



COLEGIO DE POSTGRADUADOS

INSTITUCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION EN CIENCIAS AGRÍCOLAS

CAMPUS MONTECILLO

POSTGRADO DE FITOSANIDAD

FITOPATOLOGÍA

**Genética de la resistencia al complejo *Phyllachora maydis* Maubl.,
Monographella maydis Müller & Samuels y *Coniothyrium
phyllachorae* Maubl., en diversos genotipos de maíz (*Zea mays* L.)**

Lervin Hernández Ramos

TESIS
PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL GRADO DE:

MAESTRO EN CIENCIAS

MONTECILLO, TEXCOCO, EDO. DE MEXICO

2014

La presente Tesis titulada: **Genética de la resistencia al complejo *Phyllachora maydis* Maubl., *Monographella maydis* Müller & Samuels y *Coniothyrium phyllachorae* Maubl., en diversos genotipos de maíz (*Zea mays* L.),** realizada por el alumno: **Lervin Hernández Ramos**, bajo la dirección del Consejo Particular indicado, ha sido aprobada por el mismo y aceptada como requisito parcial para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS

FITOSANIDAD

FITOPATOLOGÍA

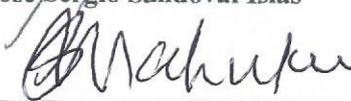
CONSEJO PARTICULAR

CONSEJERO:



Dr. José Sergio Sandoval Islas

DIRECTOR DE TESIS:



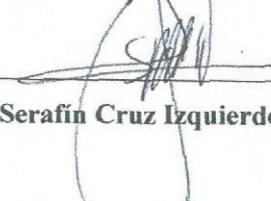
Dr. George Mahuku

ASESOR:



Dr. Ignacio Benitez Riquelme

ASESOR:



Dr. Serafin Cruz Izquierdo

Montecillo, Texcoco, Estado de México, Abril del 2014

Dedicatoria

A mi madre:

Dora Ramos Silva

Como testimonio de mi infinito amor y agradecimiento por toda una vida de esfuerzo y sacrificio, brindándome siempre cariño y apoyo cuando más lo necesite.

A mi padre:

Salomón Hernández Bautista

Porque me siento orgulloso de que seas mi padre, gracias por tu apoyo incondicional y tus sabios consejos, que han sido la base que guía mi camino.

Con todo el amor de un hijo que ha buscado siempre ser motivo de orgullo para quienes, con tanto sacrificio, me han sabido dar mucho más que nadie, porque nada de lo que he hecho o llegue a hacer me sería posible sin ustedes.

A mis hermanos:

Cristian y Lyzbeth

Por el tiempo que hemos pasado juntos y tantos momentos de felicidad compartidos.

A mis abuelos, tíos, primos y amigos:

Por el apoyo que me han brindado.

Agradecimientos

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) y al Colegio de Postgraduados por el apoyo otorgado mediante el financiamiento de parte mi formación para obtener el grado de Maestro en Ciencias.

A quienes formaron parte de mi Consejo Particular, por la dedicación, el tiempo, el apoyo y la paciencia que me han brindado; por guiarme de la mejor manera posible para culminar exitosamente esta investigación.

Al Dr. José Sergio Sandoval Islas por su invaluable dedicación y apoyo en la realización del presente trabajo, pero sobre todo, por brindarme su amistad.

Al C. Carlos Muñoz Zavala y Germán Velázquez por todo el apoyo brindado para el establecimiento de los distintos experimentos en campo; así como al Staff de Patología Maíz de las estaciones Tlaltizapan y Agua Fría CIMMYT.

A los Académicos del Colegio de Postgraduados, que me han transmitido sus conocimientos y experiencias en razón de contribuir a mi desarrollo humano y profesional.

A mis amigos y compañeros por su amistad incondicional. Así también, a todos los amigos que me acompañan en éste momento o lo han hecho en parte de mi vida.

Sinceramente:

Lervin Hernández Ramos

**GENÉTICA DE LA RESISTENCIA AL COMPLEJO *Phyllachora maydis* Maubl.,
Monographella maydis Müller & Samuels y *Coniothyrium phyllachorae* Maubl., EN
DIVERSOS GENOTIPOS DE MAÍZ (*Zea mays* L.)**

Lervin Hernández Ramos, MC.

Colegio de Postgraduados, 2014

El complejo de la mancha de asfalto del maíz, inducido por los hongos *Phyllachora maydis* y *Monographella maydis*, es una enfermedad de importancia económica en México y Centroamérica, 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 el control de la enfermedad. Se conoce poco respecto a la base genética de la resistencia al CMA, por lo cual se determinó la Aptitud Combinatoria General (ACG) y Aptitud Combinatoria 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 las 153 cruzas posibles en un solo sentido; El diseño experimental fue bloques completos al azar, bajo 4 ambientes diferentes: Veracruz, Guerrero, Puebla y Oaxaca. Tanto la ACG como la ACE fueron significativas (P<0.01), lo que indica que tanto los efectos génicos de dominancia como los efectos génicos de aditividad son importantes en la resistencia a la enfermedad; sin embargo, la ACG fue de 45 a 55 veces más grande que la ACE, indicando que los efectos génicos aditivos son los más importantes, dando la posibilidad de que los genes de resistencia puedan ser acumulados, por lo que diversos genes podrían estar involucrados en la herencia de la resistencia a CMA en maíz. Los híbridos más resistentes fueron aquellos derivados de dos líneas con una alta ACG y además el efecto S_{ij} fue negativo. Las mejores líneas para producir híbridos altamente resistentes al CMA fueron CML-329/MBR, CLRCW-105-B y [M37W/ZM607#bF37], las cuales tuvieron los mejores efectos negativos de ACG. 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 cruzas específicas.

Palabras clave: *Phyllachora maydis*, *Zea mays* L., resistencia a enfermedades, herencia de la resistencia, análisis dialélico, ACG, ACE.

**GENETICS OF THE RESISTANCE TO COMPLEX *Phyllachora maydis* Maubl.,
Monographella maydis Müller & Samuels y *Coniothyrium phyllachorae* Maubl., IN
DIFFERENT GENOTYPES OF MAIZE (*Zea mays* L.).**

Lervin Hernández Ramos, MSc.

Colegio de Postgraduados, 2014

Tar Spot Complex of maize, caused by the fungus *Phyllachora maydis* Maubl, and *Monographella maydis* Müller & Samuel, is a disease of economic importance in Mexico and Central America, because it causes severe losses in yield and forage quality deteriorates. Genetic improvement of host resistance through the generation of resistant genotypes is far more efficient for disease control. Little about the genetic basis of resistance to TSC is known, therefore General combining ability (GCA) and Specific combining ability (SCA) of 18 inbred lines S_7 was determined by the Model I fixed frequency of Griffing, under Method II which included 18 lines plus all 153 possible single crosses, the experimental design was a randomized complete block under 4 different environments: Veracruz, Guerrero, Puebla and Oaxaca. Both GCA and SCA were significant ($P < 0.01$), which indicates that both additive and dominant gene effects are important in determining resistance to the disease, however, the GCA was 45 to 55 times larger than the SCA, indicating that additive gene effects are most important, giving the possibility that resistance genes can be accumulated, suggesting that different genes may be involved in the inheritance of resistance to TSC in maize. The most resistant hybrids are derived from two lines with high GCA and also the S_{ij} effect is negative. The best lines to produce highly resistant hybrids are CML-329/MBR, CLRCW-105-B and [M37W/ZM607 # bF37], which had the best negative GCA effects. Recurrent selection may be the most useful method of improving to accumulate and increase levels of disease resistance in synthetic or composite populations. Dominance effects were the most important in some specific crosses.

Key words: *Phyllachora maydis*, *Zea mays* L., disease resistance, inheritance of resistance, diallel analysis, GCA, SCA.

Tabla de Contenido

RESUMEN.....	v
ABSTRACT.....	vi
Índice de Cuadros.....	viii
Índice de Figuras.....	x
Capítulo I. – Antecedentes del CMA.....	1
1. - Introducción general.....	1
2. - Objetivos.....	3
3. - Revisión de Literatura.....	4
3.1. - El Complejo de la Mancha de Asfalto.....	4
3.2. - Resistencia Genética a Enfermedades.....	7
3.3. - Análisis de Diseños Dialélicos.....	10
3.4. - Aptitud Combinatoria General y Específica.....	12
4. - Literatura Citada.....	14
Capítulo II: Genética de la Resistencia al Complejo <i>Phyllachora maydis</i> Maubl., <i>Monographella maydis</i> Müller & Samuels y <i>Coniothyrium phyllachora</i> Maubl. en diversos genotipos de maíz (<i>Zea mays</i> L.).....	19
Resumen.....	19
Abstract.....	20
1. - Introducción.....	21
2. - Materiales y Método.....	22
2.1. – Material Genético.....	22
2.2. - Formación de las poblaciones F ₁ y F ₂	23
2.3. – Diseño Experimental.....	24
2.4. – Labores de Campo.....	25
2.5. – Evaluación y Toma de Datos.....	25
2.6. - Producción del Inoculo TSC.....	26
2.7. - Análisis de Varianza.....	26
2.8. - Análisis Dialélico.....	27
3. - Resultados y Discusión.....	28
3.1. – Análisis de Varianza.....	28
3.1.1. – Variabilidad de los progenitores.....	28
3.2.2. – Variabilidad de los híbridos.....	32
3.2. – Análisis Dialélico.....	40
3.2.1.- Efectos de Aptitud Combinatoria General.....	42

3.2.1.- Efectos de Aptitud Combinatoria Específica	45
4. – Discusión General	51
5. – Conclusiones	53
6. - Literatura Citada	54
Anexo I.....	57
Anexo II.....	60

Índice de Cuadros

Cuadro 1.- Pedigree, germoplasma base y nivel de resistencia a TSC de las 18 líneas endogámicas utilizadas para el análisis de cruzas dialélicas.....	23
Cuadro 2.- Ubicación y fecha de siembra de cada uno de los sitios donde se estableció el experimento dialélico.....	24
Cuadro 3.- Escala de severidad utilizada para la evaluación visual del Complejo de la Mancha de Asfalto.....	26
Cuadro 4.- Tabla de análisis de varianza (ANOVA) para un diseño de cruzas dialélicas (Diseño 2 de Griffing), con múltiples ambientes y varias repeticiones por ambiente; Así como la suma de cuadrados medios esperada mediante el Modelo I o de frecuencias fijas.....	28
Cuadro 5.- Análisis de varianza para la severidad del CMA en las 18 líneas parentales que conforman al diseño dialélico, mediante las variables ABCPE y Yf con localidades combinadas.....	29
Cuadro 6.- Análisis de varianza para la severidad del CMA en las 18 líneas parentales que conforman al diseño dialélico, mediante las variables ABCPE y Yf en la localidad de Córdoba Veracruz.....	29
Cuadro 7.- Análisis de varianza para la severidad del CMA en las 18 líneas parentales que conforman al diseño dialélico, mediante las variables ABCPE y Yf en la localidad de Agua Fría Puebla.....	29
Cuadro 8.- Análisis de varianza para la severidad del CMA en las 18 líneas parentales que conforman al diseño dialélico, mediante las variables ABCPE y Yf en la localidad de Chilpancingo Guerrero durante 2012 y 2013.....	30

Cuadro 9.- Valores de severidad del CMA mediante las variables ABCPE y Yf registrados para las 18 líneas parentales que conforman el diseño dialélico, tanto para localidades combinadas, como individualmente para cada localidad. 31

Cuadro 10.- Valores de severidad del CMA registrados en los 153 híbridos que conformaron el diseño dialélico en localidades combinadas; sobre la diagonal valores calculados de ABCPE, debajo de la diagonal la severidad final registrada para cada cruza. 33

Cuadro 11.- Valores de severidad del CMA registrados en los 153 híbridos que conformaron el diseño dialélico en la localidad de Córdoba Veracruz; sobre la diagonal valores calculados de ABCPE, debajo de la diagonal la severidad final registrada para cada cruza..... 35

Cuadro 12.- Valores de severidad del CMA registrados en los 153 híbridos que conformaron el diseño dialélico en la localidad de Agua Fría Puebla; sobre la diagonal valores calculados de ABCPE, debajo de la diagonal la severidad final registrada para cada cruza..... 36

Cuadro 13.- Valores de severidad del CMA registrados en los 153 híbridos que conformaron el diseño dialélico en la localidad de Chilpancingo Guerrero; sobre la diagonal valores calculados de ABCPE, debajo de la diagonal la severidad final registrada para cada cruza. 37

Cuadro 14.- Valores de severidad del CMA registrados en los 153 híbridos que conformaron el diseño dialélico en la localidad de Chilpancingo Guerrero; debajo de la diagonal la severidad final registrada para cada cruza. 38

Cuadro 15.- Análisis de varianza para la severidad del CMA en el diseño dialélico mediante las variables ABCPE y Yf con localidades combinadas..... 41

Cuadro 16.- Efectos de ACG estimados para las 18 líneas endogámicas mediante las variables ABCPE y Yf, tanto para localidades individuales como combinadas..... 43

Cuadro 17.- Efectos de ACE estimados para los 153 híbridos que conformaron el diseño dialélico CMA en Localidades combinadas, sobre la diagonal valores de \hat{S}_{ij} calculados con la variable ABCPE, debajo de la diagonal efectos de \hat{S}_{ij} calculados con la variable Y_f 47

Cuadro 18.- Efectos de ACE estimados para los 153 híbridos que conformaron el diseño dialélico CMA en Córdoba Veracruz, sobre la diagonal valores de \hat{S}_{ij} calculados con la variable ABCPE, debajo de la diagonal efectos de \hat{S}_{ij} calculados con la variable Y_f 48

Cuadro 19.- Efectos de ACE estimados para los 153 híbridos que conformaron el diseño dialélico CMA en Chilpancingo Guerrero, sobre la diagonal valores de \hat{S}_{ij} calculados con la variable ABCPE, debajo de la diagonal efectos de \hat{S}_{ij} calculados con la variable Y_f **49**

Cuadro 20.- Efectos de ACE estimados para los 153 híbridos que conformaron el diseño dialélico CMA en Agua Fría Puebla, sobre la diagonal valores de \hat{S}_{ij} calculados con la variable ABCPE, debajo de la diagonal efectos de \hat{S}_{ij} calculados con la variable Y_f **50**

Índice de Figuras

Figura 1.- Valores de severidad del CMA registrados durante todo el ciclo de cultivo en las 18 líneas parentales que conformaron el Diseño dialélico en Córdoba Veracruz. **57**

Figura 2.- Valores de severidad del CMA registrados durante todo el ciclo de cultivo en las 18 líneas parentales que conformaron el Diseño dialélico en Chilpancingo Guerrero. **58**

Figura 3.- Valores de severidad del CMA registrados durante todo el ciclo de cultivo en las 18 líneas parentales que conformaron el Diseño dialélico en la Estación Experimental del CIMMYT Agua Fría Puebla. **59**

Figura 4.- Típicas diferencias fenotípicas entre plantas resistentes y susceptibles al CMA. A la izquierda la línea inmune P4 (CML-329), al centro la línea susceptible P17 (CLA156-B) y a la derecha la línea resistente P7 (CLRCW-105-B). Las plantas fueron fotografiadas a los 85 DDS en la Estación Experimental de Agua Fría CIMMYT, Puebla. **60**

Capítulo I. - Antecedentes

1. - Introducción general

El maíz (*Zea mays* L.) es uno de los 5 cultivos más sembrados a nivel mundial, durante los últimos cinco años se ha estimado que la producción ha superado los 800 millones de toneladas anualmente, convirtiéndolo en el segundo cultivo más producido mundialmente, siendo los principales productores en la última década los Estados Unidos, China, Brasil y México (FAO, 2013). En México el maíz representa el principal cultivo en cuanto a superficie sembrada, con más de 7 millones de hectáreas cultivadas anualmente durante la última década (SIAP, 2013). Asimismo, México es el principal consumidor de maíz per cápita, constituyéndose como la principal fuente de alimentación de la población humana, de la misma manera, el maíz es utilizado como fuente de alimento para el ganado, en la fabricación de almidones y recientemente está siendo empleado con propósitos industriales para la obtención de fuentes de energía alterna (principalmente etanol) (González *et al.* 2011).

El maíz, como cualquier otro cultivo, está expuesto a diversos factores que causan pérdidas tanto en calidad como en cantidad; el potencial genético del cultivo es así limitado por diversas causas, tales como las condiciones ambientales desfavorables, la fertilidad del suelo, malezas y la acción de diferentes plagas y enfermedades (Paliwal, 2001). Dentro de estas últimas el denominado “complejo de la mancha de asfalto” inducido por los hongos *Phyllachora maydis* Maubl., *Monographella maydis* Müller & Samuels y *Coniothyrium phyllachorae* Maubl., representa un factor limitante en la producción de maíces en ambientes del trópico húmedo, subhúmedo y zonas de transición (Hock *et al.*, 1989), siendo también cada vez más frecuente en zonas de clima templado. En México, la enfermedad está presente en las áreas tropicales y subtropicales de 11 estados de la Republica Mexicana (Gómez *et al.*, 2013).

Las pérdidas e incidencia del complejo de la mancha de asfalto son variables, Córdoba *et al.*, (1999) reportan incidencias del 38 al 40% durante los años 1996-1997 en el valle de Cauca, Colombia. En México, Hock *et al.*, (1989) registró ataques severos de la enfermedad en los estados de Jalisco, Michoacán, Hidalgo, Veracruz, Oaxaca y Chiapas que afectaron aproximadamente 500 000 Ha con pérdidas estimadas de hasta un 30% si la infección ocurría antes de la floración. Posteriormente Hock *et al.*, (1995) en diversos ensayos estimaron que la enfermedad puede causar pérdidas en rendimiento de más del 30%. Recientemente Pereyda

(2009) menciona que en los ciclos de primavera-verano del 2001 al 2005 en el municipio de Mochitlán (Guerrero) cerca del 40% de las 3100 hectáreas cultivadas en el valle de Mochitlán fueron afectadas, provocándose severas pérdidas en rendimiento de grano y deterioro de la calidad del forraje. La enfermedad causó detrimentos del 55% (Pereyda *et al.*, 2009); En el 2005 se reportaron pérdidas totales en 600 Ha del municipio de Tixtla Guerrero (Gonzales *et al.*, 2008). Las mayores pérdidas debido a la enfermedad se han registrado en los últimos años, en Guatemala durante los ciclos 2007 y 2008 la enfermedad causo detrimentos de más del 80% en la producción de grano (ICTA, 2011). En Honduras la enfermedad ha afectado entre el 35 al 75% de los cultivos durante el 2011 (DGSV, 2011). En 2012 el complejo de la mancha de asfalto infecto varias extensiones sembradas con maíz en el estado de Oaxaca, causando pérdidas en rendimiento de entre 70 a 90%, y destruyendo en su totalidad algunas parcelas. Las razas criollas de maíz, que representan el 80% del maíz que se siembra en el estado de Oaxaca, fueron las más severamente afectadas (Mahuku *et al.*, 2013). En México la enfermedad se considera económicamente importante en unas 800 mil hectáreas distribuidas en los estados de Jalisco, Nayarit, Michoacán, Veracruz, Oaxaca, Chiapas y Guerrero (González, 2013).

Respecto al manejo de la enfermedad, el uso de fungicidas ha sido el método de control más utilizado, Bajet *et al.* (1994) reportan que la aplicación de Carbendazim, Mancozeb, o Propiconazol reducen significativamente la incidencia de la enfermedad, sin embargo, los mismos autores señalan que aún cuando diversos fungicidas son efectivos en el control del complejo de la mancha de asfalto, su uso es económicamente inviable, debido al alto costo de los químicos, el equipo de aplicación y el personal que se requiere, aunado al relativo bajo precio del grano en el mercado. Por lo tanto es necesario desarrollar nuevas estrategias de control. Renfro (1985), y Singh y Rajaram (2002) señalan que la resistencia del hospedante a través de la generación de genotipos resistentes es la medida de control más segura, tanto económica como ambientalmente.

Wisser *et al.* (2006) señalan que en muchos patosistemas económicamente importantes, las enfermedades son controladas por mejoramiento para resistencia genética del hospedante. Particularmente en maíz, Paliwal (2001) menciona que se han identificado fuentes de resistencia genética para muchas de las enfermedades de importancia económica, cuyos genes de resistencia están presentes dentro del genoma del maíz. Del mismo modo, para hacer más eficiente el desarrollo de cualquier programa de mejoramiento genético se debe tener información detallada de cómo es heredada la resistencia, es decir, definir la naturaleza de los

genes que se heredan (Renfro, 1985; Elwinger, *et al.* 1990). Al respecto, se ha estudiado la naturaleza génica de diversos patosistemas en maíz; Hughes & Hooker (1971) determinaron el tipo de acción génica para resistencia a *Helminthosporium turcicum*, concluyendo que la resistencia en las líneas estudiadas está condicionada por pocos genes de efectos aditivos, diversos trabajos posteriores han sido realizados (i.e. Scott & Frutell, 1975; Kraja *et al.* 2000); por otra parte, Thompson *et al.* (1987), Elwinger *et al.* (1990), Derera *et al.* (2008) entre otros han estudiado la base genética del patosistema *Cercospora zea-maydis* – Maíz. También existen diversos estudios especializados en otras enfermedades del maíz, como pudriciones de plántulas por *Pythium spp.*, *Diplodia maydis* y *Gibberella zae*; royas, pudriciones de mazorca por *Fusarium moniliforme* y enfermedades virales (Paliwal, 2001).

Respecto a la base genética de la resistencia al complejo de la mancha de asfalto, se dispone de muy poca información, en una primera aproximación Ceballos y Deutsch (1992) evaluaron 6 líneas y concluyeron la presencia de un solo gen dominante controlando la resistencia a la enfermedad. No existen trabajos posteriores que enfatizan la naturaleza genética de la resistencia hacia esta enfermedad. Por lo tanto, debido a que la información respecto a la herencia de la resistencia al complejo de *Phyllachora maydis*, *Monographella maydis* y *Coniothyrium phyllachorae* en maíz es limitado, y no se dispone de mucha información en relación a si es de carácter monogénico o poligénico, considerando además que la enfermedad ha venido cobrando importancia en los últimos años, y que se cuenta con muy pocos materiales caracterizados como resistentes para ser incluidos en un programa de mejoramiento genético, el presente proyecto de investigación se plantearon los siguientes objetivos:

2. - Objetivos

- a. Determinar la Aptitud Combinatoria General y Específica (ACG y ACE) de 18 líneas endogámicas de maíz a partir de su resistencia a la enfermedad inducida por *Phyllachora maydis* Maubl., y *Monographella maydis* Müller & Samuels.
- b. Determinar el tipo de acción génica y número de genes implicados en los genotipos resistentes al complejo de la mancha de asfalto.
- c. Elaborar y validar una escala logarítmica diagramática de severidad para el patosistema del complejo de la mancha de asfalto (*P. maydis* y *M. maydis*) – Maíz.

3. - Revisión de Literatura

3.1. - El Complejo de la Mancha de Asfalto

El denominado complejo de la mancha de asfalto del maíz, más conocido en la literatura por su acrónimo en inglés TSC (Tar Spot Complex), es una enfermedad endémica de América que actualmente se encuentra confinada a este continente (Hock *et al.* 1992), fue descrita por primera vez en 1904 en México sobre hojas de maíz (Maulblanc, 1904). La enfermedad es inducida por un complejo de hongos, siendo los más importantes *Phyllachora maydis* Maubl., el cual es un parásito obligado, y el parásito facultativo *Monographella maydis* Müller & Samuels (Dittrich *et al.*, 1990), la asociación de estos dos organismos parece ser la responsable directa de la excesiva necrosis foliar que ocurre en plantas infectadas. En adición, regularmente también se encuentra a *Coniothyrium phyllachorae* Maubl., existiendo como un hiperparásito de los peritecios de *P. maydis*. Menos frecuente es encontrar al *Microdochium maydis* (anamorfo de *M. maydis*) (Hock *et al.* 1992).

A nivel de campo, se ha observado que siempre el maíz es primeramente infectado por *P. maydis* (Hock *et al.*, 1989), produciendo pequeñas manchas negras, en forma de costras carbonosas sobresalientes, que por su aspecto se les denomina manchas de asfalto o brea (tar spot), presentándose predominantemente en el haz de las hojas; son redondas u ovaladas, pequeñas (entre 1-6mm de diámetro), generalmente con un ligero halo translucido o amarillento a su alrededor. Dichas manchas negras corresponden al clipeo del hongo, el cual está constituido por un estroma, donde están embebidos varios peritecios sumergidos en el mesofilo, con un diámetro promedio de 190 μ (Malaguti & Subero, 1972). Posteriormente, si las condiciones climáticas son apropiadas, se forma un halo necrótico alrededor de cada una de las lesiones de *P. maydis* debido a la infección de *M. maydis*, el síntoma típico creado por la asociación de ambos hongos se conoce comúnmente como síntoma de “ojo de pescado” (Hock *et al.*, 1989), este síntoma aparece de 2 a 7 días después de la manifestación de *P. maydis* (Hock *et al.*, 1992). Müller & Samuels (1984) señalan que *M. maydis* se encuentra regularmente en las hojas de maíz como endofítico, pero se torna patogénico cuando entra en contacto con *P. maydis*. Finalmente, *C. phyllachorae* puede ser encontrado en los estromas de *P. maydis* como micoparásito (Hock *et al.*, 1992). De todos los organismos asociados *M. maydis*, el causante de la necrosis foliar, tienen el efecto más devastador, bajo condiciones favorables para el desarrollo de la enfermedad el follaje de la planta puede secarse

completamente en menos de 8 días debido a la fusión de las lesiones de los tres agentes y a la posible producción de una toxina (Hock *et al.* 1989; Hock *et al.* 1995).

La ecología del complejo de la mancha de asfalto es bastante peculiar ya que se desarrolla en las zonas montañosas, o sea en los ambientes moderadamente fríos pero bastante húmedos de las regiones tropicales y subtropicales (Malaguti & Subero, 1972). Se ha determinado que el desarrollo propicio del complejo requiere de una temperatura promedio mensual de 16 a 22°C, asimismo se ha determinado que 150mm mensuales de precipitación, o su equivalente a una humedad relativa mayor al 75% y con un mínimo diario de 60%, es la condición más favorable para el desarrollo de la enfermedad; se requieren también de 10 a 20 días nublados por mes, una baja insolación media anual de 1800 a 1900 horas y una evaporación anual de más de 500mm; Dichas condiciones ambientales son características de la zona de transición (Hock *et al.* 1989). La dispersión de los agentes asociados a la enfermedad es mediante las corrientes de aire que dispersan las esporas a plantas de maíz adyacentes (Hock, 1987; Lii, 1972). La germinación y formación del apresorio de las ascosporas de *P. maydis* se incrementa en un rango entre 10 a 20°C y se ve en decremento a una temperatura mayor a 25°C, esto confirma que el hongo prefiere climas fríos en regiones húmedas de climas tropicales; mientras que los conidios de *M. maydis* tienen un rango mayor de germinación (rango óptimo de entre 5 a 35°C); las condiciones de oscuridad resultan en una mayor germinación (Dittrich *et al.*, 1990).

Respecto a su distribución e importancia, el complejo de la mancha de asfalto se ha observado en México y otras regiones tropicales de América desde hace más de 30 años (Hock *et al.* 1989). La presencia de *P. maydis* fue documentada por primera vez en México en 1904 por Maulblanc; posteriormente se registró su presencia en Perú (Abbot, 1931), República Dominicana y Puerto Rico (Orton, 1944; Lii, 1972), Venezuela (Standen, 1952; Malaguti & Subero, 1972), Bolivia (Bell & Alandia, 1957), Guatemala (Schieber, 1968), Colombia (Castaño, 1969), Panamá, Costa Rica, Honduras, Nicaragua, Ecuador, las Antillas (Hock *et al.* 1989), El Salvador y Haití (Hock *et al.* 1992). Los únicos países de América donde la enfermedad no se ha reportado son Brasil, Paraguay, Argentina, Chile (Hock *et al.* 1995), Uruguay, Estados Unidos y Canadá.

En la mayoría de los países donde la enfermedad está presente no se ha cuantificado su distribución, importancia económica o impacto en pérdidas en el rendimiento de grano (Hock *et al.* 1989), esto debido a que la enfermedad era considerada como secundaria o de menor

importancia en el cultivo de maíz. Sin embargo, actualmente se ha convertido en el principal factor limitante en la producción de maíz en algunas regiones de México y Centroamérica. En una primera aproximación Galt (1977; citado por Hock *et al.*, 1989) determinó que la pérdida del rendimiento debido al ataque del complejo fue únicamente del 1.7%, o sea 50kg / ha de maíz, suponiendo un rendimiento promedio de 3000kg. En México, de 1985 a 1988 Hock *et al.* (1989) reportó que entre 400 a 500 mil hectáreas de maíz en los estados de Jalisco, Michoacán, Hidalgo, Veracruz, Oaxaca y Chiapas estuvieron afectadas por la enfermedad con daños de magnitud económica. Pérdidas de hasta 30% se observaron en caso de infecciones cercanas a la floración. Asimismo, Garrido (1987) reportó que el complejo ocasionó pérdidas de 5000 ha en Villaflores, Chiapas en 1984. Córdoba *et al.*, (1999) reportan incidencias del 38 al 40% durante los años 1996-1997 en el valle de Cauca, Colombia.

No obstante, las mayores pérdidas ocasionadas por la enfermedad se han dado en la última década, así lo comprueban reportes como el de Pereyda (2009) donde menciona que en los ciclos agrícolas del 2001 al 2005 en el municipio de Mochitlán (Guerrero) cerca del 40% de las 3100 hectáreas cultivadas fueron afectadas, tendiendo pérdidas en rendimiento de grano de hasta 55% y un gran deterioro de la calidad del forraje. En el 2005 se reportaron pérdidas del 100% en 600 Ha del municipio de Tixtla Guerrero (Gonzales *et al.*, 2008). En Guatemala durante los ciclos 2007 y 2008 la enfermedad causo detrimentos de más del 80% en la producción de grano (ICTA, 2011). En Honduras la enfermedad ha afectado entre el 35 al 75% de los cultivos durante el 2011 (DGSV, 2011). En 2012 el complejo de la mancha de asfalto infecto varias extensiones sembradas con maíz en el estado de Oaxaca, causando pérdidas en rendimiento de entre 70 a 90%, y destruyendo en su totalidad algunas parcelas (Mahuku *et al.*, 2013). En Perú, la enfermedad está causando cuantiosas pérdidas, llegando a reducir la producción hasta en un 50% (Meneses & Mattos, 2013). Finalmente, en México la enfermedad se considera económicamente importante en unas 800 mil hectáreas distribuidas en los estados de Jalisco, Nayarit, Michoacán, Veracruz, Oaxaca, Chiapas y Guerrero (González, 2013).

Respecto al manejo de la enfermedad, Hock (1987) menciona que fechas de siembra temprana pueden escaparse a la mayor incidencia de la enfermedad. Por otra parte, el control químico representa una alternativa de manejo, se han encontrado diversos fungicidas eficaces; sin embargo su uso es económicamente inviable, debido al alto costo de los químicos, el equipo de aplicación y el personal que se requiere, aunado al relativo bajo precio del grano en el mercado (Hock *et al.*, 1989; Bajet *et al.*, 1994; Hock *et al.*, 1995).

Respecto al control genético, actualmente en México el Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP) ha empezado a liberar híbridos tolerantes al complejo de la mancha de asfalto; Gómez *et al.* (2013) y Gonzales (2013) reportan a los híbridos H-562 y H-563 como nuevas tecnologías de maíz tolerantes a la enfermedad. Por otra parte, durante los años 2012 y 2013 el Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) ha evaluado más de 300 líneas de maíz en base a su resistencia a la enfermedad.

3.2. - Resistencia Genética a Enfermedades

Biológicamente se denomina resistencia a la capacidad que tiene un organismo hospedante para limitar, detener, neutralizar o sobreponerse completamente, o en cierto grado, a la actividad nociva de un organismo patogénico o virus, después de que se ha establecido un contacto íntimo entre el hospedante y el patógeno, o cuando este último se ha establecido y ha comenzado su desarrollo (Nicks *et al.*, 1993; Bos & Parlevliet, 1995). Desde el punto de vista de su expresión fenotípica, la resistencia puede restringir el establecimiento de la relación parasítica entre patógeno y la planta en el lugar y durante el proceso de infección (resistencia completa), o limitar la magnitud de la colonización y/o reproducción del patógeno en la planta tras el establecimiento de la infección (resistencia incompleta o parcial). En la mayor parte de los casos, y especialmente con los patógenos biotróficos, la resistencia completa se expresa como una respuesta de hipersensibilidad (Jiménez-Díaz, 2000), que se caracteriza por la muerte celular programada de las células vegetales próximas al sitio de infección y penetración del agente patogénico (Greenberg, 1997).

Considerada de forma aislada, la reacción de resistencia es regulada en la planta por genes nucleares o citoplásmicos (Jiménez-Díaz, 2000); por lo tanto, la resistencia es un carácter heredable controlado principalmente por el sistema genético nuclear, y en algunos casos por el citoplasmático. Genéticamente la resistencia está determinada por un único gen, un par de genes o múltiples genes en un complejo sistema poligénico (Paliwal, 2001; Agrios, 2005); sin embargo, la expresión fenotípica de la resistencia resulta de la interacción de por lo menos dos organismos: la planta hospedante y el patógeno (Agrios, 2005). Por otra parte, se reconocen básicamente dos sistemas de resistencia verdadera: la resistencia vertical (también denominada resistencia monogénica o completa) y la resistencia horizontal (también conocida como resistencia poligénica o parcial) (Paliwal, 2001; Nicks & Lindhout, 2004). Vanderplank (1963) fue el primero en aclarar teóricamente las bases y conceptos de los tipos de resistencia vegetal.

La resistencia vertical o de raza específica, también conocida como hipótesis de la relación gen a gen, fue inicialmente formulada por Flor en 1956 en el patosistema lino – roya del lino (*Melampsora lini*). En este sistema, el fenotipo de resistencia es consecuencia de la interacción entre los genotipos del cultivar y de la raza interactuantes, de manera que por cada gen de resistencia en el hospedante existe un gen específico complementario que condiciona avirulencia en el patógeno (Jiménez-Díaz, 2000; Niks & Lindhout, 2004). Algunas características destacables de la relación gen a gen son que la resistencia se expresa como una reacción de hipersensibilidad, la resistencia es generalmente dominante y controlada por genes individuales ligados o no, la patogenicidad es generalmente recesiva y regulada por genes individuales independientes, una sola combinación incompatible entre los genomas interaccionantes (un alelo dominante de resistencia complementado por su alelo dominante de no patogenicidad) es epistática sobre cualquier otra combinación, la susceptibilidad requiere que ninguno de los alelos de resistencia en la planta sea complementado por alelos de no patogenicidad en el patógeno y los genes de resistencia y no patogenicidad funcionan como genes condicionales, esto es, la expresión de uno de ellos solo puede ser reconocida en presencia del otro (Jiménez-Díaz, 2000).

Uno de los aspectos más intrigantes de la resistencia vertical es su alta especificidad. No solo es específica a especies de patógenos, sino también a ciertos genotipos del patógeno. Así, cuando varios genotipos del hospedante son inoculados con varios aislados del patógeno se observa un espectro diferente de virulencia para cada aislado. El espectro de virulencia es la gama de líneas resistentes para las cuales un aislado muestra virulencia; así, aislados con el mismo espectro de virulencia constituyen una raza (Niks & Lindhout, 2004). Por otra parte, la resistencia vertical tiene múltiples ventajas: las clases fenotípicas resistentes y susceptibles están basadas en tipos específicos de lesiones, por lo que la selección de plantas resistentes en una progenie segregante es relativamente simple, también es simple la transferencia de esa resistencia de un germoplasma a otro, está dirigida contra razas específicas del patógeno y confiere de una protección completa a la planta que los porta (Paliwal, 2001; Agrios, 2005).

Por otra parte, el principal inconveniente de la resistencia vertical es su durabilidad, es decir, este tipo de resistencia se puede perder fácil y rápidamente con la mutación de un solo gen, Renfro (1985) señala que la resistencia específica impone una gran presión de selección para la supervivencia del patógeno; por lo cual éste debe cambiar su especificidad por mutación. Los genotipos raros del patógeno con una mejor habilidad para vencer la resistencia son

favorecidos y su frecuencia relativa en la población se incrementa. Por otra parte, además de la mutación, la migración y la recombinación genética son relevantes en la ruptura de la resistencia (Niks & Lindhout, 2004). Esta desventaja de la resistencia vertical trae como consecuencia que variedades resistentes suelen ser atacadas repentinamente por una nueva raza virulenta y provocar severas epifitias; por lo que exige un mejoramiento genético continuo.

La resistencia horizontal o no específica, es aquella que confiere una protección incompleta pero permanente (Agrios, 2005), es comparativamente más difícil de manejar, ya que en la misma participan un gran número de genes. Su herencia es poligénica cuantitativa con una variación continua; por ello, las clases de resistencia y susceptibilidad son difíciles de reconocer ya que el efecto de cada gen es limitado (Paliwal, 2001). En general esta resistencia es de carácter cuantitativo debido a la presencia de genes menores de efectos aditivos (QTLs); así, cuando se evalúa la progenie de un cruzamiento de dos padres con diferentes niveles de resistencia parcial se observa una segregación con una distribución continua de niveles de infección. Es debido a esta variación que plantas hospedantes completamente susceptibles a determinado patógeno pueden mostrar diferencias cuantitativas en el grado de infección. Tales diferencias son debidas a la reducción de diversos componentes del desarrollo de la epidemia (período de latencia, frecuencia de infección y número de esporas producidas por lesión). Por lo tanto, no se puede generalizar sobre qué mecanismos están involucrados en la resistencia parcial (Niks & Lindhout, 2004). Este tipo de resistencia comprende procesos fisiológicos del hospedante que funcionan como mecanismos de defensa y que van más allá de los límites de la capacidad del patógeno para cambiar, es decir, más allá de los límites posibles de su variabilidad (Agrios, 2005).

A diferencia de la resistencia vertical, la resistencia horizontal opera contra todas las razas de un patógeno, incluyendo a las de mayor patogenicidad. Otra característica importante de la resistencia horizontal es su mayor estabilidad y durabilidad debido al efecto amortiguador del sistema poligénico (Paliwal, 2001). Esta durabilidad se debe a que aún cuando existe la posibilidad de que exista una relación de gene a gen, y el patógeno sea capaz de romper cada uno de estos genes, la probabilidad de que un aislado del patógeno rompa fortuitamente la combinación específica de genes menores en la planta es mínima, generalmente el patógeno podrá romper uno o dos genes de resistencia parcial, lo que resulta en una disminución en el nivel de resistencia, que en la práctica es difícil de observar (Robinson, 1987).

Finalmente, Vanderplank (1984) señala que la resistencia horizontal y la resistencia vertical pueden coexistir y que la resistencia de cualquier planta puede ser una mezcla de ambos tipos en proporciones variables. Por otra parte, Renfro (1985) sugiere que en las plantas de maíz la situación ideal sería la combinación de los dos sistemas operando en forma conjunta. Sin embargo, es difícil reconocer las formas de resistencia poligénica para un carácter dado si está presente la resistencia específica para el mismo carácter (Paliwal, 2001).

3.3. - Análisis de Diseños Dialélicos

Se define como cruza dialélica al resultado de todos los cruzamientos simples que pueden lograrse entre los elementos de un grupo de líneas progenitoras, proporcionando al investigador una forma generalizada de investigación y experimentación en genética vegetal y animal (Falconer & Mackay, 1996). El primero en introducir el término “diallelo” fue Schmidt (1919) para referirse a todas las cruza posibles que pueden hacerse con un conjunto de animales machos y hembras, aunque en la actualidad, cruza dialélicas da a entender un juego de todas las cruza posibles entre un conjunto de identidades genéticas, las cuales pueden ser individuos monoicos, dioicos o líneas endogámicas (Hinkelman, 1977). Los esquemas de cruzamientos y análisis dialélicos han sido desarrollados para progenitores que van desde líneas endogámicas a variedades de amplia base genética; siendo dicho modelo más extensamente usado en maíz y en otras especies vegetales para estimar varianzas y efectos de aptitud combinatoria general y específica (Hallauer & Miranda, 1981).

La importancia de las cruza dialélicas radica en que se emplean para estimar los componentes genéticos de la variación observada entre las distintas cruza que se realizan con las líneas de interés (Martínez, 1983). Los propósitos para estimar parámetros genéticos, es en primer lugar para contar con información relativa a la naturaleza de la acción génica involucrada en la herencia del o los caracteres que se están investigando, y por consiguiente, proporcionar las bases necesarias para la evaluación de los métodos de mejoramiento más convenientes y eficaces en base a la naturaleza genética de la característica que se quiere mejorar (Robinson & Cockerham, 1965). Así, los diseños dialélicos permiten evaluar un número relativamente grande de cruza que se pueden analizar desde un punto de vista estadístico y genético. Estos diseños consideran a un grupo de progenitores cruzados en todas las formas posibles ($n(n-1)/2$), lo que permite evaluar los efectos de aptitud combinatoria general y específica, además de efectos maternos si se consideran las cruza recíprocas (Rojas, 1991).

Fue Griffing (1956), quien presentó por primera vez una descripción detallada y completa de los métodos y distintos sistemas de cruzamiento dialélico, para los casos en que se incluían o no a los progenitores y/o a las cruzas recíprocas, así como la metodología para su análisis. Por otra parte, Hayman (1954) analizó la teoría de las cruzas dialélicas y estableció que el material con el cual se trabaje debe cumplir con los supuestos de que exista una segregación diploide, exista una distribución y acción independiente de los genes no alélicos, la inexistencia de alelos múltiples y que los progenitores sean homocigotos. Por otra parte, respecto al origen del conjunto de líneas utilizadas en los diseños dialélicos, Hayman (1954) y Jinks (1953) se abocaron al uso de un conjunto de líneas particulares *per se*, mientras que Kempthorne (1956) considero su interés en la población de la cual provenían, considerando a las líneas como una muestra representativa de la cual se podían inferir las propiedades genéticas de la población de origen. Posteriormente Griffing (1956), indicó que ambas alternativas son posibles de considerar, así la atención recae en distinguir bajo qué supuesto se coloca a las líneas; esto es de importancia ya que cada interés trae consigo diferencias en las estimaciones estadísticas y en los supuestos de las pruebas de hipótesis, recayendo en los efectos de aptitud combinatoria; En base a esto Griffing (1956) propuso los siguientes modelos en los diseños dialélicos:

Modelo I o de Frecuencias Fijas: corresponden a la situación en la cual las líneas son deliberadamente escogidas y no pueden ser consideradas como una muestra aleatoria de ninguna población. Así, los materiales experimentales constituyen en si mismos la totalidad de la población de la cual las inferencias serán hechas. De este modo, los objetivos son comparar las habilidades combinatorias de los progenitores e identificar a las combinaciones más o menos promisorias (Griffing, 1956).

Modelo II o de Frecuencias Aleatorias: corresponde a la situación en la cual las líneas parentales o el material experimental son asumidos en su totalidad como una muestra aleatoria de alguna población de la cual se quieren hacer inferencias. De este modo el interés es estimar los componentes genéticos y ambientales de la compleja varianza de la población de interés (Griffing, 1956).

Además, dentro de cada uno de estos dos modelos, Griffing (1956) clasificó cuatro diseños posibles, que varían en función de si las cruzas recíprocas están presentes o no, y si los progenitores son o no incluidos, por ello Griffing (1956) refiere el término dialélico modificado para designar a los diseños en donde estos no se involucran.

Las cuatro posibles variaciones de los diseño dialélicos que Griffing (1956) presenta son:

Diseño 1: Incluye las líneas parentales, así como a todas las cruzas simples directas y reciprocas posibles (F_1), es decir, todas las P^2 combinaciones.

Diseño 2: Incluye las líneas parentales, así como a todas las cruzas simples directas (F_1), pero descartando todas las cruzas reciprocas, es decir, $\frac{1}{2} p (p+1)$ combinaciones.

Diseño 3: Incluye a todas las cruzas simples directas y reciprocas (F_1), pero no a las líneas parentales, es decir, $p (p-1)$ combinaciones.

Diseño 4: Incluye únicamente a las cruzas simples directas (F_1), descartando todas las cruzas reciprocas y las líneas parentales, es decir, $\frac{1}{2} p (p-1)$ combinaciones.

Finalmente, Martínez (1983) señala que dentro de las desventajas que se tienen al usar los diseños dialélicos esta que cuando el número de progenitores (y por consiguiente el número de cruzas) es grande, se vuelve impráctica la evaluación en campo del gran número de cruzas resultantes, además se pierde precisión en la estimación de los efectos de aptitud combinatoria general, mientras que en la estimación de los efectos de aptitud combinatoria especifica ocurre totalmente lo opuesto. Para obviar esas dificultades, Kempthorne y Curnow (1961) introdujeron modificaciones en las cruzas dialélicas, reduciendo el número de las mismas, para solo examinar un subconjunto de las $p(p-1)/ 2$ cruzas simples posibles, de esta manera se puede incrementar el número de progenitores por ensayar y se balancea notablemente la precisión de la estimación de los componentes de aptitud combinatoria. Martínez (1983) hace una síntesis de otras modificaciones que se han hecho al respecto.

3.4. - Aptitud Combinatoria General y Especifica

El empleo actual de las cruzas dialélicas tiene su base en el desarrollo de los conceptos de Aptitud Combinatoria General (ACG) y Aptitud Combinatoria Especifica (ACE) establecidos por Sprague y Tatum (1942). Inicialmente el concepto general de habilidad combinatoria fue considerado colectivamente para clasificar el rendimiento de líneas endogámicas en cruzas híbridas. Sprague y Tatum (1942) redefinieron el concepto; siendo los primeros en particionar la habilidad combinatoria total en ACG y ACE (Hallauer & Miranda, 1981).

Sprague y Tatum (1942) definieron a la aptitud combinatoria general (ACG) como el comportamiento promedio de una línea endogámica en una serie de combinaciones híbridas y a la aptitud combinatoria específica (ACE) como las desviaciones de determinadas cruzas con relación al comportamiento promedio de los progenitores; visto de otra manera, cruzar una línea con otras proporciona una medida adicional de la línea, es decir, la valoración media de la línea en todos sus cruces. Esta valoración promedio de una línea, cuando se expresa como desviación con respecto a la media de todos los cruces, se denomina *aptitud combinatoria general* de la línea. Es el valor promedio de todas las F_1 que tienen a esta línea como parental, desviado de la media general de los cruces totales. Cualquier cruce concreto tiene, por lo tanto, un valor “esperado” que es la suma de las aptitudes combinatorias generales de sus dos líneas parentales. Sin embargo, el cruce puede desviarse de ese valor esperado en mayor o menor medida. Esta desviación se denomina *aptitud combinatoria específica* de la combinación de estas dos líneas. En términos estadísticos, las aptitudes combinatorias generales son los efectos principales y la aptitud combinatoria específica es una interacción (Falconer & Mackay, 1996).

Sprague y Tatum (1942) también definieron que genéticamente la ACG está asociada con genes menores de efectos aditivos, mientras que la ACE se debe a desviaciones del esquema aditivo debidas a genes con efectos de dominancia o epistasis. Además reportan que estimadores de ACG bajos indican que una línea en particular posee una ACG intermedia y que valores altos de ACG indican que la línea es de mejor o peor ACG que las demás líneas. Por otra parte, valores bajos de ACE señalan que las cruzas con una línea en particular demuestran el comportamiento esperado en base a la ACG de sus progenitores, y valores altos de ACE indican que algunas combinaciones de una línea con otra resultan mejor o peor de lo esperado. Finalmente los mismos autores encontraron que la ACG fue relativamente más importante que la ACE en líneas endogámicas sin seleccionar, mientras que las ACE fue más importante que la ACG para líneas previamente seleccionadas (Sprague y Tatum, 1942).

Actualmente los conceptos de aptitud combinatoria general y específica han sido bastante útiles para caracterizar líneas endogámicas en cruzas sobre diversos organismos, ya que permiten la caracterización de la varianza genética y determinar el tipo de acción génica operante en las cruzas obtenidas de diversas líneas; por lo tanto, las nociones de ACG y ACE han sido usadas extensivamente en el mejoramiento genético de maíz y otras muchas especies cultivadas (Hallauer & Miranda, 1981).

4. - Literatura Citada

Abbot, E. V. 1931. Further notes on plant diseases in Peru. *Phytopathology* 21: 1067.

Agrios, G. N. 2005. *Plant Pathology*. Fifth Edition. Elsevier Academic Press. 952 p.

Bajet, B. N.; Renfro, B. L.; Valdéz, C. J. M.; 1994. Control of tar spot of maize and its effect on yield. *International Journal of Pest Management* 40 (2): 121-125.

Bell, F. H.; Alandia, B. S.; 1957. Diseases of temperature climate crops in Bolivia. *Plant Disease Report* 41: 646-649.

Bos, L.; Parlevliet, J. E.; 1995. Concepts and terminology on plant/pest relationships: toward consensus in plant pathology and crop protection. *Ann. Rev. Phytopathology* 33 (2): 69–102.

Castaño, J. J. 1969. Mancha de asfalto (tar spot) de la hoja del maíz. *Agric. Tropical* 25: 332.

Ceballos, H.; Deutsch, J. A. 1992. Inheritance of resistance to Tar Spot Complex in maize. *Phytopathology* 82: 505-512.

Córdoba, G. C. E.; Varón de Agudelo, F. H.; Huertas, D. C.; Marmolejo, T. F.; 1999. Phytosanitary situation of maize (*Zea mays*) cultivation in the Valle of Cauca. *Fitopatología Colombiana* 23 (1): 35-42.

Derera, J.; Tongoona, P.; Pixley, V. K.; Vivek, B.; Laing, D. M.; Van Rij, C. N.; 2008. Gene action controlling gray leaf spot resistance in Southern African maize germplasm. *Crop Science* 48: 93-98.

DGSV. 2011. Alerta enfermedad conocida como "mancha de asfalto" amenaza de maíz en Honduras. Boletín relevante emitido por el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica Fitosanitaria SINAVEF. Consultado en línea el 12 de Diciembre 2013 a través del portal <http://portal.sinavef.gob.mx/InfoRelevante4.html>

Dittrich, U.; Hock, J.; Kranz, J.; Renfro, B. L.; 1990. Germination of *Phyllachora maydis* ascospores and conidia of *Monographella maydis*. *Cryptogamic Botany* 2: 214-218.

Elwinger, G. F.; Johnson, M. W.; Hill, R. R.; Ayers, J. E.; 1990. Inheritance of resistance to gray leaf spot of corn. *Crop Science* 30: 350-358.

FAO. 2013. *FAO Statistical yearbook 2013: World food and agriculture*. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Roma 2013. ISBN 978-92-5-107396-4

Falconer, D. S.; Mackay, T. F. C.; 1996. Introducción a la genética cuantitativa. Editorial Acribia. Zaragoza, España. 469 p. ISBN 8420009490.

Flor, H. H. 1956. The complementary genetic systems in flax and flax rust. *Advances in Genetics* 8: 29-54.

Garrido, R. E. 1987. Resistencia genética del maíz a la mancha de asfalto (*Phyllachora maydis*) en el centro de Chiapas. Memoria del XIV Congreso Nacional de Fitopatología.

Gómez, M. N. O.; González, C. M.; Cantú, A. M. A.; Sierra, M. M.; Coutiño, E. B.; Manjarrez, S. M.; 2013. “H-563”, Híbrido de maíz tropical tolerante a la enfermedad “Mancha de asfalto”. *Revista Fitotecnia Mexicana* 36 (1): 81-83.

González, C. M.; Gómez, M. N.; Pereyda H. J.; Muñiz, E. J.; 2008. Obtención de híbridos de maíz elotero tolerantes al complejo mancha de asfalto en el estado de Guerrero. INIFAP. Folleto técnico 17. Iguala, Guerrero, México. 27 p.

González, R. K.; García, S. J. A.; Matus, G. J. A.; Martínez, S. T.; 2011. Vulnerabilidad del mercado nacional de maíz (*Zea mays* L.) ante cambios exógenos internacionales. *Agrociencia* 45: 733-744.

González, C. M. 2013. Nuevos métodos de control de la mancha de asfalto del maíz. Fichas Tecnológicas Sistema Producto (Nueva Tecnología). Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP). 2 p.

Greenberg, J. T. 1997. Programmed cell death in plant-pathogen interactions. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* 48: 525-545.

Griffing, B. 1956. Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. *Australian Journal of Biologic Sciences* 9 (4): 463–493.

Hallauer, R. A.; Miranda, B. J.; 1981. Quantitative genetics in maize breeding. Iowa State University Press. 468 p.

Hayman, B. I. 1954. The theory and analysis of diallel crosses. *Genetics* 39: 789-800.

Hinkelman, K. 1977. Diallel crosses and multiple designs: What information you get from them? In **Pollak, E.; Kempthorne, O.; Bailey, T. B. (Eds.). 1976.** Proceedings of the International Conference on Quantitative Genetic. Iowa St. Univ. Press.

Hock, J.; Kranz, J. 1987. Estudio epidemiológico de la asociación de *Monographella maydis* y *Phyllachora maydis* en maíz. Memoria del XIV Congreso Nacional de Fitopatología. Morelia

Hock, J.; Kranz, J.; Renfro, B. L.; 1989. El “complejo mancha de asfalto” de maíz, su distribución geográfica, requisitos ambientales e importancia económica en México. *Revista Mexicana de Fitopatología* 7 (2): 129-135.

Hock, J.; Dittrich, U.; Renfro, B. L.; Kranz, J.; 1992. Sequential development of pathogens in the maize tar spot disease complex. *Mycopathologia* 117: 157-161.

Hock, J.; Kranz, J.; Renfro, B. L.; 1995. Studies on the epidemiology of the tar spot disease complex of maize in Mexico. *Plant Pathology* 44: 440-502.

Hughes, G. R.; Hooker, A. L.; 1971. Gene action conditioning resistance to northern leaf blight in maize. *Crop Science* 11 (2): 180-184.

ICTA. 2011. Reconocimiento en campo de la Mancha de Asfalto en el cultivo del maíz. ICTA. Proyecto Ixcán. IICA/Red Sicta. Ixcán, Quiché, Guatemala 2011. 10 p.

Jiménez-Díaz, M. R. 2000. Interacciones planta-hongo: mecanismos de infección, patogénesis y resistencia. En **Llácer, G.; López, M. M.; Trapero, A.; Bello, A. (Eds.). 2000.** *Patología Vegetal*. Soc. Española de Fitopatología. Ed. Mundi Prensa. Madrid. ISBN 84-7114-900-1.

Jinks J. L.; Hayman B. I.; 1953. Analysis of diallel crosses. *Maize Genetic Coop. News Lett.* 27: 48–54.

Kraja, A.; Dudley, W. J.; White, G. D.; 2000. Identification of tropical and temperate maize populations having favorable alleles for disease resistance. *Crop Science* 40 (4): 948-954.

Kemphorne, O. 1956. The theory of the diallel cross. *Genetics* 41: 451-459.

Lii-Jang, L. 1972. Incidence of tar spot disease of corn in Puerto Rico. *Journal of Agriculture of University of Puerto Rico*: 211-216.

Mahuku, G.; Shrestha, R.; San Vicente, F.; 2013. Complejo mancha de asfalto del maíz: hechos y acciones. Folleto técnico Cimmyt-MasAgro. 6 p. Consultado en línea en Diciembre del 2013 a través del portal <http://conservacion.cimmyt.org/index.php/es/folletos-tecnicos>

Malaguti, G.; Subero, L. J.; 1972. La mancha de asfalto de maíz. *Agron. Trop.* 22(4):443-445

Martínez, G. A.; 1983. Diseño y análisis de experimentos de cruza dialélicas. Colegio de Postgraduados, Campus Montecillo. Texcoco Edo de México.

Maublanc, A. 1904. Espèces nouvelles de champignons inferieurs. *Bull. Soc. Myc. Fr.* 20: 72.

Meneses, Q. J.; Mattos, C. L. 2013. Control químico y comportamiento de híbridos de maíz (*Zea mays* L.) a la mancha de asfalto. Memoria del XXII Congreso Peruano y XVII Congreso Latinoamericano de Fitopatología. Lambayeque, Perú. 126 p.

Müller, E.; Samuels, J. G.; 1984. *Monographella maydis* sp. nov. and its connection to the tarspot disease in *Zea mays*. Nova Hedwigia 40: 113-121.

Niks, R. E.; Ellis, P. R.; Parlevliet, J. E.; 1993. Resistance to parasites. In **Hayward, M. D.; Bosemark, N. O.; Romagosa, I (Eds.). 1993.** Plant breeding: principles and prospects. London, Chapman & Hall. 553 p. ISBN 0-412-43390-7.

Niks, R. E.; Lindhoud, W. H.; 2004. Curso sobre mejoramiento para resistencia durable a patógenos especializados. Tercera Edición. PREDUZA. Wageningen Agricultural University, The Netherlands. 212 p.

Orton, R. 1944. Graminicolous species of *Phyllachora* in North America. Mycologia 36:18-53

Paliwal, L. R.; 2001. Mejoramiento para resistencia a las enfermedades. En **Paliwal, L. R.; Granados, G.; Renée, L. H.; Violic, D. A.; 2001.** El maíz en los trópicos: mejoramiento y producción. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Roma FAO. ISBN 978-92-5-304457-3.

Pereyda, H. J.; Hernández, M. J.; Sandoval, I. J. S.; Aranda, O. S.; De León, C.; Gómez, M. N. 2009. Etiología y manejo de la mancha de asfalto (*Phyllachora maydis* Maubl.) del maíz en Guerrero, México. Agrociencia 43 (5): 511-519.

Renfro, B.L. 1985. Breeding for disease resistance in tropical maize and its genetic control. In **Brandolini, A. & F. Salamini (Eds.). 1985.** Breeding strategies for maize production improvement in the tropics. FAO. Rome, Italy. 468 p.

Robinson, H. F.; Cockerhan, C. C.; 1965. Estimación y significado de los parámetros genéticos. Fitotecnia Latinoamericana.

Robinson, A. R. 1987. Host management in crop pathosystems. McMillan Publishing Company. New York. 280 p.

Rojas, M. C. 1991. Evaluación de la eficiencia de los cuatro diseños dialélicos de Griffing utilizando como modelo a *Drosophila melanogaster*. Tesis de Maestría. Universidad Autónoma del Estado de México. Toluca, Edo. México.

Schmidt, J. 1919. La valeur de l'individu à titre de générateur appréciée suivant la méthode du croisement diallèle. C. R. Trav. Lab. Carlsberg 14(6): 1-33

Scott, G. E.; Frutell, M. C.; 1975. Reaction of diallel crosses of maize in T and N cytoplasms to *bipolaris maydis* race T. *Crop Science* 15 (6): 779-782.

SIAP. 2013. Anuario estadístico de la producción agrícola en México. Consultado en línea el 10 de Diciembre 2013 a través del portal <http://www.siap.gob.mx/>

Schieber, E. 1968. Estudio preliminar de *Phyllachora maydis* afectando maíz en Centroamérica. *Phytopathology* 58 (5): 554.

Singh, R. P.; Rajaram, S.; 2002. Breeding for disease resistance in wheat. In **Curtis, B. C.; Rajaram, S.; Gomez, M. H. (Eds.). 2002.** Bread wheat: Improvement and Production. FAO Plant Production and Protection Series No. 30. ISBN 92-5-104809-6.

Sprague, G.; Tatum, L.; 1942. General vs. specific combining ability in single crosses of corn. *J. Am. Soc. Agron.* 34: 923–932.

Standen, J. H. 1952. Host index of plant pathogens of Venezuela. PL. Dis. Repr. Suppl. 212.

Thompson, D. L.; Berquist, R. R.; Payne, G. A.; Bowman, D.T.; Goodman, M. M.; 1987. Inheritance of resistance to gray leaf spot in maize. *Crop Science* 27: 243-246.

Vanderplank, J. E. 1963. Plant diseases: epidemics and control. Academic Press, New York and London. 349 p. ISBN 9780127114507.

Vanderplank, J. E. 1984. Disease resistance in plants. Second edition. Orlando, Florida. United States. Academic Press.

Wisser, R. J.; Balint-Kurti, P. J.; Nelson, R. J.; 2006. The genetic architecture of disease resistance in maize: A synthesis of published studies. *Phytopathology* 96: 120-129.

Capítulo II

GENÉTICA DE LA RESISTENCIA AL COMPLEJO *Phyllachora maydis* Maubl., *Monographella maydis* Müller & Samuels y *Coniothyrium phyllachorae* Maubl., EN DIVERSOS GENOTIPOS DE MAÍZ (*Zea mays* L.)

El complejo de la mancha de asfalto del maíz, inducido por los hongos *Phyllachora maydis* y *Monographella maydis*, es una enfermedad de importancia económica en México y Centroamérica, 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 el control de la enfermedad. Se conoce poco respecto a la base genética de la resistencia al CMA, por lo cual se determinó la Aptitud Combinatoria General (ACG) y Aptitud Combinatoria 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 las 153 cruzas posibles en un solo sentido; El diseño experimental fue bloques completos al azar, bajo 4 ambientes diferentes: Veracruz, Guerrero, Puebla y Oaxaca. Tanto la ACG como la ACE fueron significativas (P<0.01), lo que indica que tanto los efectos génicos de dominancia como los efectos génicos de aditividad son importantes en la resistencia a la enfermedad; sin embargo, la ACG fue de 45 a 55 veces más grande que la ACE, indicando que los efectos génicos aditivos son los más importantes, dando la posibilidad de que los genes de resistencia puedan ser acumulados, por lo que diversos genes podrían estar involucrados en la herencia de la resistencia a CMA en maíz. Los híbridos más resistentes fueron aquellos derivados de dos líneas con una alta ACG y además el efecto S_{ij} fue negativo. Las mejores líneas para producir híbridos altamente resistentes al CMA fueron CML-329/MBR, CLRCW-105-B y [M37W/ZM607#bF37], las cuales tuvieron los mejores efectos negativos de ACG. 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 cruzas específicas.

Palabras clave: *Phyllachora maydis*, *Zea mays* L., resistencia a enfermedades, herencia de la resistencia, análisis dialéctico, ACG, ACE.

**GENETICS OF THE RESISTANCE TO COMPLEX *Phyllachora maydis* Maubl.,
Monographella maydis Müller & Samuels y *Coniothyrium phyllachorae* Maubl., IN
DIFFERENT GENOTYPES OF MAIZE (*Zea mays* L.).**

Tar Spot Complex of maize, caused by the fungus *Phyllachora maydis* Maubl, and *Monographella maydis* Müller & Samuel, is a disease of economic importance in Mexico and Central America, because it causes severe losses in yield and forage quality deteriorates. Genetic improvement of host resistance through the generation of resistant genotypes is far more efficient for disease control. Little about the genetic basis of resistance to TSC is known, therefore General combining ability (GCA) and Specific combining ability (SCA) of 18 inbred lines S₇ was determined by the Model I fixed frequency of Griffing, under Method II which included 18 lines plus all 153 possible single crosses, the experimental design was a randomized complete block under 4 different environments: Veracruz, Guerrero, Puebla and Oaxaca. Both GCA and SCA were significant (P <0.01), which indicates that both additive and dominant gene effects are important in determining resistance to the disease, however, the GCA was 45 to 55 times larger than the SCA, indicating that additive gene effects are most important, giving the possibility that resistance genes can be accumulated, suggesting that different genes may be involved in the inheritance of resistance to TSC in maize. The most resistant hybrids are derived from two lines with high GCA and also the S_{ij} effect is negative. The best lines to produce highly resistant hybrids are CML-329/MBR, CLRCW-105-B and [M37W/ZM607 # bF37], which had the best negative GCA effects. Recurrent selection may be the most useful method of improving to accumulate and increase levels of disease resistance in synthetic or composite populations. Dominance effects were the most important in some specific crosses.

Key words: *Phyllachora maydis*, *Zea mays* L., disease resistance, inheritance of resistance, diallel analysis, GCA, SCA.

1. - Introducción

El denominado complejo de la mancha de asfalto, asociado a los hongos *Phyllachora maydis* Maubl., *Monographella maydis* Müller & Samuels y *Coniothyrium phyllachorae* Maubl., es una enfermedad del cultivo de maíz que fue identificada por primera vez en México en 1904 por Maublanc. Este complejo de hongos permaneció relativamente sin importancia hasta principios de los 90's, donde un creciente número de reportes indican un incremento de su incidencia y una atribución de pérdidas en rendimiento importantes, así lo confirman los reportes de Garrido (1987), Hock *et al.* (1989) y Córdoba *et al.*, (1999). Posteriormente, en la siguiente década la importancia de esta enfermedad ha tenido aún un mayor impacto, teniendo relevancia a nivel nacional y continental, diversos autores han documentado pérdidas cuantiosas donde la enfermedad ha causado detrimentos de más del 80% (ICTA, 2011), o incluso llegando a pérdidas del 100% (Gonzales *et al.*, 2008); Pereyda *et al.* (2009) señala que la presencia de la enfermedad causa cuantiosas pérdidas en rendimiento y deteriora considerablemente la calidad del forraje. Actualmente esta enfermedad se ha convertido en el principal factor limitante en la producción de maíces de muchas regiones del trópico húmedo, subhumano y zonas de transición, extendiéndose cada vez más a zonas templadas. Así lo confirman reportes de DGSV (2011), González (2013), Mahuku *et al.* (2013), quienes indican que el complejo ha infectado varias extensiones sembradas con maíz, causando pérdidas en rendimiento de entre 70 a 90%, y destruyendo en su totalidad algunas parcelas.

Respecto al manejo de la enfermedad, el control químico representa la alternativa de manejo más utilizada para combatir a este complejo de hongos, Bajet *et al.* (1994) y Meneses & Mattos (2013) han documentado diversos fungicidas pertenecientes a distintos grupos químicos que son altamente eficaces, además actualmente no se ha reportado resistencia a ninguno de ellos. Sin embargo, Bajet *et al.* (1994) y Hock *et al.* (1995) mencionan que el uso de fungicidas es económicamente inviable, debido al alto costo de los químicos, el equipo de aplicación y el personal que se requiere, aunado al relativo bajo precio del grano en el mercado. Por lo tanto se requieren desarrollar nuevas alternativas de control, dentro de ellas 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; Singh y Rajaram, 2002). El desarrollo de variedades híbridas o sintéticas en maíz ha sido la solución más práctica para el control de diversas enfermedades (Thompson *et al.*, 1987). Además, con el fin de hacer eficiente el desarrollo de variedades mejoradas resistentes, los mejoradores requieren conocer

como es heredada esa resistencia (Elwinger *et al.* 1990; Paliwal, 2001). Para ello, existen diversas metodologías para inferir la naturaleza genética de determinado carácter, entre ellas el uso de los diseños dialélicos ha representado ser bastante útil para caracterizar la varianza genética y determinar el tipo de acción génica operante en cruzas obtenidas de diversas líneas; por lo tanto, han sido usados extensivamente en el mejoramiento genético de maíz y otras muchas especies cultivadas (Hallauer & Miranda, 1981).

Debido a que actualmente el complejo de la mancha de asfalto tiene el potencial de convertirse en un problema significativo en la producción de maíces, el manejo de la enfermedad se ha enfocado principalmente a la generación de variedades resistentes, sin embargo, se tiene muy poca información respecto a la base genética de la resistencia a la enfermedad, en una primera aproximación Ceballos y Deutsch (1992) concluyeron la presencia de un solo gen dominante controlando la resistencia a la enfermedad. Por otra parte, actualmente se tienen nuevos materiales evaluados en base a su resistencia al complejo de la mancha de asfalto, por lo cual es necesario conocer cómo opera genéticamente la resistencia en estas líneas; a razón de ser integradas en programas de mejoramiento genético. Con base en estos antecedentes los objetivos de este estudio fueron evaluar 18 líneas endogámicas de maíz con base en su respuesta a la enfermedad conocida como mancha de asfalto para determinar la importancia de los efectos génicos de dominancia y aditividad mediante un diseño de cruzas dialélicas.

2. - Materiales y Método

2.1. – Material Genético

El material genético utilizado en esta investigación consistió de 18 líneas endogámicas S₇ provenientes del grupo Drought Tolerant Maize for Africa (DTMA) del Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT). Dichas líneas fueron previamente caracterizadas y seleccionadas en base a su resistencia y susceptibilidad al complejo de la mancha de asfalto bajo condiciones de infección natural de la enfermedad. La caracterización previa de las líneas se hizo en un primer ensayo cerca de Chilpancingo Guerrero durante el verano del 2011; una segunda caracterización se realizó en la estación experimental de Agua fría (CIMMYT) Puebla en el invierno del mismo año. Nueve líneas fueron tipificadas fenotípicamente como susceptibles, tres como intermedias y siete como resistentes. El Pedigree y el germoplasma base del cual procede cada una de las 18 líneas se muestra en el Cuadro 1.

Cuadro 1.- Pedigree, germoplasma base y nivel de resistencia a TSC¹ de las 18 líneas endogámicas utilizadas para el análisis de cruas dialélicas TSC.

Entrada	Progenitor (Pedigree)	Germoplasma base	Resistencia TSC
P1	[M37W/ZM607#bF37sr-2-3sr-6-2-X]-8-2-X-1-BB-B-xP84c1 F27-4-3-3-B-1-B] F29-1-1-1-7 x [KILIMA ST94A]-30/MSV-03-2-10-B-1-B-B-xP84c1 F27-4-1-6-B-5-B]-1-3-B/CML312SR]-1-1-B	REC / Pob84 / KILIMA / MVS / Pob500	Resistente
P2	CIMCALI8843/S9243-BB-#-B-5-1-BB-4-1-3-B	CIMCALI	Intermedio
P3	CML-311-B	Pob500	Intermedio
P4	CML-329/MBR c2 am F14-2-BBBB-B	Recy Y. / MBR	Resistente
P5	CL-02520=P25C6H37-1-1-1-B-2-1-2-BBB-BB	Pob25	Resistente
P6	P502-SRc0-F2-54-2-2-1-B-B-B	Pob502	Resistente
P7	CLRCW-105-B	RCW	Resistente
P8	CML454=CaptMiranda8627-20-1-2-B*17-B-B	Pob27	Resistente
P9	CML311/MBR C3 Bc F3-1-1-1-B-B-B-B-B	Pob500 / MBR	Intermedio
P10	[Pob.SEW-HG"B" c0F39-1-1-1-xMBR C5 Bc F22-2-1-4-B-B-B-B-2-2-B-B-B/CML442]-1-1-B	PobSEW / MBR / REC	Susceptible
P11	DTPYC9-F143-1-6-1-B-B-B	DTP	Susceptible
P12	CLA155-B	Pob SA	Susceptible
P13	DTPWC9-F128-1-1-1-1-B-B-B-B	DTP	Susceptible
P14	CLA154-B	Pob SA	Susceptible
P15	CLA44-B	Pob SA	Susceptible
P16	CLA46-B	Pob SA	Susceptible
P17	CLA156-B	Pob SA	Susceptible
P18	Cuba/Guad C3 F85-3-3-1-B-B-B-B	?	Susceptible

2.2. - Formación de las poblaciones F₁ y F₂

Durante la segunda caracterización previa de las líneas en la estación experimental de Agua Fría CIMMYT 2011 se realizaron todos los cruzamientos posibles en un solo sentido de los 18 progenitores seleccionados para obtener las 153 cruas posibles que conformaron el diseño dialélico. La semilla de las 153 cruas posibles fue obtenida satisfactoriamente, sin embargo, debido a la evaluación del material en nuevos ambientes durante el 2013, se realizó una segunda siembra de los progenitores en la estación experimental de Tlaltizapan Morelos en el 2012, con el fin de incrementar la semilla de la F₁ y además formar cinco poblaciones F₂ con cinco cruas de interés seleccionadas durante las evaluaciones efectuadas durante el 2012.

¹ TSC es el acrónimo en inglés de Tar Spot Complex, se menciona de esta manera ya que es la forma mayor mente utilizada en la literatura científica para referirse a la enfermedad del complejo de la mancha de asfalto.

2.3. – Diseño Experimental

El experimento 1 estuvo conformado por las 18 líneas parentales que constituyen al diseño dialélico, las cuales fueron sembradas en un diseño de bloques completos al azar con tres repeticiones, cada repetición constó de 10 plantas dentro de un surco de 2 metros, con una separación de 20cm entre planta y planta. Tendiéndose en total 54 surcos conteniendo a las tres repeticiones de cada uno de los 18 genotipos. La distancia entre surcos fue de 75cm. Por otra parte, las 153 cruizas simples que conforman el dialélico constituyeron el experimento 2, estas fueron sembradas de la misma manera que las líneas progenitoras, pero constituyendo un diseño de bloques distinto al de los progenitores, aunque espacialmente limítrofe al primer experimento. Aquí se obtuvieron un total de 459 surcos en donde estuvieron representadas las tres repeticiones de los 153 híbridos.

Conjuntamente el experimento 1 y 2 constituyeron el diseño dialélico. Estos experimentos fueron evaluados en cinco ambientes distintos, donde de manera natural se sabe que la incidencia de la enfermedad de la mancha de asfalto ocurre frecuentemente y además históricamente se sabe que en las parcelas se ha sembrado maíz de manera continua. Así, la primera parcela del experimento se estableció durante el 2012 en el Campus Córdoba del Colegio de Postgraduados, ubicado en Amatlan de los Reyes, Veracruz; una segunda unidad experimental se sembró en la comunidad de Cajeles, Municipio de Chilpancingo Guerrero. La tercera siembra se realizó en la estación experimental del CIMMYT de Agua Fría, ubicada en el municipio de Venustiano Carranza, Puebla. Durante el 2013 se establecieron dos parcelas más, la primera se estableció nuevamente en el predio utilizado durante el 2012 en Chilpancingo, mientras la última parcela se estableció en la localidad de San Felipe Zihualtepec, municipio de San Juan Cotzocón en el estado de Oaxaca (Cuadro 2).

Cuadro 2.- Ubicación y fecha de siembra de cada uno de los sitios donde se estableció el experimento dialélico.

No. Sitio	Municipio	Estado	Fecha de Siembra
1	Amatlan de los Reyes	Veracruz	28 de Junio del 2012
2	Chilpancingo	Guerrero	9 de Julio del 2012
3	Venustiano Carranza	Puebla	19 de Diciembre del 2012
4	Chilpancingo	Guerrero	3 de Julio del 2013
5	San Juan Cotzocón	Oaxaca	13 de Junio del 2013

2.4. – Labores de Campo

Todas las labores de cultivo (preparación del terreno, deshierbe, aplicación de insecticidas, fertilización, etc.), se llevaron a cabo de acuerdo a lo acostumbrado por los agricultores en cada región. La preparación del terreno consistió en barbecho, rastreo y surcado. En la siembra, para asegurar un número de 10 plantas por surco por cada repetición de un genotipo, se sembraron 15 semillas por surco, de esta manera se aseguraron 2 plantas por mata; posteriormente en estado de plántula se realizaron los correspondientes aclareos para obtener la proporción de 10 plantas por surco. En todas las parcelas se realizó un primer deshierbe mediante la aplicación de herbicidas post-emergentes, posteriormente la remoción de las malezas se hizo de manera manual. Finalmente, no se hizo la aplicación de ningún fungicida sin excepción.

2.5. – Evaluación y Toma de Datos

El nivel de severidad del complejo de la mancha de asfalto de cada genotipo se evaluó en base a las escala de severidad propuesta por Ceballos y Deutsch (1992) (Cuadro 3). Se realizaron 4 evaluaciones de la enfermedad, la primera evaluación en cada ambiente evaluado se realizó cuando se detectaron las primeras plantas con los síntomas típicos de la enfermedad, en todos los casos la primera evaluación se realizó posterior a los 80 días después de la siembra. Consecutivamente las restantes tres evaluaciones se hicieron a intervalos de 10 a 15 días, según lo observado en cada parcela. La evaluación de la enfermedad se hizo mediante la valoración conjunta de las 10 plantas que constituyeron cada repetición, puesto que siendo genotípicamente iguales, se comportaron fenotípicamente similar. Con las 4 evaluaciones realizadas se calculó el Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad (ABCPE), mediante la fórmula publicada por Tooley & Grau (1984).

Para la determinación del rendimiento, durante la cosecha se contabilizaron en número de plantas y mazorcas por surco, y se tomó el peso del conjunto de mazorcas por repetición por genotipo, expresándolo en kg. Por otra parte, para tener una adecuada caracterización de los híbridos resultantes, se evaluaron diversos caracteres durante el ciclo del cultivo, tales como altura de planta, altura de mazorca, aspecto de planta, días a floración, cobertura de mazorca, acames, pudriciones de mazorca por *Fusarium* spp., y *Aspergillus* spp., así como la severidad de otras enfermedades cuando estas estuvieron presentes (principalmente *Puccinia sorghi*, *Helminthosporium maydis* y *Spiroplasma kunkelii*).

Cuadro 3.- Escala de severidad utilizada para la evaluación visual del Complejo de la Mancha de Asfalto (Tomada de Ceballos y Deutsch, 1992).

Clase	Categoría	Observaciones	% Área afectada
0	Inmune o altamente resistente	Sin o con muy pocas lesiones, todas en hojas inferiores a la mazorca	0 - 2%
1	Resistente	Varias lesiones en hojas inferiores a la mazorca	3 - 10%
2	Moderadamente resistente	Muchas lesiones en hojas inferiores a la mazorca, algunas áreas necróticas, pero la mayoría del área todavía verde. Algunas lesiones en hojas superiores	11 - 25%
3	Moderadamente susceptible	Mayoría del área de las hojas inferiores a la mazorca necrosadas. Muchas lesiones coalesciendo en hojas superiores	26 - 50%
4	Susceptible	Sin tejido verde en las hojas inferiores. Considerable área foliar necrosada en hojas superiores	51 - 80%
5	Extremadamente susceptible	Planta muerta o con muy pocas áreas todavía verdes	> 80%

2.6. - Producción del Inoculo TSC

Los cinco sitios en donde se estableció el experimento dialélico fueron seleccionados en base a que la enfermedad del complejo de la mancha de asfalto se presenta de manera natural en dichos ambientes. Sin embargo, para asegurar una mayor severidad de la enfermedad, se colocó rastrojo de maíz con síntomas evidentes de TSC colectado en parcelas de zonas aledañas a cada parcela experimental, el rastrojo se colocó entre surco y surco; esto con el fin de incrementar la fuente de inoculo. Asimismo, mediante una licuadora se maceraron hojas de maíz infectadas con la enfermedad en agua destilada, la solución resultante se aplicó mediante una mochila de aspersión manual sobre el cogollo de las plantas de las parcelas.

2.7. - Análisis de Varianza

Para los caracteres medidos de ABCPE y severidad final de la enfermedad (Y_f), así como para rendimiento, se realizó un análisis de varianza (ANOVA) para probar la hipótesis nula de la no existencia de variabilidad entre los distintos genotipos (líneas e híbridos), así como no diferencias entre ambientes y las interacciones genotipo por ambiente. De rechazarse la hipótesis nula, se procedió a hacer una comparación múltiple de medias mediante el análisis de

diferencia mínima significativa (LSD por sus siglas en ingles), con una confiabilidad del 99% ($P \leq 0.01$). El análisis de varianza se calculó mediante el procedimiento GLM del paquete estadístico SAS System 9.0 (SAS Institute Inc., 2002).

2.8. - Análisis Dialélico

Para el análisis dialélico se utilizó el Modelo I o de frecuencias fijas propuesto por Griffing (1956), bajo el diseño 2, que incluye a las líneas parentales, así como a todas las cruzas simples directas (F_1), pero descartando todas las cruzas recíprocas, es decir, $\frac{1}{2} p (p+1)$ combinaciones. Puesto que el análisis dialélico incluye la descomposición de la suma de cuadrados de los híbridos en ACG y ACE, así como de las interacciones ACG x Ambientes y ACE x Ambientes (Zhang & Kang, 1997), se utilizó el Macro Diallel-SAS05 propuesto por Zhang *et al.*, (2005). El modelo estadístico lineal multiambiental para el diseño dialélico 2 de Griffing (1956), modificado por Zhang *et al.*, (2005) es (para tabla de ANOVA véase Cuadro 4):

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

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 (F_1) = $g_i + g_j + s_{ji}$ [donde: g_i es el efecto de la aptitud combinatoria general (ACG) del 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 $F_1 ij$].

$(\alpha v)_{ijl}$: es la interacción entre el híbrido F_1 y el ambiente = $(\alpha g)_{il} + (\alpha g)_{jl} + (\alpha s)_{ijl}$ [donde $(\alpha g)_{il}$ es la interacción 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.

Cuadro 4.- Tabla de análisis de varianza (ANOVA) para un diseño de cruza dialélicas (Diseño 2 de Griffing), con múltiples ambientes y varias repeticiones por ambiente; Así como la suma de cuadrados medios esperada mediante el Modelo I o de frecuencias fijas (Tomado de Zhang & Kang, 1997).

Fuente de Variación	Grados de Libertad	Suma de Cuadrados	Cuadrados Medios Esperados
Ambientes (E)	l - 1	S.C. Ambiente	-
Repeticiones (R)/E	l(k - 1)	S.C. Rep. /Amb.	-
Híbridos (H)	p(p - 1)	S.C. Híbridos (M _h)	$\sigma_e^2 + k\sigma_{hy}^2 + kl[1/(v-1)] \sum h_i^2$
ACG	p - 1	S.C. ACG (M _g)	$\sigma_e^2 + 2k(p-2) \sigma_{gy}^2 + 2kl[(p-2)/(p-1)] \sum g_i^2$
ACE	p(p - 1)/2	S.C. ACE (M _s)	$\sigma_e^2 + 2k \sigma_{sy}^2 + 2kl[2/p(p-3)] \sum \sum s_{ij}^2, i < j$
(H x E)	p(p - 1)(l - 1)	S.C. H x E (M _{hy})	$\sigma_e^2 + k\sigma_{hy}^2$
ACG x Ambientes	(p - 1)(l - 1)	S.C. g x Amb. (M _{gy})	$\sigma_e^2 + 2k(p-2)\sigma_{gy}^2$
ACE x Ambientes	p(p - 1)(l - 1)/2	S.C. s x Amb. (M _{sy})	$\sigma_e^2 + 2k\sigma_{sy}^2$
Error (H x R/E)	[p(p - 1)][l(k - 1)]	S.C. Error (M _e)	σ_e^2
Total	P(p+1)/2	S.C. Total	-

3. - Resultados y Discusión

3.1. – Análisis de Varianza

3.1.1. – Variabilidad de los progenitores

Los resultados del ANOVA para las variables ABCPE y Y_f de los dieciocho progenitores en localidades conjuntas se presentan en el Cuadro 5. El análisis estadístico mostró diferencias significativas entre los distintos ambientes evaluados (P<0.01); lo que indica que hubo una alta variabilidad en la magnitud de la severidad del complejo de la mancha de asfalto; esto quedó reflejado en el grado de severidad observado en los híbridos provenientes de ambos padres susceptibles, así como las líneas susceptibles *per se*: las cruza simples (susceptible x susceptible) en Córdoba tuvieron una severidad promedio de 3.4, en Chilpancingo 3.6, en Agua Fría 4.8 y Chilpancingo2013 4.0 (en base a la escala de severidad propuesta por Ceballos y Deutsch (1992), donde 0 = completamente inmune y 5 equivale a Letalmente susceptible), mientras que las 9 líneas susceptibles tuvieron una severidad promedio de 3.4, 3.1, 4.6 y 3.4 (Córdoba, Chilpancingo, Agua Fría y Chilpancingo2013 respectivamente); cabe señalar que en Oaxaca no se presentó la enfermedad, por lo que quedó excluido de cualquier análisis. Estos resultados reflejan que *P. maydis* y *M. maydis* son altamente sensibles a las condiciones ambientales, requiriendo una alta humedad relativa, esto bajo la observación de que en Agua Fría fue el único sitio que se mantuvo con un riego constante por micro aspersión, y es en el mismo sitio donde la intensidad epidémica de la enfermedad fue mayor. Thompson *et al.*

(1987), Donahue *et al.*, (1991) y Dorrance *et al.*, (1998) reportan una situación similar para *Cercospora zae-maydis*, y señalan que debido a estas variaciones ambientales, los sitios de mejoramiento y selección de germoplasma para resistencia deben ser seleccionados adecuadamente, de ser posible irrigar las parcelas para crear las condiciones óptimas de desarrollo de la enfermedad, este mismo criterio debe ser extendido para el CMA.

Cuadro 5.- Análisis de varianza para la severidad del CMA en las 18 líneas parentales que conforman al diseño dialélico, mediante las variables ABCPE y Yf con localidades combinadas.

Fuentes de Variación	G. L.	Y _f [†]		ABCPE ^{††}	
		C.M.	Valor F	C.M.	Valor F
Ambiente	3	3.58	8.32**	6216779	39.71**
Bloque (Ambiente)	6	1.64	1.91	632413	2.02
Bloque	2	0.60	2.1	1075810	6.87**
Genotipos	17	335.25	137.58**	98346372	73.91**
Genotipos (Ambiente)	51	105.04	14.37**	21508516	8.08**
Error	124	17.77		7122383	
Total	203	473.29		136689967	

*, ** Altamente significativo con un nivel de probabilidad de 0.05 y 0.01 respectivamente.

† ANOVA para la variable severidad final, con R = 0.96.

†† ANOVA para la variable Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad, con R = 0.94.

Cuadro 6.- Análisis de varianza para la severidad del CMA en las 18 líneas parentales que conforman al diseño dialélico, mediante las variables ABCPE y Yf en la localidad de Córdoba Veracruz.

Córdoba Veracruz					
Fuentes de Variación	G. L.	Y _f [†]		ABCPE ^{††}	
		C.M.	Valor F	C.M.	Valor F
Bloques	2	0.45	2.24	840808.35	4.36*
Genotipos	17	84.82	49.41**	29809718.6	18.19**
Error	24	2.42		2313358.32	
Total	43	87.41		32653863.6	

*, ** Altamente significativo con un nivel de probabilidad de 0.05 y 0.01 respectivamente.

† ANOVA para la variable severidad final, con R = 0.97.

†† ANOVA para la variable Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad, con R = 0.92.

Cuadro 7.- Análisis de varianza para la severidad del CMA en las 18 líneas parentales que conforman al diseño dialélico, mediante las variables ABCPE y Yf en la localidad de Agua Fría Puebla.

Agua Fría Puebla					
Fuentes de Variación	G. L.	Y _f [†]		ABCPE ^{††}	
		C.M.	Valor F	C.M.	Valor F
Bloques	2	0.18	1.64	140648	2.58
Genotipos	17	217.31	238.27**	76899259	165.79**
Error	34	1.82		927685	
Total	53	219.31		77967593	

*, ** Altamente significativo con un nivel de probabilidad de 0.05 y 0.01 respectivamente.

† ANOVA para la variable severidad final, con R = 0.99.

†† ANOVA para la variable Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad, con R = 0.98.

Cuadro 8.- Análisis de varianza para la severidad del CMA en las 18 líneas parentales que conforman al diseño dialélico, mediante las variables ABCPE y Y_f en la localidad de Chilpancingo Guerrero durante 2012 y 2013.

Fuentes de Variación	G. L.	Chilpancingo Gro. 2012				Chilpancingo 2013	
		Y _f [†]		ABCPE ^{††}		Y _f [†]	
		C.M.	Valor F	C.M.	Valor F	C.M.	Valor F
Bloques	2	0.74	2.12	629910	2.68	0.86	1.82
Genotipos	17	41.75	14.16**	16412859	8.21**	106.72	26.54**
Error	33	5.72		3881340		7.80	
Total	52	48.32		20943113		115.61	

*, ** Altamente significativo con un nivel de probabilidad de 0.05 y 0.01 respectivamente.

† ANOVA para la variable severidad final, con R = 0.88 y 0.93 para Gro 2012 y 2013 respectivamente.

†† ANOVA para la variable Área Bajo la Curva del Progreso de la Enfermedad, con R = 0.81.

La interacción genotipo x ambiente fue significativa ($P < 0.01$), por lo tanto las variables de ABCPE y Y_f fueron analizadas tanto conjunta como separadamente para cada localidad; La interacción repetición x ambiente también fue significativa si se considera conjuntamente a las localidades, pero dentro de cada sitio no fue relevante, por lo que esta interacción parece ser consecuencia de las diferencias en la magnitud de la enfermedad y la propia variación entre genotipos. Por otra parte, tanto en localidades combinadas como individualmente (Cuadros 5-8) hubo diferencias altamente significativas entre genotipos ($P < 0.01$), lo que indica que una gran porción de la variación observada es atribuible directamente a los materiales evaluados; es decir, las 18 líneas seleccionadas para el análisis dialélico tuvieron un amplio rango de respuesta a la infección por *P. maydis* y *M. maydis*. Los valores de ABCPE y Y_f para localidades individuales y combinadas se presentan en el Cuadro 9.

A nivel de localidades combinadas las líneas P7, P1 y P4 tuvieron los menores índices de severidad, con valores cercanos a la inmunidad; lo cual indica que su nivel de resistencia en general fue bastante estable en todas las localidades. Asimismo, las respectivas cruzas en donde participó cada una de estas líneas en general mostraron un nivel adecuado de resistencia, con valores de severidad ≤ 1.5 ; mientras que la media general de infección fue de 2.7. A nivel de localidades combinadas, 17 de los 20 híbridos más resistentes tuvieron como parental a una de estas líneas; siendo la crusa P1xP7 la más resistente. Las líneas más susceptibles de acuerdo a la variable Y_f fueron P15, P17 y P14, mientras que con la variable ABCPE la línea más susceptible fue P11, seguida de P17 y P14; Huff *et al.* (1988) indican que el ABCPE es un elemento integrador del progreso total de la enfermedad sobre un periodo evaluado, por lo que es el más idóneo para medir la intensidad epidémica de una enfermedad. Así el P11 con la variable Y_f en ningún ambiente resultó como la más susceptible, mientras que con la variable ABCPE fue la línea con mayor índice de severidad en todos los casos, esto se explica debido a

Cuadro 9.- Valores de severidad del CMA mediante las variables ABCPE y Yf registrados para las 18 líneas parentales que conforman el diseño dialéctico, tanto para localidades combinadas, como individualmente para cada localidad.

Localidades Combinadas			Córdoba Veracruz			Chilpancingo Guerrero			Agua Fría Puebla			Chilpancingo 2013 [¶]	
Genotipo [†]	Y _f ^{††}	ABCPE	Genotipo	Y _f	ABCPE	Genotipo	Y _f	ABCPE	Genotipo	Y _f	ABCPE	Genotipo	Y _f
P7	0.4 a	250 a	P4	0a	0a	P7	0a	150 a	P4	0a	133 a	P1	0a
P1	0.5 a	344 ab	P1	0.3 a	66 a	P8	1.8 b	650 ab	P1	0a	150 a	P4	0.1 ab
P4	0.5 a	305 ab	P7	0.5 a	316 ab	P2	2 b	1016 bcd	P6	0.5 ab	283 a	P7	0.5 abc
P8	1.2 b	621 bc	P8	0.5 a	100 a	P1	2 b	816 abc	P5	0.6 bc	333 a	P6	1.1 bcd
P6	1.2 b	666 bc	P6	1.5 b	600 abc	P4	2.1 bc	783 abc	P7	0.6 bc	283 a	P8	1.3 cd
P5	2.2 c	837 cd	P18	2.3 bc	1316 cde	P6	2.2 bcd	1275 bedef	P8	0.6 bc	766 b	P18	2 de
P3	2.5 cd	1055 de	P5	2.5 cd	700 abc	P9	2.3 bcd	1183 bcde	P3	1.1 c	800 b	P10	2.6 ef
P2	2.5 cd	1075 de	P3	2.5 cd	1083 bcd	P18	2.3 bcd	1216 bcde	P2	1.8 d	950 b	P16	3.1 fg
P18	2.8 de	1766 f	P9	2.5 cd	1125 bcd	P3	2.5 bcde	1283 bcdef	P9	3.5 e	1750 c	P5	3.5 fgh
P9	3 e	1381 e	P10	2.7 cde	1300 cde	P5	2.5 bcde	1433 cdefg	P10	4 ef	2400 d	P2	3.5 fgh
P10	3.1 e	1762 f	P2	3 cdef	1350 cde	P16	3 cdef	1533 cdefgh	P12	4.3 fg	2566 d	P9	3.5 fgh
P16	3.8 f	2312 ghij	P13	3.1 cdef	1600 def	P10	3 cdef	1433 cdefg	P13	4.3 fg	2550 d	P11	3.5 fgh
P12	3.8 f	2111 fgh	P12	3.3 defg	1816 defg	P15	3.1 def	1600 defgh	P14	4.8 gh	2966 ef	P17	3.5 fgh
P11	3.8 f	2611 j	P11	3.5 efgh	2333 fg	P17	3.3 ef	1916 efgh	P18	4.8 gh	2766 de	P15	3.8 gh
P13	3.9 f	2066 fg	P14	3.7 fgh	2100 efg	P14	3.5 f	2166 gh	P15	5 h	3100 ef	P3	4 gh
P15	4.0 f	2233 ghi	P15	4.1 gh	2000 efg	P11	3.5 f	2266 h	P11	5 h	3233 f	P12	4 gh
P17	4.0 f	2511 ij	P16	4.2 h	2425 fg	P12	3.6 f	1950 efgh	P16	5 h	3016 ef	P14	4.1 gh
P14	4.0 f	2450 hij	P17	4.3 h	2533 g	P13	3.8 f	2050 fgh	P17	5 h	3083 ef	P13	4.5 h

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 Yf.

^{††} En base a la escala de severidad propuesta por Ceballos y Deutchs (1992), donde 0 = Inmune y 5 = Letalmente susceptible.

[¶] No se calculó la variable ABCPE para la localidad de Chilpancingo 2013 debido a que únicamente se realizó una evaluación.

que la línea P11 tubo los mayores índices de severidad desde el inicio de la epidemia, en todos los sitios fue el primer genotipo que se detectó con síntomas de la enfermedad, aún cuando al final de la misma fue superada en severidad por otras líneas; por lo tanto esta línea en particular puede resultar útil como fuente de inóculo y monitoreo en experimentos posteriores, sembrándose en forma perimetral o entre surcos, tal como se ha hecho extensivamente con la variedad Morocco en trigo (véase Aguilar *et al.* 2000; Solís *et al.*, 2013). El caso opuesto fue el P13, el cual con la variable Y_f resultó estar entre las cinco líneas más susceptibles, mientras que con la variable ABCPE en ningún caso formó parte de ese grupo. El resto de las líneas tuvo un comportamiento similar con ambas variables.

Entre las distintas localidades se observó que la reacción de los genotipos a la enfermedad tuvieron un comportamiento similar, con excepción de las líneas P1 y P4, las cuales resultaron inmunes en Córdoba y Agua Fría, mientras que en Chilpancingo tuvieron una media 1.5, asimismo todos los híbridos que involucran a una de estas dos líneas fueron más susceptibles en los dos sitios en Guerrero, con rangos de severidad ≥ 3.5 , mientras que en los sitios restantes (Córdoba y Agua Fría) las mismas cruzas tuvieron rangos de severidad ≤ 2.2 ; la situación inversa se presenta para el P7. Puesto que actualmente no hay evidencia de la virulencia o la existencia de razas en *P. maydis*, se sugiere la realización de investigaciones encaminadas a demostrar si existe variabilidad patogénica entre distintas colecciones de aislados del patógeno.

3.2.2. – Variabilidad de los híbridos

Hubo diferencias altamente significativas entre híbridos ($P < 0.01$). Los índices de severidad con las variables ABCPE y Y_f en localidades combinadas se presentan en el Cuadro 10. Las seis cruzas más sobresalientes por su resistencia al CMA, tanto con la variable ABCPE como con Y_f , fueron P1xP7, P7xP8, P4xP7, P1xP4, P3xP4 y P5xP4, es decir, aquellas cruzas que son el resultado de dos líneas previamente tipificadas como resistentes, dentro de las cuales sobresalen aquellas que involucran por lo menos a alguna de las siguientes líneas: P1, P4 y P7. Por otra parte, los híbridos más susceptibles son aquellos que resultan de la combinación del P11 con cualquiera de las líneas derivadas de la población SA (P12, P14, P15, P16 y P17). La severidad promedio de las cruzas de involucran dos padres resistentes fue de 2, la craza de resistentes por susceptibles fue de 3.1 y la media de los híbridos provenientes de dos líneas susceptibles fue de 4; mientras que la media general fue de 3. Estos valores sugieren que la severidad del CMA fue aceptable para discriminar entre distintos niveles de resistencia.

Cuadro 10.- Valores de severidad del CMA registrados en los 153 híbridos que conformaron el diseño dialélico en localidades combinadas; sobre la diagonal valores calculados de ABCPE, debajo de la diagonal la severidad final registrada para cada cruz.

ABCPE y Y _f Localidades Combinadas																			
Línea	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	P13	P14	P15	P16	P17	P18	Media
P1		844	1056	<u>467</u> [†]	<u>706</u> [†]	<u>761</u> [†]	<u>506</u> [†]	783	1067	1511	1550	1206	1156	1200	1344	1067	1067	1206	1029
P2	<u>1.6</u> [†]		1678	772	1389	922	1139	1128	1161	1667	2250	1794	1961	2106	1894	2078	2106	1717	1565
P3	2.4	3.1		<u>539</u> [†]	1206	1083	956	1417	1256	1833	2056	1778	1550	1750	1456	1594	1533	1711	1438
P4	<u>1.3</u> [†]	1.8	<u>1.4</u> [†]		<u>428</u> [†]	<u>583</u> [†]	<u>456</u> [†]	<u>650</u> [†]	994	1294	1022	1306	928	1139	1156	1194	1067	1033	884
P5	1.8	2.5	2.7	<u>1.5</u> [†]		978	794	911	1844	1650	1981	1950	1533	1478	<u>2450</u> ^{††}	1611	<u>2444</u> ^{††}	1861	1483
P6	1.7	<u>1.5</u> [†]	2.3	1.8	2.2		983	828	1133	1644	1972	1644	1439	1539	1272	1567	1478	1600	1260
P7	<u>0.7</u> [†]	2.2	<u>1.6</u> [†]	<u>1.2</u> [†]	1.7	<u>1.5</u> [†]		<u>678</u> [†]	1233	1439	1689	1578	1344	1906	1806	1650	1856	1422	1261
P8	1.8	2.1	2.7	1.7	1.9	<u>1.6</u> [†]	<u>1.0</u> [†]		1389	1572	1956	1283	1200	1178	1294	1289	1222	1483	1192
P9	2.4	2.4	2.8	2.3	3.3	2.6	2.4	2.8		1744	1794	1694	1828	1875	1722	1617	1894	1661	1524
P10	3.1	3.3	3.3	2.9	3.3	3.0	2.7	3.1	3.5		2389	2156	2278	2117	<u>2444</u> ^{††}	2194	2200	1933	1886
P11	3.2	3.7	3.6	2.3	3.0	3.8	3.0	3.6	3.5	4.0		<u>2625</u> ^{††}	2257	<u>2556</u> ^{††}	<u>2733</u> ^{††}	2444	<u>2775</u> ^{††}	2317	2139
P12	2.7	3.5	3.3	2.5	3.5	3.4	3.0	2.5	3.3	4.0	<u>4.3</u> ^{††}		1856	2213	2317	2300	2361	2311	1904
P13	2.4	3.5	3.0	2.3	3.2	3.2	2.5	2.7	3.4	4.0	3.9	3.4		2178	2325	2361	2317	2044	1797
P14	2.9	3.6	3.4	2.6	3.2	3.2	3.5	2.7	3.5	3.9	<u>4.3</u> ^{††}	3.8	<u>4.1</u> ^{††}		<u>2693</u> ^{††}	2317	<u>2467</u> ^{††}	2417	1949
P15	2.7	3.6	3.2	2.7	4.0	2.5	3.5	2.8	3.3	3.9	<u>4.4</u> ^{††}	3.9	3.9	<u>4.1</u> ^{††}		<u>2522</u> ^{††}	2300	2406	2008
P16	2.3	3.4	3.2	2.8	3.0	3.2	3.3	2.8	3.2	<u>4.1</u> ^{††}	<u>4.2</u> ^{††}	3.6	4.0	<u>4.1</u> ^{††}	<u>4.1</u> ^{††}		2433	2200	1908
P17	2.3	3.8	3.0	2.4	4.0	2.8	3.4	2.5	3.6	4.0	<u>4.6</u> ^{††}	4.0	4.0	4.0	3.4	3.8		2222	1983
P18	2.0	2.9	3.2	2.5	3.7	3.0	2.8	2.8	3.1	3.6	4.0	3.8	3.8	<u>4.1</u> ^{††}	3.8	3.7	4.0		1856
Media	2.2	2.8	2.8	2.1	2.8	2.5	2.4	2.4	3.0	3.5	3.7	3.5	3.4	3.6	3.5	3.4	3.5	3.3	

[†] Indica a los 10 híbridos estadísticamente más resistentes al CMA, tanto con la variable ABCPE y Y_f (LSD, 0.01).

^{††} Indica a los 10 híbridos estadísticamente más susceptibles al CMA, tanto con la variable ABCPE y Y_f (LSD, 0.01).

Respecto a los híbridos que fueron el resultado de cruzar un material inmune (P1, P4 y P7) con materiales altamente susceptibles dieron origen a poblaciones F_1 con niveles intermedios de resistencia, cercanos a 2.5, salvo en aquellas cruzas donde la ACE fue significativa. Valores similares han sido debatidos en maíz para diversas enfermedades, autores como Josephson & Naidu (1971) y Loesch & Zuber (1972) señalan que esto es evidencia de que la resistencia es parcialmente dominante y está controlada por pocos genes, mientras que Orángel *et al.* (1987) y Halseth *et al.* (1991) argumentan que la naturaleza de este tipo de distribución sugiere que la resistencia es poligénica y parcialmente dominante; no obstante esto deberá ser comprobado en futuros análisis de segregación con poblaciones F_2 , F_3 , BC_{pr} y BC_{ps} .

Debido a que hubo diferencias significativas entre las localidades evaluadas, el análisis estadístico se consideró también para cada ambiente individualmente. En general la reacción de los genotipos a la enfermedad fue muy similar entre localidades, con excepción de las líneas P1 y P4, todos los híbridos que involucran a una de estas dos líneas fueron más susceptibles en los dos sitios de Guerrero, con rangos de severidad ≥ 3.5 , mientras que en los sitios restantes (Córdoba y Agua Fría) las mismas cruzas tuvieron rangos de severidad ≤ 2.2 ; la situación inversa se presenta para el P7. De esta manera, las cruzas más resistentes en Córdoba fueron aquellas que involucran al P4 con cualquier otra línea tipificada como resistente, así siete de los 10 híbridos más resistentes tienen como línea parental al P4 (Cuadro 11); este mismo parental en combinaciones híbridas con materiales susceptibles tuvo un índice de severidad promedio de 2.5, indicando que contribuye aproximadamente con un 50% de resistencia en condición heterocigótica; Por otra parte las cruzas más susceptibles fueron en general las mismas mencionadas para el análisis conjunto.

En Agua Fría los híbridos más resistentes también fueron aquellos que involucran a la línea P4, además de la línea P1; nueve de las diez cruzas más sobresalientes involucran a una de estas dos líneas parentales, siendo específicamente la craza P1xP4 la más resistente con niveles cercanos a la inmunidad; cabe señalar que en esta localidad, conjuntamente con Chilpancingo Guerrero 2013, fue donde se presentó la mayor intensidad epidémica de la enfermedad, casi todos los materiales susceptibles y la mayoría de las cruzas de SxS alcanzaron el nivel máximo de severidad =5. Nuevamente las cruzas más susceptibles involucraron a la línea P11 en combinaciones híbridas con las líneas derivadas de la población SA. Asimismo la craza P5 x P17 resultó igualmente susceptible y la línea inmune P7 hibridada con materiales susceptibles tuvo una severidad promedio ≥ 4 (Cuadro 12).

Cuadro 11.- Valores de severidad del CMA registrados en los 153 híbridos que conformaron el diseño dialéctico en la localidad de Córdoba Veracruz; sobre la diagonal valores calculados de ABCPE, debajo de la diagonal la severidad final registrada para cada cruz.

ABCPE y Y _f en Estación Experimental Campus Córdoba Veracruz																			
Línea	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	P13	P14	P15	P16	P17	P18	Media
P1		717	575	<u>67</u> [†]	<u>200</u> [†]	417	233	<u>200</u> [†]	450	1083	883	967	783	600	883	533	417	583	564
P2	2.0		1417	<u>150</u> [†]	1117	933	850	983	900	1017	1983	1033	1400	1667	1267	1600	1550	1517	1182
P3	1.8	2.7		<u>100</u> [†]	1100	800	1000	1233	683	1483	1783	1183	1217	1283	817	1117	1133	1250	1069
P4	<u>0.3</u> [†]	<u>0.5</u> [†]	<u>0.5</u> [†]		<u>33</u> [†]	<u>217</u> [†]	<u>33</u> [†]	<u>150</u> [†]	300	950	300	1067	367	617	517	600	333	<u>183</u> [†]	352
P5	<u>0.5</u> [†]	2.2	2.5	<u>0.2</u> [†]		617	533	717	1483	1000	2075	1700	950	850	<u>2133</u> ^{††}	1383	<u>2183</u> ^{††}	1367	1144
P6	0.7	2.0	2.0	0.8	1.5		983	783	567	1367	1683	1267	1117	1233	533	1300	1183	1533	973
P7	<u>0.5</u> [†]	2.0	1.8	<u>0.2</u> [†]	1.3	2.0		733	617	1300	1417	1267	1067	1633	1500	1250	1317	883	977
P8	<u>0.5</u> [†]	2.0	2.0	<u>0.5</u> [†]	1.5	1.8	1.7		1117	1583	1800	1067	633	800	800	850	900	1217	916
P9	1.5	2.0	1.8	1.0	2.8	1.7	1.5	2.2		1450	1250	1267	1167	1375	1067	1367	1567	1433	1062
P10	2.3	2.5	2.5	2.0	2.0	2.7	2.3	2.5	2.7		<u>2267</u> ^{††}	1917	1867	1567	<u>2150</u> ^{††}	1733	1617	1100	1497
P11	2.3	3.3	2.8	1.0	3.3	3.5	2.5	3.2	2.5	<u>3.7</u> ^{††}		2050	1550	<u>2167</u> ^{††}	<u>2533</u> ^{††}	<u>2217</u> ^{††}	<u>2450</u> ^{††}	1767	1775
P12	2.3	2.5	2.3	2.0	3.3	2.7	2.3	1.8	2.2	3.3	3.5		1383	1600	1600	1450	1867	<u>2100</u> ^{††}	1458
P13	1.8	2.7	2.3	0.8	2.0	2.5	2.5	1.8	2.3	3.2	3.0	2.7		1350	1900	1850	1967	1500	1298
P14	2.3	3.2	2.5	1.7	2.0	2.3	2.5	2.0	2.5	3.2	3.5	2.8	2.8		2100	1417	2017	2017	1429
P15	2.2	3.0	2.0	1.3	3.3	1.3	2.7	2.0	2.3	3.5	<u>4.2</u> ^{††}	3.5	3.0	3.0		<u>2217</u> ^{††}	1683	<u>2183</u> ^{††}	1523
P16	1.2	2.5	2.3	2.0	2.3	2.3	2.3	2.0	2.5	<u>3.8</u> ^{††}	<u>3.8</u> ^{††}	2.5	3.2	3.5	<u>4.2</u> ^{††}		1983	1817	1452
P17	1.3	2.8	2.2	1.0	<u>3.7</u> ^{††}	2.3	2.3	2.0	3.0	3.3	<u>4.3</u> ^{††}	3.5	3.5	<u>4.0</u> ^{††}	3.0	<u>3.7</u> ^{††}		1617	1528
P18	1.5	2.7	2.7	<u>0.5</u> [†]	3.0	2.7	2.0	2.0	2.5	2.5	3.0	3.5	3.2	3.5	<u>3.7</u> ^{††}	3.5	3.3		1416
Media	1.5	2.4	2.2	1.0	2.2	2.0	1.9	1.9	2.2	2.8	3.1	2.8	2.5	2.8	2.8	2.8	2.9	2.7	

[†] Indica a los 10 híbridos estadísticamente más resistentes al CMA, tanto con la variable ABCPE y Y_f (LSD, 0.01).

^{††} Indica a los 10 híbridos estadísticamente más susceptibles al CMA, tanto con la variable ABCPE y Y_f (LSD, 0.01).

Cuadro 12.- Valores de severidad del CMA registrados en los 153 híbridos que conformaron el diseño dialéctico en la localidad de Agua Fría Puebla; sobre la diagonal valores calculados de ABCPE, debajo de la diagonal la severidad final registrada para cada cruza.

ABCPE y Yf Estación Experimental de Agua Fría CIMMYT Puebla																			
Línea	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	P13	P14	P15	P16	P17	P18	Media
P1		1117	1367	<u>300</u> [†]	1183	<u>1067</u> [†]	<u>933</u> [†]	1317	1583	2033	2200	1583	1617	1783	1533	1483	1400	1767	1427
P2	<u>1.5</u> [†]		2083	<u>967</u> [†]	1733	1200	1417	1567	1433	2000	2633	2500	2483	2567	2567	2683	2767	2200	1995
P3	1.8	3.2		<u>983</u> [†]	1417	1583	1500	1867	1717	2350	2383	2250	2083	2217	1950	1850	1867	2167	1861
P4	<u>0.5</u> [†]	<u>1.3</u> [†]	<u>1.3</u> [†]		<u>617</u> [†]	<u>767</u> [†]	<u>500</u> [†]	<u>1000</u> [†]	1183	1417	1433	1267	<u>983</u> [†]	1383	1400	1450	1417	1500	1092
P5	<u>1.5</u> [†]	2.3	2.2	<u>0.7</u> [†]		1317	1267	1383	2283	2483	1733	2150	1783	2033	2883	1917	3067	2983	1896
P6	<u>1.2</u> [†]	<u>1.3</u> [†]	2.3	<u>1.0</u> [†]	1.8		1417	1300	1600	2083	2167	1917	2067	1967	1800	1967	1817	2050	1652
P7	<u>1.2</u> [†]	2.0	2.0	<u>0.7</u> [†]	1.7	1.8		1150	1617	2050	2017	2050	1783	2367	2383	2100	2467	2317	1725
P8	1.7	2.5	3.0	<u>1.5</u> [†]	<u>1.5</u> [†]	<u>1.5</u> [†]	<u>1.5</u> [†]		2000	2033	2400	2217	1850	1800	2050	1750	1867	2100	1744
P9	2.0	2.2	2.5	1.7	3.5	2.2	2.7	2.8		2233	2217	2150	2283	2250	2217	2100	2267	2167	1959
P10	3.5	3.5	4.0	2.3	3.8	3.2	3.2	3.3	3.5		2983	2633	2833	2817	3017	3050	2783	2750	2444
P11	3.5	4.0	4.0	2.3	2.0	3.5	3.3	4.2	3.8	4.7		<u>3150</u> ^{††}	2917	3083	<u>3250</u> ^{††}	3133	<u>3167</u> ^{††}	3017	2581
P12	2.5	4.2	3.5	2.0	3.2	3.5	3.5	3.3	3.5	4.3	<u>5.0</u> ^{††}		2417	3067	<u>3217</u> ^{††}	3133	3100	2767	2445
P13	2.2	3.8	3.3	1.7	3.0	3.7	2.8	3.0	3.7	4.7	4.8	4.0		3000	2967	3067	3133	2700	2351
P14	2.7	4.3	3.7	2.2	3.2	3.7	4.5	3.0	3.7	4.7	<u>5.0</u> ^{††}	4.8	<u>5.0</u> ^{††}		<u>3217</u> ^{††}	<u>3167</u> ^{††}	<u>3167</u> ^{††}	2900	2517
P15	2.5	4.2	3.3	2.2	4.8	2.0	4.3	3.2	3.7	4.8	<u>5.0</u> ^{††}	<u>5.0</u> ^{††}	<u>5.0</u> ^{††}	<u>5.0</u> ^{††}		<u>3267</u> ^{††}	<u>3350</u> ^{††}	3050	2595
P16	2.2	4.7	3.0	2.5	3.3	3.2	4.0	2.8	3.7	<u>5.0</u> ^{††}	4.8	<u>5.0</u> ^{††}	4.8	<u>5.0</u> ^{††}	<u>5.0</u> ^{††}		<u>3333</u> ^{††}	2867	2489
P17	2.3	4.7	3.2	2.0	<u>5.0</u> ^{††}	2.7	4.5	2.8	4.2	4.7	<u>5.0</u> ^{††}	<u>5.0</u> ^{††}	<u>5.0</u> ^{††}	<u>5.0</u> ^{††}	<u>5.0</u> ^{††}	<u>5.0</u> ^{††}		2867	2578
P18	2.5	3.8	3.5	2.8	4.8	3.2	3.5	3.5	3.5	4.8	4.8	4.3	4.5	4.8	4.8	4.7	<u>5.0</u> ^{††}		2480
Media	2.1	3.1	2.9	1.7	2.8	2.5	2.8	2.7	3.1	4.0	4.1	3.9	3.8	4.1	4.1	4.0	4.2	4.1	

[†] Indica a los 10 híbridos estadísticamente más resistentes al CMA, tanto con la variable ABCPE y Yf (LSD, 0.01).

^{††} Indica a los 10 híbridos estadísticamente más susceptibles al CMA, tanto con la variable ABCPE y Yf (LSD, 0.01).

Cuadro 13.- Valores de severidad del CMA registrados en los 153 híbridos que conformaron el diseño dialélico en la localidad de Chilpancingo Guerrero; sobre la diagonal valores calculados de ABCPE, debajo de la diagonal la severidad final registrada para cada cruza.

ABCPE y Yf Estación Experimental Chilpancingo Guerrero																			
Línea	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	P13	P14	P15	P16	P17	P18	Media
P1		700	1067	1033	733	800	<u>350</u> [†]	833	1167	1417	1567	1067	1067	1217	1617	1183	1383	1267	1086
P2	1.5		1533	1200	1317	<u>633</u> [†]	1150	833	1150	1983	2133	1850	2000	2083	1850	1950	2000	1433	1518
P3	2.0	2.7		<u>533</u> [†]	1100	867	<u>367</u> [†]	1150	1367	1667	2000	1900	1350	1750	1600	1817	1600	1717	1375
P4	2.0	2.0	<u>0.7</u> [†]		<u>633</u> [†]	767	833	800	1500	1517	1333	1583	1433	1417	1550	1533	1450	1417	1208
P5	1.7	2.2	2.0	1.8		1000	<u>583</u> [†]	<u>633</u> [†]	1767	1467	2167	2000	1867	1550	<u>2333</u> ^{††}	1533	2083	1233	1412
P6	2.0	<u>1.0</u> [†]	1.5	2.0	2.0		<u>550</u> [†]	<u>400</u> [†]	1233	1483	2067	1750	1133	1417	1483	1433	1433	1217	1157
P7	<u>0.7</u> [†]	2.0	<u>0.3</u> [†]	1.5	<u>1.2</u> [†]	<u>1.0</u> [†]		<u>150</u> [†]	1467	967	1633	1417	1183	1717	1533	1600	1783	1067	1079
P8	1.7	1.5	1.8	1.7	<u>1.2</u> [†]	<u>0.5</u> [†]	<u>0.0</u> [†]		1050	1100	1667	<u>567</u> [†]	1117	933	1033	1267	900	1133	916
P9	2.5	2.0	2.5	3.0	3.2	2.8	2.5	2.2		1550	1917	1667	2033	1833	1883	1383	1825	1383	1540
P10	2.7	3.3	2.5	3.2	3.0	2.7	2.0	2.2	3.2		1917	1917	2133	1967	2167	1800	2200	1950	1718
P11	3.2	3.2	3.2	2.5	3.5	<u>4.0</u> ^{††}	3.0	2.5	3.5	3.2		<u>2483</u> ^{††}	1833	<u>2417</u> ^{††}	<u>2417</u> ^{††}	1983	<u>2600</u> ^{††}	2167	2018
P12	2.3	3.0	2.8	2.5	3.3	2.8	2.5	<u>0.8</u> [†]	3.2	3.5	<u>4.0</u> ^{††}		1767	1767	2133	<u>2317</u> ^{††}	2117	2067	1786
P13	2.0	3.7	2.2	3.0	3.7	2.3	1.7	1.8	3.7	3.7	3.3	3.0		2183	1967	2167	1850	1933	1707
P14	2.5	3.3	3.2	2.7	3.0	2.7	3.0	1.8	3.0	3.3	<u>4.0</u> ^{††}	3.7	<u>3.8</u> ^{††}		<u>2367</u> ^{††}	<u>2367</u> ^{††}	<u>2217</u> ^{††}	<u>2333</u> ^{††}	1855
P15	2.5	3.0	3.0	3.0	<u>4.0</u> ^{††}	2.7	2.7	2.3	3.2	3.3	<u>4.0</u> ^{††}	3.5	3.2	<u>4.2</u> ^{††}		2083	1867	1983	1875
P16	2.3	3.0	3.2	2.8	3.0	3.0	2.7	2.3	2.7	2.8	3.2	<u>3.8</u> ^{††}	3.5	<u>3.8</u> ^{††}	3.7		1983	1917	1783
P17	2.7	3.5	2.5	3.0	3.2	2.5	2.7	1.7	3.3	3.7	<u>4.3</u> ^{††}	<u>3.8</u> ^{††}	3.0	<u>4.0</u> ^{††}	3.2	3.3		2183	1836
P18	2.8	2.3	2.7	2.7	2.7	2.5	1.8	1.8	2.5	3.7	3.7	3.5	3.3	<u>4.2</u> ^{††}	3.3	3.2	3.7		1671
Media	2.2	2.5	2.3	2.4	2.6	2.2	1.8	1.6	2.9	3.0	3.4	3.1	3.0	3.3	3.2	3.1	3.2	3.0	

[†] Indica a los 10 híbridos estadísticamente más resistentes al CMA, tanto con la variable ABCPE y Yf (LSD, 0.01).

^{††} Indica a los 10 híbridos estadísticamente más susceptibles al CMA, tanto con la variable ABCPE y Yf (LSD, 0.01).

Cuadro 14.- Valores de severidad del CMA registrados en los 153 híbridos que conformaron el diseño dialéctico en la localidad de Chilpancingo Guerrero; debajo de la diagonal la severidad final registrada para cada cruz.

ABCPE y Yf Estación Experimental Chilpancingo Guerrero 2013 [¶]																		
Línea	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	P13	P14	P15	P16	P17	P18
P1																		
P2	<u>1.3</u> [‡]																	
P3	3.8	3.8																
P4	<u>2.5</u> [‡]	3.5	3.2															
P5	3.5	3.2	4.0	3.3														
P6	2.8	<u>1.7</u> [‡]	3.2	3.2	3.5													
P7	<u>0.5</u> [‡]	2.8	<u>2.2</u> [‡]	<u>2.5</u> [‡]	2.7	<u>1.2</u> [‡]												
P8	3.3	<u>2.3</u> [‡]	3.8	3.2	3.3	<u>2.5</u> [‡]	<u>0.8</u> [‡]											
P9	3.7	3.5	4.2	3.3	3.5	3.8	3.0	4.0										
P10	4.0	3.8	4.2	4.0	4.3	3.3	3.2	<u>4.5</u> ^{‡‡}	<u>4.5</u> ^{‡‡}									
P11	3.8	4.3	4.3	3.5	3.3	4.0	3.3	<u>4.7</u> ^{‡‡}	4.3	4.3								
P12	3.7	4.2	4.3	3.7	4.3	<u>4.7</u> ^{‡‡}	3.8	4.0	<u>4.5</u> ^{‡‡}	<u>4.7</u> ^{‡‡}	<u>4.5</u> ^{‡‡}							
P13	3.5	3.7	4.3	3.7	4.2	4.2	3.2	4.0	4.0	<u>4.5</u> ^{‡‡}	3.8	4.0						
P14	3.8	3.5	4.3	3.8	<u>4.5</u> ^{‡‡}	4.0	4.2	3.8	<u>4.5</u> ^{‡‡}	<u>4.5</u> ^{‡‡}	<u>4.7</u> ^{‡‡}	3.7	<u>4.8</u> ^{‡‡}					
P15	3.5	4.2	<u>4.5</u> ^{‡‡}	4.3	4.0	3.8	<u>4.5</u> ^{‡‡}	3.8	4.0	3.8	4.3	3.7	4.3	3.8				
P16	3.7	3.5	4.3	3.7	3.5	4.3	4.2	3.8	3.8	<u>4.7</u> ^{‡‡}	<u>4.8</u> ^{‡‡}	3.2	4.3	4.0	3.5			
P17	2.7	4.0	4.3	3.7	4.2	3.5	4.0	3.7	3.8	<u>4.5</u> ^{‡‡}	<u>4.8</u> ^{‡‡}	3.8	<u>4.5</u> ^{‡‡}	3.2	2.5	3.0		
P18	<u>1.3</u> [‡]	2.8	4.0	3.8	4.2	3.7	3.8	3.8	3.8	3.3	4.3	4.0	4.2	4.0	3.5	3.3	3.8	
Media	3.0	3.3	3.9	3.5	3.7	3.4	2.9	3.5	3.9	4.1	4.2	4.0	4.1	4.1	3.9	3.9	3.8	3.6

[‡] Indica a los 10 híbridos estadísticamente más resistentes al CMA, tanto con la variable ABCPE y Yf (LSD, 0.01).

^{‡‡} Indica a los 10 híbridos estadísticamente más susceptibles al CMA, tanto con la variable ABCPE y Yf (LSD, 0.01).

[¶] No se calculó la variable ABCPE para la localidad de Chilpancingo 2013 debido a que únicamente se realizó una evaluación.

En Chilpancingo Guerrero durante los dos ciclos de evaluación los híbridos más resistentes fueron aquellos que involucraron al parental P7 cruzado con cualquier otra línea tipificada como resistente; sobresaliendo en ambos años las cruzas P7xP8 y P1xP7 con valores cercanos a la inmunidad. Por otra parte, a diferencia de Córdoba y Agua Fría, la línea P4 únicamente estuvo involucrada en dos de las 10 cruzas más sobresalientes, siendo una de ellas la craza por el P7. La media del P7 en combinaciones híbridas fue de 1.6 y 2.9 para ambos ciclos de evaluación respectivamente; mientras que el P4 tuvo valores promedios de severidad de 2.5 y 3.4 respectivamente; Los valores de severidad para Chilpancingo 2012 se reportan en el Cuadro 13 y para el caso del 2013 véase el Cuadro 14. Respecto a los híbridos más susceptibles, estos no difirieron en relación a las demás localidades evaluadas.

En relación al comportamiento general de los híbridos, las cruzas de cada uno de los progenitores inmunes (severidad 0-1) cruzados por un material susceptible (severidad 4-5) dio origen a un híbrido con niveles intermedios de resistencia (severidad 2-3), salvo donde la ACE fue altamente significativa; esto sugiere que al quedar el híbrido en condición heterocigótica la resistencia podría ser por lo menos de dominancia incompleta o parcial, independientemente de si es controlada por un solo gen o es poligénica. Por otra parte, los valores de severidad intermedia se observaron donde la línea *per se* fue inmune (para el caso de las líneas P1, P4 y P7), siendo los híbridos que involucran a un material susceptible cruzados por la línea P1 o P4 más susceptibles en los dos sitios de Guerrero, con rangos de severidad ≥ 3.5 , mientras que en los sitios restantes (Córdoba y Agua Fría) las mismas cruzas tuvieron rangos de severidad ≤ 2.2 ; la situación inversa se presenta para el P7.

Las cruzas entre dos líneas tipificadas como resistentes dan origen a genotipos con niveles aceptables de resistencia, severidad ≤ 2.5 ; mientras que los híbridos que involucran a un parental susceptible con las líneas tipificadas como resistentes, sin llegar a ser inmunes (tal es el caso de las líneas P2, P3, P5, P6 y P8), dieron origen a genotipos moderadamente susceptibles (severidad 3-4). Sin embargo, su comportamiento no fue tan homogéneo y predecible como con P1, P4 y P7; por lo tanto aunque en promedio la mayoría de las cruzas tuvo una severidad en el intervalo 3-4, se observaron cruzas específicas de P5, P6 o P8 por susceptibles que dieron híbridos resistentes (severidad ≤ 2) o muy susceptibles (severidad ≥ 4). Esto sugiere que la base genética de la resistencia en estos materiales es de un carácter más complejo que aquella dada en las líneas P1, P4 y P7. Finalmente los híbridos resultantes de cruzar dos líneas susceptibles (severidad 5) dieron origen sin excepción a materiales

susceptibles, tal como se esperaba, de lo cual se infiere que tales líneas no tienen genes de resistencia; quizá con excepción de las líneas P10, P12 y P13 donde se observó un nivel mínimo de resistencia, estas líneas *per se* no alcanzaron la severidad 5 en Agua Fría (como las restantes 6 líneas susceptibles), y coincidentemente los híbridos P10 x P12, P10 x P13 y P12 x P13 fueron las únicas cruzas entre materiales susceptibles que tampoco alcanzaron el nivel máximo de enfermedad (su severidad fue de 4), lo cual sugiere que al menos en esas 3 líneas existe un mínimo de resistencia acumulada (poco relevante desde punto de vista de manejo).

3.2. – Análisis Dialélico

Debido a que Hallauer & Miranda (1981) señalan que la estimación de los componentes de varianza no es apropiada mediante el modelo I de frecuencias fijas de Griffing; únicamente se estimaron los efectos de ACG y ACE. Los resultados del ANOVA para el diseño dialélico con las variables ABCPE y Y_f se presentan en el Cuadro 15. Como ya se indicó anteriormente, la interacción Genotipo x Ambiente fue significativa, por lo tanto los valores estimados de ACG y ACE se consideraron tanto conjuntos como separadamente para cada localidad. La descomposición de la variación entre genotipos reveló que tanto el cuadrado medio de la aptitud combinatoria general como el de la aptitud combinatoria específica fueron altamente significativos ($P < 0.01$), tanto en localidades combinadas, como dentro de cada sitio. Sin embargo, el cuadrado medio de la ACG fue de 45 a 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 sitio la tendencia del comportamiento de la ACG y ACE tuvo el mismo patrón: la ACG fue 31 y 27 veces más grande que la ACE en Córdoba, 19 y 23 veces más grande en Chilpancingo, 41 y 37 veces más grande en Agua Fría y 8 veces más grande en Chilpancingo2013², de acuerdo a las variables evaluadas Y_f y ABCPE respectivamente. De estos resultados se concluye que los efectos génicos de dominancia posiblemente influyen en la resistencia a *P. maydis* y *M. maydis*, sin embargo los efectos genéticos aditivos parecen ser los más importantes en la resistencia a la enfermedad, dando la posibilidad de que los genes de resistencia puedan ser acumulados. Es decir, en estas líneas debe primero agotarse la varianza genética aditiva debida a la ACG, para después aprovechar la ACE en cruzamientos específicos, Vanegas *et al.*, (2007) han obtenido resultados similares para el patosistema maíz-*Cercospora* spp., y llegaron a conclusiones similares.

² En la parcela experimental Chilpancingo Guerrero 2013 el parámetro de ABCPE no fue calculado ya que únicamente se efectuó una evaluación de la enfermedad, esto debido al desastre natural ocurrido en la región por la presencia del huracán “Ingrid” y la tormenta tropical “Manuel”.

Cuadro 15.- Análisis de varianza para la severidad del CMA en el diseño dialélico mediante las variables ABCPE y Yf con localidades combinadas.

Fuentes de Variación	G.L.	Y _f		ABCPE	
		C.M.	Valor F	C.M.	Valor F
Ambiente	3	198.04	350.91**	79484538	566.08**
Repetición (Amb.)	8	5.73	3.81**	1750747	4.16**
Genotipos	170	882.94	60.95**	290378334	53.72**
ACG	17	795.96	92.98**	268724111	90.79**
ACE	152	88.04	2.05**	23959690	1.87**
Amb. x Genotipos	510	298.97	6.88**	47553957	4.4**
Amb. x ACG	51	153.79	24.77**	17586033	11.386**
Amb. x ACE	459	140.34	3.76**	25851486	2.79**
Error	681	113.62		31662705	
Total	2051				

*, ** Significativo con un valor de probabilidad de 0.05 y 0.01 respectivamente.

Asimismo, estos resultados coinciden parcialmente con lo reportado por Ceballos & Deutsch (1992) en el mismo patosistema, quienes concluyeron que tanto la ACG como ACE fueron significativas, sin embargo atribuyen que la resistencia al CMA, en dos de las tres líneas que evaluaron, está dada por la presencia de un solo gen dominante, por otra parte Vasal *et al.* (1992) 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; Mientras que en nuestro set de líneas evaluadas los efectos aditivos fueron los de mayor importancia; la divergencia posiblemente es debida al número de líneas empleadas, con 18 parentales genéticamente distintos el rango de respuesta a la infección por *P. maydis* y *M. maydis* es más amplio, dando la posibilidad de que existan 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 grandes niveles de resistencia sin llegar a ser inmunes como P1 y P4. Al respecto, Vasal *et al.* (1992) concluyeron en su set de líneas evaluadas la presencia de una gran variación, fenotípicamente *P. maydis* quedó expresada desde plantas sin ningún tipo de lesión, algunas con lesiones pequeñas y otras con un tipo de lesión de tamaño normal pero con un lento desarrollo, y las más susceptibles con el mismo tipo de lesión pero con un rápido desarrollo. En nuestro caso además se observaron en algunos genotipos lesiones más grandes de lo normal y que no eran producto de la unión de varias lesiones.

Del mismo modo Ceballos & Deutsch (1992) señalan que aunque hubo diferencias significativas entre ambientes, la interacción Genotipo x Ambiente no fue relevante; en nuestro caso ambas variables fueron importantes; las diferencias entre ambientes pueden ser atribuidas

directamente a las condiciones climáticas, mientras que las diferencias en la interacción Genotipo x Ambiente son atribuibles al clima más la genética del patógeno. En nuestro caso las dos parcelas experimentales más próximas entre sí estuvieron a más de 220 Km de distancia una de la otra, separadas por barreras físicas considerables; mientras que las dos parcelas de Ceballos & Deutsch (1992) estuvieron a una distancia máxima de aproximadamente 60km, dentro de la misma región en el norte de los estados de Puebla y Veracruz.

3.2.1.- Efectos de Aptitud Combinatoria General

Debido a que los efectos genéticos aditivos fueron los más significativos en conferir la resistencia al CMA es importante hacer énfasis en los valores de ACG estimados para cada línea. Los efectos estimados de ACG para cada uno de los 18 progenitores en cada uno de los sitios evaluados se presentan en el Cuadro 16; los valores negativos indican una contribución hacia resistencia, mientras que los valores positivos representan lo opuesto. Basados en los efectos de ACG en localidades combinadas los mejores progenitores para producir híbridos con un alto nivel de resistencia al complejo de la mancha de asfalto son el P4, P1 y P7, dónde los efectos de ACG fueron negativos y significativamente diferentes de cero. Mientras que las líneas P11 y P15 tuvieron la mayor ACG positiva, es decir fueron las líneas que contribuyeron con más susceptibilidad. Por otra parte, debido a que la interacción genotipo por ambiente fue significativa, dio origen a que los valores de la ACG de los 18 parentales se modificaran ligeramente entre ambientes; sobresaliendo el P4 en Córdoba y Agua Fría, mientras el P7 tuvo la mejor ACG en Chilpancingo.

Generalmente las líneas con mayor ACG dieron origen a los híbridos más resistentes, en contraparte Ulrich *et al.* (1990), en el patosistema *C. zea-maydis* determinaron que las líneas con mayor ACG no siempre producían los híbridos más resistentes, sugiriendo que la evaluación debería ser necesaria para diferenciar los distintos niveles de resistencia de las líneas que los componen; en nuestro caso el comportamiento fenotípico de las líneas *per se* provee un buen criterio para predecir su comportamiento en cruza híbridas (a reserva de que la ACE sea significativa). Orángel *et al.* (1987) y Huff *et al.* (1988) sugieren que bajo esta situación la selección de nuevos parentales para formar combinaciones híbridas puede ser mayormente basada en el comportamiento *per se* de las líneas, permitiendo evaluar en los híbridos otras características agronómicas deseables. Hsiao-Yi *et al.* (2012) también indican que la ACG es un buen indicador del comportamiento de líneas en combinaciones híbridas.

Cuadro 16.- Efectos de ACG estimados para las 18 líneas endogámicas mediante las variables ABCPE y Yf, tanto para localidades individuales como combinadas.

Línea	Loc. Combinadas		Córdoba		Chilpancingo		Agua Fría		Chilpan2013				
	ACG		ACG		ACG		ACG		ACG				
	Yf	ABCPE	Yf	ABCPE	Yf	ABCPE	Yf	ABCPE	Yf				
P4 †	-0.94**	-679.4**	P4	-1.36**	-794.7**	P7	-1.03**	-485.0**	P4	-1.49**	-907.8**	P7	-0.96**
P1	-0.83**	-523.7**	P1	-0.89**	-575.4**	P8	-0.67**	-407.9**	P1	-1.15**	-623.9**	P1	-0.87**
P7	-0.80**	-393.2**	P7	-0.56**	-264.4**	P1	-0.44**	-377.6**	P6	-0.73**	-350.4**	P4	-0.56**
P8	-0.44**	-261.3**	P8	-0.38**	-222.5**	P3	-0.35**	-124.0**	P7	-0.62**	-416.8**	P6	-0.43**
P6	-0.41**	-250.5**	P6	-0.23**	-198.7**	P4	-0.34**	-324.6**	P5	-0.61**	-306.1**	P8	-0.25**
P5	-0.15	-157.4**	P5	-0.05	-84.0	P6	-0.19**	-173.4**	P8	-0.47**	-196.8**	P2	-0.12
P3	-0.09	-128.6*	P3	-0.02	-52.5	P2	-0.13	-37.7	P3	-0.36**	-209.6**	P5	0.16
P2	-0.07	-35.7	P9	0.06	-51.1	P5	-0.07	-75.2	P2	-0.16**	-103.4**	P17	0.30**
P9	0.27**	62.7	P2	0.18**	62.8	P9	0.32**	111.1*	P9	0.29**	122.2**	P9	0.37**
P18	0.31**	242.8**	P13	0.26**	84.2	P13	0.35**	187.3**	P13	0.55**	299.0**	P3	0.38**
P13	0.41**	196.1**	P12	0.53**	306.8**	P10	0.38**	201.6**	P12	0.68**	401.4**	P10	0.44**
P12	0.54**	332.8**	P14	0.58**	343.2**	P16	0.40**	239.8**	P14	0.98**	549.0**	P16	0.45**
P10	0.63**	412.7**	P10	0.63**	447.1**	P12	0.46**	277.8**	P10	1.03**	571.0**	P12	0.45**
P17	0.68**	486.3**	P16	0.68**	380.2**	P17	0.54**	362.3**	P16	1.04**	598.8**	P11	0.50**
P16	0.68**	421.4**	P17	0.75**	478.3**	P14	0.64**	358.7**	P11	1.04**	651.1**	P13	0.50**
P14	0.69**	425.8**	P15	0.77**	416.8**	P15	0.66**	442.7**	P17	1.11**	626.4**	P14	0.50**
P11	0.77**	611.5**	P11	0.81**	622.5**	P11	0.74**	549.2**	P15	1.14**	672.2**	P15	0.56**
P15	0.78**	508.5**	P18	-	-	P18	-	-	P18	-	-	P18	-

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

† Los progenitores están ordenados en cada localidad en base a la magnitud de la ACG estimada con Yf.

El análisis estadístico de la ACG consideró como significativo a aquellas líneas que contribuyen con más del 15% de resistencia o susceptibilidad, por lo que las líneas P2, P3, P5 y P9 tuvieron los efectos de ACG más cercanos a cero, con valores que oscilaron alrededor del 15%, variando moderadamente entre ambientes; esto indica que el comportamiento fenotípico de los híbridos en los que participen estas líneas puede ser determinado únicamente por la ACG de la línea con que sean hibridados, es decir, en general no contribuyen ni con resistencia ni con susceptibilidad.

Por otra parte, las líneas P12 y P13 tuvieron efectos de ACG positivos, lo que indica que contribuyen con susceptibilidad, sin embargo tuvieron los menores efectos de ACG positiva en comparación con las restantes líneas susceptibles, y específicamente el híbrido resultante de estas líneas fue más resistente que cada una de las líneas *per se*, lo que indica que estas dos líneas tienen acumulados niveles mínimos de resistencia, no adecuados para un control práctico de la enfermedad, pero podrían ser incluidas en programas de mejoramiento para otras características de interés. Finalmente las líneas P6 y P8 tuvieron valores de ACG negativos,

indicando que contribuyen con resistencia, sin embargo no fueron las líneas más resistentes en ningún ambiente y ninguna exhibió inmunidad en ningún caso, a diferencia del P4 y P1. Aun así, los niveles de resistencia mostrados en algunas cruzas híbridas son adecuados para el control de la enfermedad. Las líneas P1, P4 y P7 tuvieron en general los mayores efectos negativos de ACG, comportándose 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 controlando la resistencia al CMA, por lo que estas líneas podrían tener un fondo genético similar a lo reportado por estos autores, con la diferencia de que la dominancia es parcial. Este amplio rango de respuestas a la infección de *P. maydis* da la posibilidad de que en la resistencia estén involucrados distintos genes que operan tanto aditiva como predominantemente; Vanderplank (1984) señala que tanto la resistencia monogénica como poligénica pueden subsistir en una misma planta en proporciones variables. Renfro (1984) señala que en la planta de maíz la situación ideal sería la combinación de los dos sistemas operando en forma conjunta.

Por otra parte, en los híbridos susceptibles se observó que además de que ambos progenitores tuvieron una ACG positiva y significativamente diferente de cero, 12 de las 20 cruzas estadísticamente más susceptibles involucraron a las cruzas entre los progenitores P14, P15, P16 y P17, cuyas líneas tienen en común que son derivadas de la población SA3 desarrolladas con germoplasma tropical (PM02A-03) por el Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT). Similarmente Vasal *et al.* (1992) y Reyes *et al.* (2004) para el carácter rendimiento encontraron que las cruzas formadas entre líneas derivadas de una misma población tuvieron los menores rendimientos y valores negativos de ACE; atribuyendo esto a una baja heterosis.

A nivel de localidades individuales en Córdoba y Agua Fría las líneas que contribuyeron con más resistencia fueron el P1 y P4; teniendo los mayores efectos negativos de ACG; ambas líneas tuvieron un valor fenotípico cercano a la inmunidad y en combinaciones híbridas con materiales susceptibles tuvieron una media de 2.4. En contraparte, en Chilpancingo la línea más sobresaliente fue el P7. Debido al alta ACG estimada para estas tres líneas indica que son adecuadas para la producción de variedades sintéticas, ya que en general heredan uniformemente su alta habilidad de resistencia a toda su progenie; aun así existen también combinaciones específicas de estas líneas que pueden ser aprovechadas. La ACG para todos los progenitores susceptibles fue positiva, indicando que todos contribuyen con susceptibilidad, aun así, las líneas P11, P15 y P17 tienen los valores de \hat{g}_i más altos en los 4 ambientes.

3.2.1.- Efectos de Aptitud Combinatoria Específica

Debido a que la ACE también fue significativa se concluye que los efectos de dominancia y/o epistasis fueron los más importantes en algunas cruzas específicas, por lo que algunos híbridos no reaccionaron en base a lo esperado de acuerdo a la ACG de sus progenitores. Es decir, las cruzas más resistentes no siempre procedieron de las líneas con mayor ACG, y en algunos casos padres con una buena ACG dieron origen a híbridos completamente susceptibles. El análisis estadístico dio como significativas en ACE a aquellas cruzas que se desviaron en más del 50% del comportamiento esperado por la suma de la ACG de sus progenitores. El número de híbridos con ACE significativa difirió variablemente entre ambientes, de las 153 cruzas posibles en Córdoba 18 de ellas tuvieron ACE relevante, 9 en Chilpancingo, 23 en Agua Fría y 21 en Chilpancingo2013; En localidades combinadas 13 cruzas fueron significativas, coincidiendo con los híbridos que tuvieron la mayor ACE en cada localidad; los valores estimados de ACE para localidades combinadas se muestran en el Cuadro 17.

Los híbridos con mayor S_{ij} positiva fueron los que involucran a la línea inmune P7 con cualquiera de los progenitores derivados de la población SA3, este efecto positivo indica que las líneas P14, P15, P16 y P17 en su composición genética posiblemente contenga genes que interfieren con la expresión de los genes de resistencia del P7, ya que el valor fenotípico de estas cruzas fue estadísticamente igual al de híbridos provenientes de dos líneas susceptibles, mientras que el resto de las cruzas que involucran al P7 por un susceptible que no proviene de la población SA3 tuvieron el valor fenotípico esperado (severidad intermedia 2-3). Las cruzas con mayor S_{ij} negativa resultaron más resistentes de lo esperado; no obstante estas cruzas no fueron las más resistentes, por lo que la resistencia al CMA no se debe únicamente a los altos efectos de ACE, comprobando nuevamente que la ACG es la más importante. Por mención la cruz P5 x P11 tuvo la mayor ACE negativa en Agua Fría, pero no formo parte de los 20 híbridos más resistentes; mientras que la cruz P2 x P6 de alta resistencia al CMA tuvo un bajo efecto de ACE. Por lo tanto, en general las cruzas altamente resistentes provienen de dos líneas con alta ACG y además el efecto S_{ij} es negativo. A conclusiones similares llegaron Reyes *et al.* (2004) para el carácter rendimiento.

En Córdoba la línea P5 fue la que mostró mayor variabilidad en cuanto a su comportamiento en cruzas híbridas, ya que siete de las diecisiete cruzas en las que participa tuvieron valores de ACE significativos, obteniéndose valores fenotípicos más susceptibles o resistentes de lo

esperado por la ACG de sus progenitores. Mientras que la cruce P6 x P15 fue la que tuvo el mayor valor de ACE negativo, indicando que esta cruce fue altamente resistente, estando al mismo nivel de híbridos provenientes de dos líneas resistentes y formando parte del grupo de las veinte mejores líneas; en contra parte, los híbridos con mayor ACE positiva fueron las cruces de P6xP11 y P5xP9, en el primer caso la cruce de resistente por susceptible no dio el valor fenotípico de resistencia intermedia esperado, mientras en el segundo caso la cruce de dos líneas moderadamente resistentes dio origen a un material moderadamente susceptible. Los valores de ACE estimados para la localidad de Córdoba se presentan en el Cuadro 18. En Chilpancingo Guerrero las cruces específicas más sobresalientes en cuanto a su ACE fueron P3xP4 durante el 2012 y P7xP8 en el 2013; para el primer caso los progenitores P3 y P4 tuvieron una ACG favorable pero discreta, el híbrido resultante se esperaba con una severidad de 2-3, tal fue el comportamiento de otras cruces que involucraron a cada uno de los progenitores en ese ambiente, sin embargo el híbrido resultante de P3 x P4 tuvo una severidad de 0.5, esto sugiere que ambos progenitores tienen genes de resistencia diferentes que se complementan específicamente. En contra parte las cruces con mayor ACE positiva y más susceptibles en ambos casos fueron las cruces del P7 por cada una de las líneas derivadas de la población SA, indicando que en estas cruces específicas los genes de resistencia del P7 no se expresan ya que los híbridos fueron completamente susceptibles, formando parte de las diez peores cruces en ese ambiente durante los dos ciclos (Cuadro 19).

Finalmente en Agua Fría fue donde hubo una mayor significancia de la ACE, así, solo cuatro de las 23 cruces significativas estuvieron formadas por ambos progenitores resistentes, todas comportándose más susceptibles de lo esperado, siendo P3xP8 la más susceptible de ellas, indicando que posiblemente tienen los mismos genes de resistencia por lo cual no pueden aprovechar los efectos aditivos; Las otras combinaciones específicas sobresalientes estuvieron conformadas por la combinación entre una línea resistente y una susceptible; siendo nuevamente la combinación del P7 por cualquiera de las líneas derivadas de la población SA3 las más susceptibles y con los mayores efectos de ACE positivos, la severidad promedio de dichas cruces fue de 4.8; de la misma manera el P5 por los parentales antes mencionados dio como resultado a híbridos completamente susceptibles, así las cruces P5xP15 y P5xP17 fueron letalmente susceptible (severidad 5), teniendo las mayores ACE ($\hat{S}_{ij} = 1.46$), contrario al genotipo intermedio (severidad 2.5 - 3.5) que se esperaba de cruzar un material Resistente por un Susceptible. La mayoría de los híbridos donde la ACE fue significativa tuvieron niveles de susceptibilidad más severa de lo esperado por la ACG de sus progenitores (Cuadro 20).

Cuadro 17.- Efectos de ACE estimados para los 153 híbridos que conformaron el diseño dialélico CMA en Localidades combinadas, sobre la diagonal valores de \hat{S}_{ij} calculados con la variable ABCPE, debajo de la diagonal efectos de \hat{S}_{ij} calculados con la variable Y_f .

ACE con ABCPE y Yf en Localidades Combinadas																		
Línea	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	P13	P14	P15	P16	P17	P18
P1																		<u>-379*</u>
P2			<u>321*</u>															
P3	<u>0.62**</u>							<u>398**</u>							<u>-333*</u>			<u>-345*</u>
P4	<u>0.44*</u>										<u>-404**</u>							
P5									<u>525**</u>						<u>685**</u>			<u>600**</u>
P6															<u>-346*</u>			
P7	<u>-0.47*</u>													<u>357*</u>	<u>408*</u>			
P8			<u>0.48*</u>				<u>0.75**</u>								<u>-313*</u>			
P9																		
P10	<u>0.56*</u>																	
P11	<u>0.57*</u>					<u>0.66**</u>		<u>0.56*</u>										
P12														<u>-354*</u>				
P13																		
P14							<u>0.75**</u>					<u>0.67**</u>						
P15					<u>0.72**</u>	<u>-0.54*</u>	<u>0.89**</u>											
P16							<u>0.75**</u>											
P17	<u>-0.59*</u>				<u>0.59**</u>		<u>0.59*</u>											
P18					<u>0.62**</u>													

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

† Los valores de ACE negativos indican una tendencia hacia una resistencia mayor a la espera por la ACG de las líneas parentales que conforman al híbrido.

†† Los valores de ACE positivos indican una tendencia hacia una susceptibilidad mayor a la esperada por la ACG de las líneas parentales que conforman al híbrido.

Cuadro 18.- Efectos de ACE estimados para los 153 híbridos que conformaron el diseño dialéctico CMA en Córdoba Veracruz, sobre la diagonal valores de \hat{S}_{ij} calculados con la variable ABCPE, debajo de la diagonal efectos de \hat{S}_{ij} calculados con la variable Y_f .

ACE con ABCPE y Y_f en Estación Experimental Córdoba Veracruz																		
Línea	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	P13	P14	P15	P16	P17	P18
P1				<u>383*</u>														<u>-617**</u>
P2	<u>0.42*</u>											<u>-507*</u>						
P3	<u>0.54*</u>							<u>464*</u>							<u>-592**</u>			<u>-443*</u>
P4	<u>0.45*</u>	<u>-0.46*</u>									<u>-625**</u>	<u>461*</u>						<u>-444*</u>
P5	<u>-0.74**</u>		<u>0.45*</u>	<u>-0.66**</u>					<u>556**</u>	<u>-426*</u>	<u>464*</u>			<u>-542**</u>	<u>738**</u>			<u>657**</u>
P6																		<u>-709**</u>
P7						<u>0.67**</u>								<u>430*</u>				
P8							<u>0.48*</u>											<u>-418*</u>
P9					<u>0.75**</u>			<u>0.43*</u>			<u>-406*</u>							
P10	<u>0.53*</u>			<u>0.52*</u>	<u>-0.65**</u>													
P11				<u>-0.79**</u>		<u>0.75**</u>		<u>0.56**</u>	<u>-0.55*</u>									<u>409*</u>
P12		<u>-0.51*</u>	<u>-0.44*</u>	<u>0.69**</u>	<u>0.58**</u>													<u>-512**</u>
P13					<u>-0.49</u>		<u>0.58**</u>							<u>-0.43*</u>				
P14					<u>-0.81**</u>									<u>-0.67**</u>				
P15			<u>-0.85**</u>		<u>0.55*</u>	<u>-1.25**</u>		<u>-0.44*</u>	<u>-0.54*</u>									
P16																		
P17	<u>-0.82**</u>		<u>-0.83**</u>	<u>-0.54*</u>	<u>0.68**</u>						<u>0.51*</u>							
P18																		

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

† Los valores de ACE negativos indican una tendencia hacia una resistencia mayor a la espera por la ACG de las líneas parentales que conforman al híbrido.

†† Los valores de ACE positivos indican una tendencia hacia una susceptibilidad mayor a la esperada por la ACG de las líneas parentales que conforman al híbrido.

Cuadro 19.- Efectos de ACE estimados para los 153 híbridos que conformaron el diseño dialélico CMA en Chilpancingo Guerrero, sobre la diagonal valores de \hat{S}_{ij} calculados con la variable ABCPE, debajo de la diagonal efectos de \hat{S}_{ij} calculados con la variable Y_f .

ACE con ABCPE y Y_f en Estación Experimental Chilpancingo Guerrero																		
Línea	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	P13	P14	P15	P16	P17	P18
P1		<u>-307*</u>		<u>384**</u>														
P2													<u>315*</u>					
P3		<u>0.67*</u>		<u>-443**</u>			<u>-450**</u>											
P4			<u>-1.21**</u>		<u>-377*</u>				<u>328*</u>		<u>-316*</u>							
P5									<u>360*</u>			<u>317*</u>			<u>596**</u>		<u>316*</u>	
P6								<u>-334*</u>										
P7			<u>-0.85**</u>					<u>-328*</u>	<u>469**</u>		<u>509**</u>			<u>364*</u>	<u>596**</u>		<u>427**</u>	
P8					<u>-0.59*</u>	<u>-1.05**</u>	<u>-0.75**</u>											
P9							<u>0.76**</u>											
P10				<u>0.58*</u>														
P11				<u>-0.51*</u>		<u>0.97**</u>	<u>0.77**</u>						<u>-383**</u>					
P12														<u>-405**</u>				
P13		<u>0.72*</u>			<u>0.74**</u>													
P14							<u>0.72*</u>											
P15					<u>0.91**</u>		<u>0.58*</u>											
P16																		
P17													<u>-0.62*</u>					
P18																		

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

† Los valores de ACE negativos indican una tendencia hacia una resistencia mayor a la espera por la ACG de las líneas parentales que conforman al híbrido.

†† Los valores de ACE positivos indican una tendencia hacia una susceptibilidad mayor a la esperada por la ACG de las líneas parentales que conforman al híbrido.

Cuadro 20.- Efectos de ACE estimados para los 153 híbridos que conformaron el diseño dialéctico CMA en Agua Fría Puebla, sobre la diagonal valores de \hat{S}_{ij} calculados con la variable ABCPE, debajo de la diagonal efectos de \hat{S}_{ij} calculados con la variable Y_f .

ACE con ABCPE y Y_f en Estación Experimental Agua Fría CIMMYT Puebla																		
Línea	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12	P13	P14	P15	P16	P17	P18
P1			<u>340**</u>		<u>298**</u>			<u>297**</u>	<u>244*</u>	<u>246*</u>	<u>346**</u>				<u>-356**</u>		<u>-481**</u>	
P2			<u>479**</u>		<u>221*</u>							<u>216</u>	<u>302**</u>				<u>258*</u>	
P3	<u>0.53**</u>	<u>0.67**</u>		<u>290**</u>		<u>341**</u>	<u>266**</u>	<u>471**</u>							<u>-315**</u>		<u>-467**</u>	
P4	<u>0.38*</u>		<u>0.37*</u>					<u>265*</u>					<u>-287**</u>					
P5	<u>0.42*</u>								<u>669**</u>	<u>421**</u>	<u>-471**</u>				<u>719**</u>		<u>825**</u>	
P6			<u>0.60**</u>				<u>393**</u>								<u>-256*</u>			
P7														<u>306**</u>	<u>337**</u>		<u>328**</u>	
P8			<u>1.00**</u>	<u>0.59**</u>					<u>341**</u>									
P9					<u>1.00**</u>						<u>-342**</u>				<u>-312**</u>			
P10			<u>0.50*</u>		<u>0.60**</u>				<u>-0.51*</u>									
P11	<u>0.70**</u>		<u>0.44*</u>		<u>-1.35**</u>			<u>0.79**</u>										
P12		<u>0.48**</u>					<u>0.38*</u>								<u>-269**</u>			
P13				<u>-0.36*</u>								<u>-0.40*</u>					<u>222*</u>	
P14	<u>0.74**</u>	<u>0.35*</u>					<u>1.08**</u>											
P15					<u>1.49**</u>	<u>-1.09**</u>	<u>1.03**</u>		<u>0.45*</u>									
P16																		
P17	<u>-0.59**</u>	<u>0.56**</u>	<u>-0.60**</u>	<u>-0.59**</u>	<u>1.46**</u>		<u>0.95**</u>											
P18																		

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

† Los valores de ACE negativos indican una tendencia hacia una resistencia mayor a la espera por la ACG de las líneas parentales que conforman al híbrido.

†† Los valores de ACE positivos indican una tendencia hacia una susceptibilidad mayor a la esperada por la ACG de las líneas parentales que conforman al híbrido.

4. – Discusión General

Los efectos de ACG y ACE estimados con las variables ABCPE y Y_f fueron consistentes con ambas variables, únicamente variando moderadamente algunos valores estimados con ABCPE con respecto a Y_f . Huff *et al.* (1988) señalan que el ABCPE es un elemento integrador del desarrollo de la enfermedad a través del periodo de tiempo evaluado, por lo que es más adecuado para medir la intensidad epidémica de una enfermedad. Sin embargo, debido a que requiere múltiples evaluaciones periódicas es poco práctico cuando se evalúan un gran número de accesiones y/o ambientes o se tiene poco personal para realizar las evaluaciones. Bajo estas circunstancias la severidad final de la enfermedad (Y_f) parece ser un buen criterio de evaluación, dando estimaciones estadísticamente iguales a aquellas obtenidas con ABCPE. Esto tiene la ventaja de poder evaluar un mayor número de materiales y/o ambientes, además que permite hacer un mayor énfasis en otras características agronómicas deseables. Ambas variables parecen ser adecuadas para caracterizar materiales de maíz en base a su resistencia al complejo de la mancha de asfalto. En trabajos previos Ceballos & Deutsch (1992) y Vasal *et al.* (1992) han ocupado únicamente la variable Y_f como criterio de evaluación.

Los estudios de herencia y aptitud combinatoria proveen de una útil información a los mejoradores vegetales, ya que los resultados indican si la característica en estudio es de herencia simple o cuantitativa, además indican el posible tipo de acción génica involucrada en el carácter a mejorar (Josephson & Naidu, 1971; Loesch & Zuber, 1972). Los datos obtenidos en este estudio muestran claramente que los efectos de ACG fueron los de mayor importancia, asimismo la ACE fue significativa, pero este efecto fue considerablemente menos importante que los efectos de ACG. Estos resultados indican que la acción génica aditiva es mucho más importante que la acción génica de dominancia en determinar la resistencia al complejo de la mancha de asfalto, sin embargo existen algunas cruza específicas donde la acción génica de dominancia fue la más importante. Ceballos y Deutsch (1992) y Vasal *et al.* (1992) han llegado a conclusiones similares, sin embargo los mismos autores señalan que la diferencia en la magnitud de la ACG y ACE no fue tan grande y concluyeron que la resistencia al CMA está gobernada por un solo gen con dominancia completa; aun así Ceballos y Deutsch (1992) indican que es posible que los efectos génicos de genes menores probablemente hayan sido enmascarados por la fuerte dominancia del gen mayor presente en sus set de líneas estudiadas. Por otra parte Vasal *et al.* (1992) concluyeron que la resistencia es monogénica, pero con diferentes tipos de acción génica: un gen con dominancia completa y otro gen que confiere la

resistencia de manera recesiva; Mientras que en nuestro set de líneas evaluadas los efectos aditivos fueron los de mayor importancia; la divergencia posiblemente es debida al número de líneas empleadas, con 18 parentales genéticamente distintos el rango de respuesta a la infección por *P. maydis* y *M. maydis* es más amplio, dando la posibilidad de que existan genotipos donde la resistencia poligénica se exprese completamente debido a la falta de genes mayores.

Dado que la resistencia al CMA está dada predominantemente por genes con efectos aditivos da la posibilidad de que los genes de resistencia puedan ser acumulados, siendo de esta manera la selección recurrente y la formación de variedades sintéticas los métodos más viables para la formación de nuevos materiales con niveles aceptables de resistencia al CMA. Es decir en estas líneas debe primero agotarse la varianza genética aditiva debida a la ACG, para después aprovechar la ACE en cruzamientos específicos, tal como lo señala Vanegas *et al.* (2007). Por otra parte debido a que la ACE fue significativa existen cruzas que tienen un buen nivel de resistencia, más allá de lo esperado por las líneas parentales que los conforman, siendo líneas potenciales para integrarse a programas de mejoramiento genético por hibridación. Además en estas cruzas donde la resistencia parece estar dada por un solo gen con dominancia por lo menos parcial sugiere que un simple procedimiento de retrocruza es suficiente para transmitir la resistencia a líneas elite ya conocidas, lo cual puede resultar bastante práctico. Por otra parte la alternancia de generaciones de retrocruzas con autofecundaciones o polinización abierta entre plantas resistentes podría facilitar la incorporación de genes menores y un gen mayor al final del ciclo de selección, tal como refiere Josephson & Naidu (1971).

Las diferencias observadas entre los distintos niveles de resistencia de los nueve parentales tipificados como resistentes indican que cada uno de ellos tiene diferentes fuentes de resistencia localizadas en distintos *loci*, o como refieren Ceballos & Deutsch (1992): existen efectos significativos en cada fondo genético que afectan la expresión final de la resistencia controlada por un mismo gen, lo cual es menos probable. 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 como señalan Ceballos y Deutsch (1992) se desconoce si hay genes de resistencia específica para *M. maydis*, quien es el agente que produce el efecto más devastador de la enfermedad. En nuestro caso algunas plantas que fueron ampliamente afectadas por *P. maydis* tuvieron un bajo desarrollo de los síntomas de *M. maydis*; mientras que híbridos con relativamente pocas lesiones de *P. maydis* desarrollaron amplias zonas necróticas debidas a *M. maydis*.

5. – Conclusiones

1. La resistencia a *P. maydis* y *M. maydis* está condicionada principalmente por los efectos génicos aditivos, al menos en este set de líneas estudiadas, aun así, los efectos de dominancia son importantes en algunas cruzas específicas; por lo que diversos genes podrían estar involucrados en la herencia de la resistencia a CMA en maíz.
2. Los progenitores más sobresalientes en cuanto a su alto nivel de resistencia al CMA y con los mejores efectos negativos de ACG son el P4, P1 y P7, mientras que los más susceptibles y con los mayores efectos positivos de ACG son el P11, P15 y P17.
3. Debido a que la ACE fue significativa se concluye que los efectos de dominancia fueron los más importantes en algunas cruzas específicas, por lo que algunos híbridos no reaccionaron en base a lo esperado de acuerdo a la ACG de sus progenitores.
4. Los mayores efectos positivos de ACE se dieron en los híbridos resultantes del P7 cruzado con cualquier línea derivada de la población SA (P14, P15, P16 y P17), dando origen a híbridos completamente susceptibles.
5. Debido a que los efectos genéticos aditivos fueron los más importantes en la resistencia a la enfermedad, se tiene la posibilidad de que los genes de resistencia puedan ser acumulados; siendo la selección recurrente el método de mejoramiento más útil para acumular e incrementar los niveles de resistencia a la enfermedad en poblaciones sintéticas o compuestas.

6. - Literatura Citada

Aguilar, R. V. H.; Singh, P. R.; Molina, G. J. D.; Huerta, E. J. (2000). Herencia de la resistencia a la roya de la hoja en cuatro trigos sintéticos hexaploides. *Agrociencia* 34: 235-246

Bajet, B. N.; Renfro, B. L.; Valdéz, C. J. M.; 1994. Control of tar spot of maize and its effect on yield. *International Journal of Pest Management* 40 (2): 121-125.

Ceballos, H.; Deutsch, J. A. 1992. Inheritance of resistance to Tar Spot Complex in maize. *Phytopathology* 82: 505-512.

Córdoba, G. C. E.; Varón de Agudelo, F. H.; Huertas, D. C.; Marmolejo, T. F.; 1999. Phytosanitary situation of maize (*Zea mays*) cultivation in the Valle of Cauca. *Fitopatología Colombiana* 23 (1): 35-42.

DGSV. 2011. Alerta enfermedad conocida como "mancha de asfalto" amenaza de maíz en Honduras. Boletín relevante emitido por el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica Fitosanitaria SINAVEF. Consultado en línea el 12 de Diciembre 2013 a través del portal <http://portal.sinavef.gob.mx/InfoRelevante4.html>

Donahue, P. J.; Stromberg, E. L.; Myers, S. L.; 1991. Inheritance to reaction to gray leaf spot in a diallel cross of 14 maize inbreds. *Crop Science* 31: 926-931.

Dorrance, A. E.; Hinkelmann, K. H.; Warren, L. H.; 1998. Diallel analysis of Diplodia ear rot resistance in maize. *Plant Disease* 82: 699-703.

Elwinger, G. F.; Johnson, M. W.; Hill, R. R.; Ayers, J. E.; 1990. Inheritance of resistance to gray leaf spot of corn. *Crop Science* 30: 350-358.

Garrido, R. E. 1987. Resistencia genética del maíz a la mancha de asfalto (*Phyllachora maydis*) en el centro de Chiapas. Memoria del XIV Congreso Nacional de Fitopatología.

González, C. M.; Gómez, M. N.; Pereyda H. J.; Muñiz, E. J.; 2008. Obtención de híbridos de maíz elotero tolerantes al complejo mancha de asfalto en el estado de Guerrero. INIFAP. Folleto técnico 17. Iguala, Guerrero, México. 27 p.

González, C. M. 2013. Nuevos métodos de control de la mancha de asfalto del maíz. Fichas Tecnológicas Sistema Producto (Nueva Tecnología). Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP). 2 p.

Griffing, B. 1956. Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. *Australian Journal of Biologic Sciences* 9 (4): 463-493.

Hallauer, R. A.; Miranda, B. J.; 1981. Quantitative genetics in maize breeding. Iowa State University Press. 468 p.

Halseth, D. E.; Pardee, W. D.; Viands, D. R.; 1991. Inheritance of resistance to *Helminthosporium carbonum* race 3 in maize. *Crop Science* 31: 612-617.

Hsiao-Yi, H.; Holland, B. J. 2012. Diallel Analysis of Resistance to Fusarium Ear Rot and Fumonisin Contamination in Maize. *Crops Science* 52: 2173-2181.

Hock, J.; Kranz, J.; Renfro, B. L.; 1989. El “complejo mancha de asfalto” de maíz, su distribución geográfica, requisitos ambientales e importancia económica en México. *Revista Mexicana de Fitopatología* 7 (2): 129-135.

Hock, J.; Kranz, J.; Renfro, B. L.; 1995. Studies on the epidemiology of the tar spot disease complex of maize in Mexico. *Plant Pathology* 44: 440-502.

Huff, C. A.; Ayers, J. E.; Hill, R. R.; 1988. Inheritance of resistance in corn (*Zea mays*) to gray leaf spot. *Phytopathology* 78: 790-794.

ICTA. 2011. Reconocimiento en campo de la Mancha de Asfalto en el cultivo del maíz. ICTA. Proyecto Ixcán. IICA/Red Sicta. Ixcán, Quiché, Guatemala 2011. 10 p.

Josephson, L. M.; Naidu, B. ; 1971. Reaction in diallel crosses of corn inbreds (*Zea mays* L.) to Maize Dwarf Mosaic Virus. *Crop Science* 11: 664-667.

Loesch, P. J.; Zuber, M. S.; 1972. Inheritance of resistance to Maize Dwarf Mosaic Virus. *Crop Science* 12: 350-352.

Mahuku, G.; Shrestha, R.; San Vicente, F.; 2013. Complejo mancha de asfalto del maíz: hechos y acciones. Folleto técnico Cimmyt-MasAgro. 6 p. Consultado en línea en Diciembre del 2013 a través del portal <http://conservacion.cimmyt.org/index.php/es/folletos-tecnicos>

Maublanc, A. 1904. Espèces nouvelles de champignons inferieurs. *Bull. Soc. Myc. Fr.* 20: 72.

Meneses, Q. J.; Mattos, C. L. 2013. Control químico y comportamiento de híbridos de maíz (*Zea mays* L.) a la mancha de asfalto. Memoria del XXII Congreso Peruano y XVII Congreso Latinoamericano de Fitopatología. Lambayeque, Perú. 126 p.

Orángel, L.; Borges, F.; 1987. Diallel analysis of maize resistance to sorghum downy mildew. *Crop Science* 27: 178-180.

Paliwal, L. R.; 2001. Mejoramiento para resistencia a las enfermedades. En **Paliwal, L. R.; Granados, G.; Renée, L. H.; Violic, D. A.; 2001.** El maíz en los trópicos: mejoramiento y

producción. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Roma
FAO. ISBN 978-92-5-304457-3.

Pereyda, H. J.; Hernández, M. J.; Sandoval, I. J. S.; Aranda, O. S.; De León, C.; Gómez, M. N. 2009. Etiología y manejo de la mancha de asfalto (*Phyllachora maydis* Maubl.) del maíz en Guerrero, México. *Agrociencia* 43 (5): 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.; Molina, G. J. D.; Oropeza, R. M. A.; Moreno, P. E. C.; 2004. Cruzas dialélicas entre líneas auto fecundadas de maíz derivadas de la raza tuxpeño. *Revista Fitotecnia Mexicana* 27 (1): 49-56.

Singh, R. P.; Rajaram, S.; 2002. Breeding for disease resistance in wheat. In: Bread wheat. **Rajaram, S.; Gomez, H. (Eds). 2002.** FAO Plant Production and Protection Series No. 30.

Solís, M. E.; Huerta, E. J.; Rodríguez, G. M. F.; Villaseñor, M. H.; Espita, R. E.; Ledesma, R. L.; Suaste, F. M. P. (2013). Resistencia a roya de la hoja en variedades de trigo (*Triticum* spp. l.) adaptadas a el Bajío, México. *Agrociencia* 47: 457-469.

Thompson, D. L.; Berquist, R. R.; Payne, G. A.; Bowman, D.T.; Goodman, M. M.; 1987. Inheritance of resistance to gray leaf spot in maize. *Crop Science* 27: 243-246.

Toley, P. W.; Grau, C. R. 1984. Field characterization of Rate-reducing resistance to *Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea* in soybean. *Phytopathology* 74: 1201-1208.

Ulrich, J. F.; Hawk, J. A.; Carroll, R. B.; 1990. Diallel analysis of maize inbreds for Resistencia to Gray Leaf Spot. *Crop Science* 30: 1198-1200.

Vanderplank, J. E. 1984. Disease resistance in plants. Academic Press. 2nda Edition. Orlando, Florida. USA.

Vanegas, A. H.; De León, C.; Narro, L. L.; 2007. Análisis genético de la tolerancia a *Cercospora* spp. en líneas endogámicas de maíz tropical. *Agrociencia* 41: 35-43.

Vasal, S. K.; González, C.; Srinivasan, G.; 1992. Genetic variation and inheritance of resistance to the 'tar spot' disease complex. *Maize Genetics Cooperation Newsletter* (66): 74.

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

Zhang, Y.; Kang, M. S.; Lamkey, K. R.; 2005. DIALLEL-SAS05: A Comprehensive Program for Griffing's and Gardner–Eberhart Analyses. *Agronomy Journal* 97: 1097-1106.

Anexo I:

Índices de severidad del CMA registrados para cada una de las líneas que conformaron el Diseño Dialélico

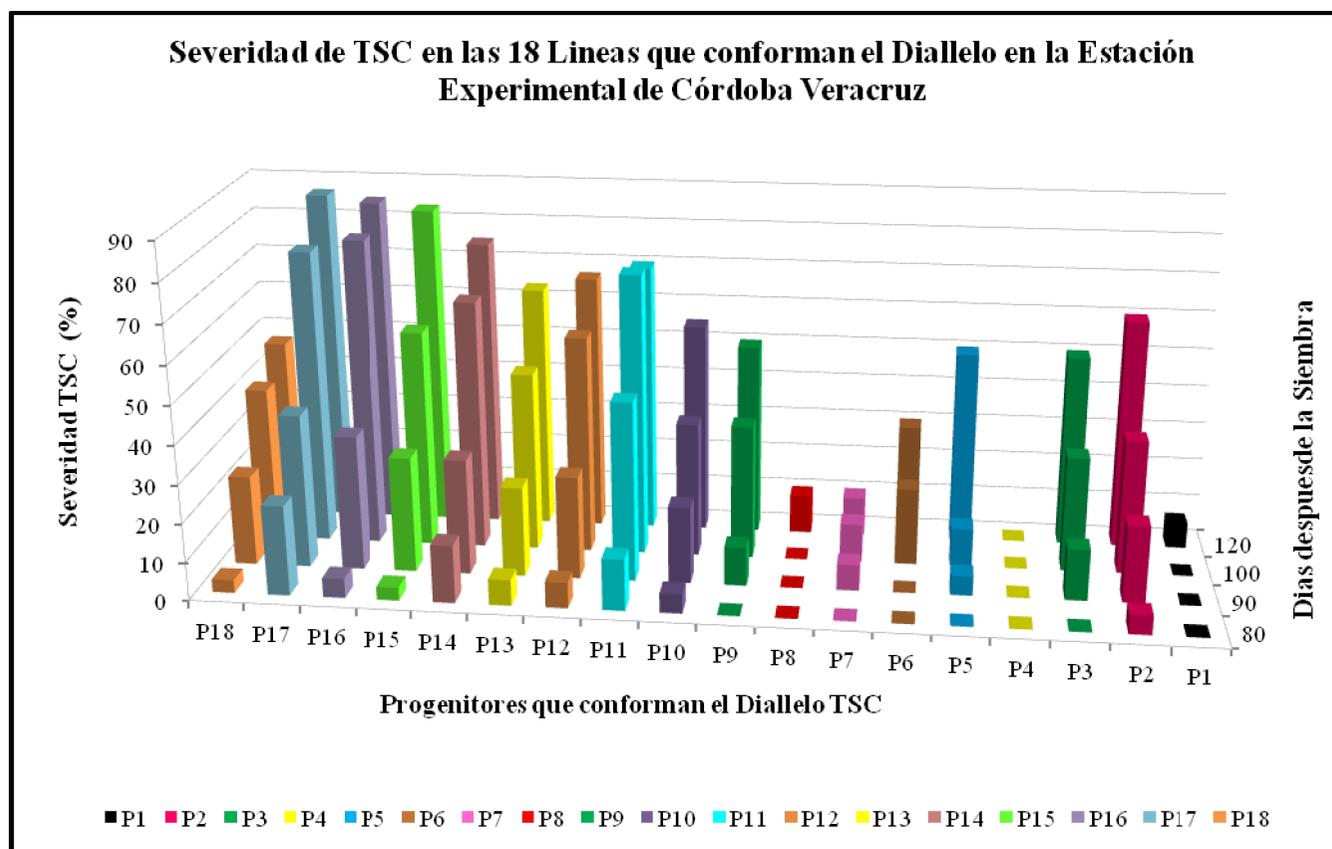


Figura 1.- Valores de severidad del CMA registrados durante todo el ciclo de cultivo en las 18 líneas parentales que conformaron el Diseño dialélico en Córdoba Veracruz.

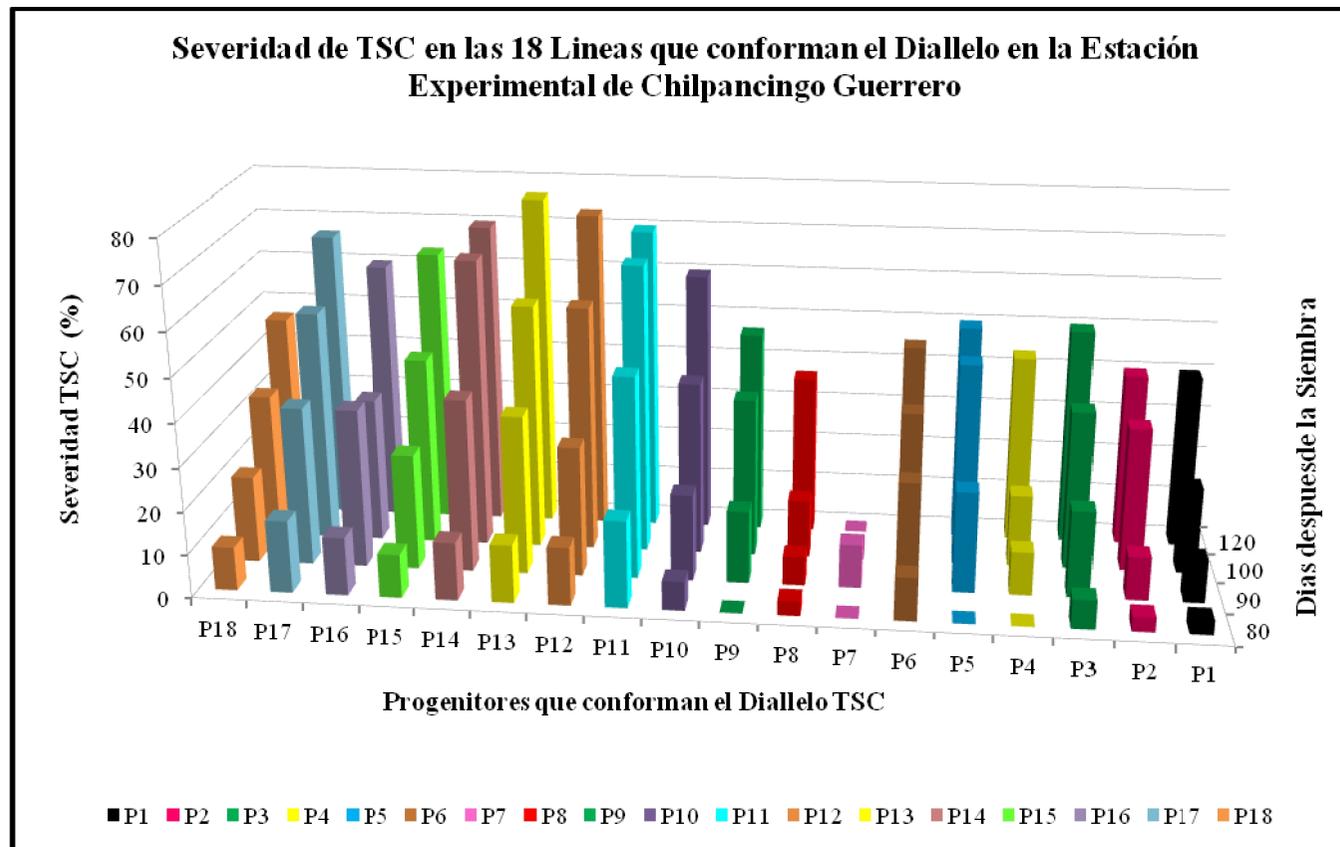


Figura 2.- Valores de severidad del CMA registrados durante todo el ciclo de cultivo en las 18 líneas parentales que conformaron el Diseño dialélico en Chilpancingo Guerrero.

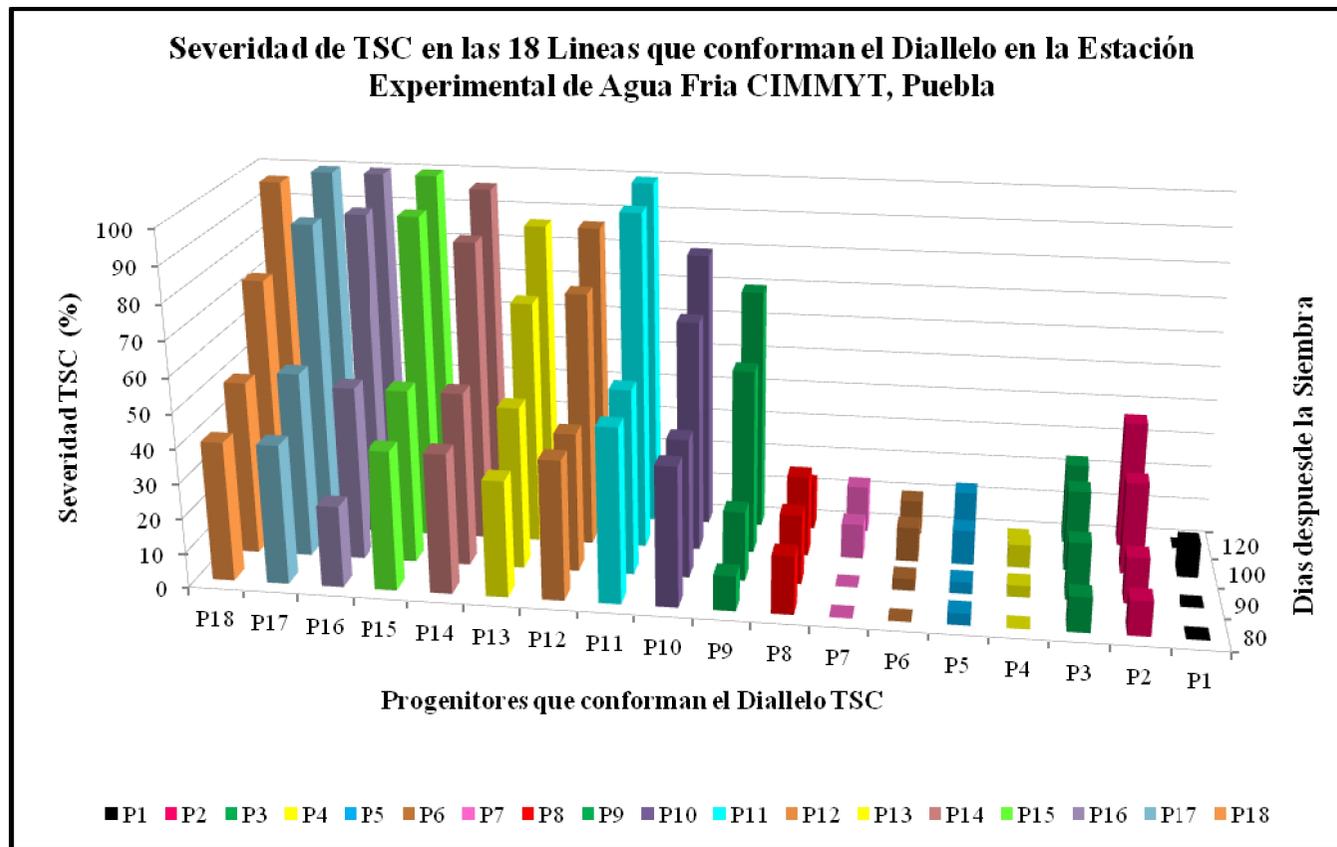


Figura 3.- Valores de severidad del CMA registrados durante todo el ciclo de cultivo en las 18 líneas parentales que conformaron el Diseño dialélico en la Estación Experimental del CIMMYT Agua Fría Puebla.

Anexo II:

Representación pictórica de las diferencias fenotípicas entre una planta resistente y una planta susceptible al CMA



Figura 4.- Típicas diferencias fenotípicas entre plantas resistentes y susceptibles al CMA. A la izquierda la línea inmune P4 (CML-329), al centro la línea susceptible P17 (CLA156-B) y a la derecha la línea resistente P7 (CLRCW-105-B). Las plantas fueron fotografiadas a los 85 DDS en la Estación Experimental de Agua Fría CIMMYT, Puebla.