Cruz L. L., J. Ron P., J. L. Ramírez D., J. Sánchez G., M. Morales R., M. Chuela B., S. Hurtado P. y S. Mena M. (2003) Heterosis y aptitud combinatoria entre híbridos comerciales y germoplasma exótico de maíz en Jalisco, México. *Revista Fitotecnica Mexicana* 26:1-10.
- Donahue P. J., E. L. Stromberg and S. L. Myers (1991) Inheritance to reaction to gray leaf spot in a diallel cross of 14 maize inbreds. *Crop Science* 31:926-931.
- Gómez M. N. O., M. González C., M. Almáguera C., M. Sierra M., B. Coutiño E. y M. Manjarrez S. (2013) 'H-563' híbrido de maíz tropical tolerante a la enfermedad "mancha de asfalto". *Revista Fitotecnica Mexicana* 36:81-83.
- Griffing B. (1956) Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. *Australian Journal of Biologic Sciences* 9:463-493.
- Hallauer R. A. and B. J. Miranda (1981) Quantitative Genetics in Maize Breeding. Iowa State University Press. USA. 468 p.
- Halseth E. D., W. D. Pardee and D. R. Viands (1991) Inheritance of resistance to *Helminthosporium carbonum* race 3 in maize. *Crop Science* 31:612-617.
- Hock J., J. Kranz y B. L. Renfro (1989) El "complejo mancha de asfalto" de maíz, su distribución geográfica, requisitos ambientales e importancia económica en México. *Revista Mexicana de Fitopatología* 7:129-135.
- Hock J., J. Kranz and B. L. Renfro (1995) Studies on the epidemiology of the tar spot disease complex of maize in Mexico. *Plant Pathology* 44:440-502.
- Hsiao-Yi H. and J. B. Holland (2012) Diallel analysis of resistance to Fusarium ear rot and fumonisin contamination in maize. *Crops Science* 52:2173-2181.
- Pereyda-Hernández J., J. Hernández-Morales, J. S. Sandoval-Islas, S. Aranda-Ocampo, C. De-León y N. Gómez-Montiel (2009) Etiología y manejo de la mancha de asfalto (*Phyllachora maydis* Maubl.) del maíz en Guerrero, México. *Agrociencia* 43:511-519.
- Renfro B. L. (1984) Breeding methods and genetic control of disease resistance in tropical maize. *Review of Tropical Plant Pathology* 1:225-244.
- Reyes L. D., J. D. Molina G., M. A. Oropeza R. y E. C. Moreno P. (2004) Cruza dialélicas entre líneas auto fecundadas de maíz derivadas de la raza tuxpeño. *Revista Fitotecnica Mexicana* 27:49-56.
- Thompson D. L., R. R. Berquist, A. G. Payne, T. D. Bowman and M. M. Goodman (1987) Inheritance of resistance to gray leaf spot in maize. *Crop Science* 27:243-246.
- Toley P. W. and C. R. Grau (1984) Field characterization of rate-reducing resistance to *Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea* in soybean. *Phytopathology* 74:1201-1208.
- Ulrich J. F., A. J. Hawk and B. R. Carroll (1990) Diallel analysis of maize inbreds for resistance to gray leaf spot. *Crop Science* 30:1198-1200.
- Vanderplank J. E. (1984) Disease Resistance in Plants. Academic Press. 2nd Ed. University of Michigan. 194p.
- Vanegas-Angaritas H., C. De-León y L. Narro-León (2007) Análisis genético de la tolerancia a *Cercospora* spp. en líneas endogámicas de maíz tropical. *Agrociencia* 41:35-43.
- Vasal S. K., F. Gonzalez C. and G. Srinivasan (1992) Genetic variation

and inheritance of resistance to the 'tar spot' disease complex.
Maize Genetics Cooperation Newsletter 66:74.

Zhang Y. and S. M. Kang (1997) DIALLEL-SAS: A program for Griffing's diallel analyses. *Agronomy Journal* 89:176-182.

Zhang Y., S. M. Kang and R. K. Lamkey (2005) DIALLEL-SAS05: A comprehensive program for Griffing's and Gardner-Eberhart analyses. *Agronomy Journal* 97:1097-1106.