



Universidad Autónoma Agraria  
Antonio Narro



## Evaluación de Líneas S<sub>3</sub> de Maíz para Resistencia al Achaparramiento Causado por *Spiroplasma kunkelli* en el Estado de Veracruz, México

### Evaluation of S<sub>3</sub> Lines of Maize for Resistance to Corn Stunt Caused by *Spiroplasma kunkelli* in the State of Veracruz, México

Alfonso López-Benítez<sup>a\*</sup>, Arnoldo Oyervides-García<sup>a</sup>, Mariano Mendoza-Elos<sup>b</sup>  
Sandra R. López-Betancourt<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Dpto. de Fitomejoramiento, Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Calzada Antonio Narro 1923, Colonia Buenavista, C. P. 25315, Saltillo, Coahuila, México

<sup>b</sup>Instituto Tecnológico de Roque. Km. 8.5 Carretera Celaya-Juventino Rosas, Roque, Celaya, Gto. México

#### Abstract

Corn stunt is caused by a pathogenic complex which *Spiroplasma kunkelii* is part of and is transmitted by the vector *Dalbulus maydis*. This disease is highly destructive in the humid tropic maize crops of the Latin-American continent. The objective of this work was to evaluate 90 S<sub>3</sub> lines of maize susceptible to the disease in terms of horizontal resistance by means of apparent rate of disease increase (r). Disease incidence showed tendency to increase in the second evaluation. Lines having the lowest disease percentages in the first evaluation, not necessarily showed lower disease percentages in the second evaluation. However, some of these lines had the lowest infection rates. The values for infection rates ranged from 0.01 to 0.42 with an average of 0.19 and a confidence interval of (p<0.01) 0.026, and according to percentages of disease that originated them, just the lines 103, 127, 133, 144 and 153 showed an important level of horizontal resistance. Some of the lines showed low disease increase rates because the disease severity in the first evaluation was high and the increase in the second evaluation was small due to the limited amount of healthy plant tissue available for disease increase.

**Keywords:** *Spiroplasma kunkelii*, corn stunt, resistance, Mollicutes

#### Resumen

\*Autor para correspondencia. Tel. y Fax (844) 411-0220.  
Correo electrónico: [alobe42@hotmail.com](mailto:alobe42@hotmail.com)  
(A. López Benítez )

El achaparramiento del maíz, causado por un complejo patogénico del cual *Spiroplasma kunkelli* forma parte, es transmitido por el vector *Dalbulus maydis*. Es una enfermedad muy destructiva del cultivo del maíz en el trópico húmedo del continente americano. El objetivo de este trabajo fue evaluar en términos de resistencia horizontal (RH), la respuesta de 90 líneas S<sub>3</sub> de maíz susceptible a la enfermedad mediante la determinación de tasas aparentes de infección (r). La incidencia de la enfermedad mostró la tendencia a incrementar en la segunda evaluación. Las líneas con los porcentajes de enfermedad menores en la primera fecha, no necesariamente tuvieron los porcentajes de enfermedad menores en la 2ª fecha. Sin embargo sí se obtuvieron en algunas de éstas las tasas de infección más bajas. Los valores de las tasas de infección variaron de variaron de 0.01 a 0.42 con una media de 0.19 y un intervalo de confianza (p<0.01) de 0.026, y de acuerdo a los niveles de enfermedad que les dieron origen, solo las líneas 103, 127, 133, 144 y 153 con tasas de incremento de la enfermedad de 0.01 a 0.11 mostraron un nivel de resistencia horizontal importante. Algunas de las líneas presentaron bajas tasas de infección porque la severidad de la enfermedad fue alta en la primera fecha y el incremento en la segunda fecha fue mínimo por la limitada cantidad de tejido vegetal susceptible sano disponible para incrementar la enfermedad

**Palabras clave:** *Spiroplasma kunkelli*, achaparramiento, resistencia, Mollicutes

## Introducción

El achaparramiento del maíz causado por *Spiroplasma kunkelli* (Davis *et al.*, 1972) es considerado como una de las enfermedades más destructivas del cultivo del maíz en el trópico húmedo del continente americano, particularmente cuando las condiciones climáticas favorecen el desarrollo del vector *Dalbulus maydis* (Urbina, 1997). Esta enfermedad se presenta en forma endémica, llegando a alcanzar en los casos más severos del 70 al 100 % de pérdidas en las siembras afectadas. En México, se presenta en los estados de Sonora, Sinaloa, y mesa central, alcanzando gran importancia en los estados de la vertiente del golfo y Península de Yucatán (Henríquez y Jeffers, 1997). La utilización de cultivares resistentes es la mejor y más eficiente alternativa de control complementada con otros métodos (Pataky y Patrick, 1995). En las regiones donde el achaparramiento se presenta en forma endémica, los riesgos de pérdidas por la enfermedad aumentan en áreas donde se retrasan las siembras por el inicio irregular de las lluvias. Lo anterior es común en la parte sur de México, donde se obtienen unos de los más bajos promedios de rendimiento.

El zacate Johnson, es un reservorio natural importante para el patógeno y áfidos (Henríquez y Jeffers, 1997). Por lo tanto para contrarrestar el efecto detrimental de la enfermedad y asegurar una producción sostenida, se debe sembrar en estas localidades cultivares con altos niveles de resistencia a la enfermedad. La selección recurrente en líneas S<sub>1</sub> y S<sub>2</sub>, para incrementar la frecuencia de alelos para resistencia al achaparramiento ha sido exitosa (Urbina, 1997). Grogan y Rosenkranz (1968) al estudiar la herencia de la resistencia al achaparramiento, reportaron que la resistencia o la susceptibilidad no son dominantes, sino que la resistencia es un carácter controlado por pocos genes aditivos no epistáticos y que un programa de selección recurrente debería ser adecuado para transferir la resistencia a materiales susceptibles y demostraron que este esquema de mejoramiento es útil para desarrollar poblaciones resistentes al achaparramiento.

Mendoza *et al.* (2002) encontraron que la resistencia al achaparramiento en maíz esta gobernada por un par de genes mayores. Un programa de selección recurrente de líneas S<sub>1</sub>, es adecuado para la acumulación de altos niveles de tolerancia al achaparramiento en poblaciones de

maíz, además de que al practicar la selección y evaluación de líneas S<sub>1</sub> en localidades con alta incidencia al achaparramiento en condiciones naturales y recombinar la fracción resistente en otra localidad, se está practicando también una selección para mayor adaptación y estabilidad de caracteres agronómicos (De León *et al.*, 1984).

En términos epidemiológicos, cuando la resistencia de una variedad a una enfermedad se expresa uniformemente contra todas las razas del patógeno, se dice que es resistencia horizontal y, no implica interacción diferencial entre patógeno y hospedante. Su estabilidad es atribuible a su naturaleza poligénica y actúa reduciendo la efectividad de uno o más de los componentes del parasitismo del patógeno a través de la acumulación de genes menores que actúan cuantitativamente en el hospedante (Van der Plank, 1986).

La tasa de incremento de una enfermedad o simplemente la tasa de infección, es la tasa con la cual incrementa la población de un patógeno en un cultivo. La resistencia horizontal reduce la tasa aparente de infección (Nelson, 1978). La resistencia horizontal poligénica disminuye el avance de las epifitas después de que se han iniciado, por lo que uno puede determinar el efecto de la resistencia horizontal en el desarrollo de una enfermedad por su efecto en la tasa de infección. Van der Plank (1986). El rompimiento del control de las epifitas en variedades con resistencia de genes mayores, ha conducido a los fitomejoradores a reevaluar la resistencia horizontal, utilizando métodos de evaluación, entre otros, la estimación de las tasas de infección de las enfermedades en el campo. La selección de materiales con resistencia horizontal midiendo la tasa aparente de infección ( $r$ ) ha sido utilizada en varias especies. En el Instituto de Investigaciones Agronómicas de cultivos tropicales (IRAT, 1973) se estimó la tasa de infección de *Pyricularia oryzae* en 30 variedades de arroz, observándose que ésta varió de 0.115 a 0.692, siendo el promedio de  $0.258 \pm 0.142$  y los menores valores de  $r$  (0.60, 0.65, 0.73) fueron para las variedades resistentes. Las tasas de infección proporcionan en una sola cifra, información con respecto al hospedante, al patógeno y a las condiciones ambientales en las que progresa la enfermedad.

Los objetivos de este trabajo fueron evaluar la respuesta de 90 líneas S<sub>3</sub> de maíz a la inoculación artificial del complejo patogénico causante del achaparramiento del maíz mediante la determinación de tasas aparentes de infección ( $r$ )

## Materiales y Métodos

El experimento se estableció en terrenos del CBTA N° 17 del municipio de Ursulo Galván, Veracruz en el ciclo invierno del 2004. Se sembraron 90 líneas S<sub>3</sub> de maíz susceptible, derivadas de una población de amplia base genética formada a partir de plantas con síntomas de la enfermedad en Ursulo Galván, Veracruz. La siembra se realizó bajo un diseño experimental de bloques completos al azar con dos repeticiones. Cada parcela experimental fue de dos surcos de 4 m. de longitud y 0.90 m de ancho con 18 plantas cada uno. La inoculación del patógeno se hizo 15 días después de la emergencia de las plántulas depositando en cada una de éstas de 4 a 6 chicharritas portadoras del patógeno. Las chicharritas (*Dalbulus Maidis*) y el patógeno (*Spiroplasma kunkelli*) se obtuvieron de los viveros del departamento de fitopatología del Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) estación experimental de Poza Rica, Ver., proporcionadas por el Dr. Daniel Jeffers. El desarrollo del cultivo fue bajo condiciones de temporal, la fórmula de fertilización aplicada (N-P-K) fue 130-100-20, la cual se distribuyó en dos partes; la primera al momento de la siembra y la segunda en el primer cultivo. No se aplicaron pesticidas para no afectar la población del vector. La evaluación de la respuesta de las líneas a la enfermedad se hizo una vez terminada la etapa de llenado de grano en plantas individuales utilizando la escala 0 = No síntomas; 1 = Síntomas visibles en las hojas del 1/4 superior de la planta, sin achaparramiento; 2 = Síntomas en las hojas de la 1/2 superior de la planta,

con achaparramiento moderado; 3 = Síntomas en los 3/4 superiores de la planta con severo achaparramiento; y 4 = Síntomas en toda la planta con muy severo achaparramiento. Esta evaluación se hizo en dos fechas con una separación de 12 días. Los valores asignados a cada planta de una línea, se sumaron y luego se dividieron por el número de plantas evaluadas y se multiplicaron por 100, lo que se utilizó como índice de la enfermedad. Estos datos en cada una de las dos fechas y en cada línea, se utilizaron para calcular la tasa aparente de incremento de la enfermedad (Van der Plank 1986).

## Resultados y Discusión

En términos generales y con excepción de solo cinco líneas, todas resultaron susceptibles a la enfermedad de acuerdo a la escala de evaluación e índice de enfermedad utilizados. La incidencia y severidad de la enfermedad mostró la tendencia a incrementar en la segunda evaluación. Ciertas líneas mostraron incrementos importantes. Sin embargo, el análisis de varianza indicó diferencias significativas ( $P < 0.01$ ) para porcentaje de achaparramiento entre líneas y entre fechas de evaluación, pero no para la interacción entre estas, sugiriendo que la respuesta a la enfermedad se debió esencialmente a su genotipo, así como la ausencia de genes mayores para resistencia y la posibilidad de seleccionar para resistencia horizontal. Tingey (1985) menciona que algunos mecanismos de defensa de las plantas a los insectos residen en aspectos morfológicos de la epidermis, tales como tricomas, sustancias o alelopáticas que afectan el desarrollo y comportamiento de las chicharritas y que sin embargo, la infestación artificial con *Dalbulus maidis* y el patógeno *Spiroplasma kunkelli* es una técnica eficiente para seleccionar materiales resistentes al achaparramiento del maíz. En el grupo de 90 líneas los valores de las tasas de infección variaron de 0.01 a 0.42 con una media de 0.19 y un intervalo de confianza ( $P < 0.01$ ) de 0.026. El Cuadro 1 presenta los valores de las tasas de incremento de la enfermedad en 20 de las líneas con los menores niveles de enfermedad finales. El resto de los materiales genéticos tuvieron niveles de enfermedad superiores al 75 % desde la primera fecha. Las líneas 103, 133, 127, 144, y 153 tuvieron porcentajes de infección que variaron de 13 a % 50 % en la primera fecha y de 57 a 71 % en la segunda fecha y presentaron bajas tasas de incremento de la enfermedad que variaron de 0.01 a 0.11. Las líneas con los porcentajes de enfermedad menores en la primera fecha, no necesariamente tuvieron los porcentajes de enfermedad menores en la segunda fecha. Sin embargo, sí se obtuvieron en algunas de éstas las tasas de infección más bajas debido a un mínimo incremento de la enfermedad de la primera a la segunda fecha de evaluación, lo cual no necesariamente indicó resistencia a la enfermedad. Mendoza *et al* (2006) también describen bajas tasas de incremento de la pudrición del tallo en maíz causada por *Fusarium moniliforme* en líneas susceptibles debido a la misma razón. Dentro de las cinco líneas antes señaladas, la número 127 presentó la tasa de incremento de la enfermedad relativamente más alta, sin embargo, los porcentajes de enfermedad que la originaron fueron los más bajos en las dos fechas, por lo que resultó la línea más resistente. Los 20 valores de  $r$  más bajos fueron menores de 0.11, y de acuerdo a los niveles de infección que les dieron origen, se pudieron agrupar en dos categorías, las que se originaron de relativamente bajos niveles de enfermedad en la primera y segunda evaluación (líneas 103, 127, 133, 144 y 153) y las que tuvieron relativamente altos niveles de enfermedad en la primera evaluación, superior al 62 %, y altos niveles de enfermedad en la segunda evaluación.

**Cuadro 1.** Incidencia (%) de achaparramiento del maíz en dos fechas y tasas de incremento de la enfermedad en 20 líneas S<sub>3</sub>. Ursulo Galván, Cardel, Veracruz, Marzo del 2004

Línea No.	1ª fecha	2ª fecha	r	Línea No.	1ª fecha	2ª fecha	r
101	0.62	0.83	0.09	130	0.85	0.91	0.06
102	0.74	0.86	0.06	133	0.13	0.57	0.08
103	0.49	0.71	0.06	136	0.80	0.93	0.10
107	0.85	0.90	0.03	137	0.72	0.90	0.10
115	0.68	0.85	0.09	141	0.65	0.80	0.10
116	0.88	0.91	0.03	142	0.84	0.87	0.02
117	0.78	0.90	0.07	144	0.49	0.71	0.08
118	0.85	0.90	0.04	153	0.50	0.65	0.01
121	0.67	0.80	0.06	174	0.86	0.94	0.07
127	0.36	0.68	0.11	189	0.96	0.99	0.01

r = Tasa de incremento de la enfermedad

Solo las líneas de la primera categoría tienen el mayor nivel de resistencia horizontal. En el resto de las líneas, puesto que se trata de líneas segregantes S<sub>3</sub>, es posible obtener en las siguientes generaciones, materiales con un mejor nivel de resistencia horizontal aunque con un nivel de endogamia mayor. Algunas de las líneas más susceptibles, presentan bajas tasas de infección porque la severidad de la enfermedad fue alta en la primera fecha y el incremento en la segunda fecha fue mínimo por la ya muy limitada cantidad de tejido susceptible sano disponible para el incremento de la enfermedad.

## Conclusión

Solo las líneas del primer grupo, 103, 133, 127, 144, y 153 presentaron niveles de resistencia horizontal importante.

## Literatura Citada

- Davis, R., J.F., Worley, R.F. Whitcomb, T. Ishijima and R.L. Steere. 1972 Helical filaments produced by a mycoplasma-like organism associated with corn stunt disease. *Crop Sci.*176: 521-523.
- De León, C. H., Pineda, I. y Rodríguez, R. 1984. Resistencia Genética: Una alternativa contra el achaparramiento en maíz. In: XXX Reunión Anual del PCCMCA. Managua, Nicaragua
- Grogan, C.O. and Rosenkranz, E. 1968. Genetic of host reaction to corn stunt virus. *Sci.* 8:252254
- Henríquez, P., and Jeffers, D. 1997. El achaparramiento del maíz. Patógenos, síntomas y diagnósticos. Síntesis de resultados experimentales del PRM, 1993-1995. CIMMYT-PRM. Guatemala. Vol. 5:283-290
- IRAT (1977) Institut de Recherches Agronomique Tropicales et des Cultures Vivieras.

- Mariano Mendoza Elos, Enrique Andrio Rodríguez, Alfonso López Benítez, Raúl Rodríguez Guerra y Luis Latournerie Moreno. 2006. Tasa de infección de la pudrición del tallo en maíz causada por *fusarium moniliforme*. *Agronomía Mesoamericana* 17:35-40
- Mendoza-Elos, Mariano., López-Benítez, Alfonso, Rodríguez-Herrera, Sergio Alfredo, Oyervides-García, Arnoldo, De León Carlos. y Jeffers, D. P. 2002. Acción génica de la resistencia al achaparramiento del maíz causado por Espiroplasma, Fitoplasmas y Virus. *Revista Mexicana de Fitopatología* 20:13-17
- Nelson, R. R. 1978. *Breeding Plants for Disease Resistance: Concepts and Applications*. Pennsylvania State University.
- Pataky, K.J.; Patrick, R.M. 1995. Successful use of resistance to control disease of corn. *Plant Disease*. 79: (12) 1256-1258.
- Tingey, W.M. 1985. Plant defensive mechanisms against leafhoppers. In *Leafhoppers and planthoppers*. L.R. Nault and Rodríguez 1985. John Wiley and Sons. Inc. 217-233 p.
- Urbina, A.R. 1997. Desarrollo de dos poblaciones tropicales de maíz con resistencia al complejo del achaparramiento. *Síntesis de resultados experimentales del PRM 1993-1995*, vol. 5(1997), pp. 15-20.
- Van der Plank, J. E. 1986. *Disease Resistance in Plants*. Academic Press, N. Y., London, San Francisco.

## Cereales