

Universidad Central de Venezuela  
Comisión de Estudios de Postgrado  
Postgrado en Agronomía



**Interacción entre genotipos de maíz (*Zea mays* L.) y dos razas del potyvirus del  
mosaico enanizante del maíz (MDMV).**

Ing. Agr. Ángel A. Mariño S  
Tutores: Dr. Orangel L. Borges F  
Dr. Mario José Garrido

Maracay, diciembre de 2017

## TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
TABLA DE CONTENIDO.....	I
INDICE DE CUADROS.....	IV
INDICE DE FIGURAS.....	VI
RESUMEN.....	VII
ABSTRACT.....	VIII
1. INTRODUCCIÓN.....	- 1 -
1.1. OBJETIVOS.....	- 6 -
1.1.1. General.....	- 6 -
1.1.2. Específicos.....	- 6 -
2. REVISIÓN DE LITERATURA.....	- 7 -
2.1. Enfermedades de origen viral identificadas en maíz.....	- 7 -
2.2. Virus del mosaico enanizante del maíz (MDMV).....	- 7 -
2.3. Efecto del MDMV sobre el rendimiento del maíz.....	- 9 -
2.4. Virus del mosaico enanizante del maíz raza venezolana (MDMV-V).....	- 11 -
2.5. Resistencia a enfermedades virales en el cultivo de maíz.....	- 13 -
3. MATERIALES Y MÉTODOS.....	- 25 -
3.1. Lugar de ejecución de los experimentos.....	- 25 -
3.2. Tratamientos.....	- 25 -
3.3. Aislamientos virales.....	- 26 -
3.4. Siembra y mantenimiento de plantas.....	- 29 -
3.5. Inoculación mecánica.....	- 29 -
3.6. Testigos.....	- 30 -

3.7.	Retroinoculación.....	30 -
3.8.	Interacción de familias endocriadas S1 con el MDMV-V y el MDMV-A.....	31 -
3.9.	Identificación de familias endocriadas S1 de reacciones contrastantes ante el MDMV-V y MDMV-A.....	31 -
3.10.	Comparación de familias endocriadas S1 de reacciones contrastantes con sus híbridos de origen e híbridos comerciales ante el MDMV-V y MDMV-A .....	31 -
3.11.	Metodología de evaluación y análisis de los experimentos .....	32 -
4.	RESULTADOS .....	34 -
4.1.	Síntomas.....	34 -
4.2.	Interacción de familias endocriadas S1 y los virus MDMV-V y MDMV-A.....	36 -
4.3.	Identificación de familias endocriadas S1 con reacciones contrastantes ante el MDMV-V y MDMV-A.....	44 -
4.3.1.	A. Familias resistentes al MDMV-V y al MDMV-A. ....	45 -
4.3.2.	B. Familias resistentes al MDMV-V y susceptibles al MDMV-A. ....	45 -
4.3.3.	C. Familias susceptibles al MDMV-V y resistentes al MDMV-A. ....	45 -
4.3.4.	D. Familias susceptibles al MDMV-V y al MDMV-A.....	45 -
4.4.	Comparación de familias endocriadas S1 de reacciones contrastantes con sus híbridos de origen e híbridos comerciales ante el MDMV-V y MDMV-A .....	46 -
5.	DISCUSIÓN.....	55 -
6.	LITERATURA CITADA.....	61 -

## INDICE DE CUADROS

Pág.

**Cuadro 1.** Familias endocriadas S1 derivadas de los híbridos comerciales Danac 255, Seminaca 176 y Dorado 5 .....- 27 -

**Cuadro 2.** Híbridos de maíz, empresa, origen y color del grano ..... - 28 -

**Cuadro 3.** Análisis de la varianza para la interacción de familias endocriadas S1 con el MDMV-V y el MDMV-A ..... - 36 -

**Cuadro 4.** Porcentaje de infección, índice de la enfermedad promedios (IE) y desviación estándar (DE) para la variable IE en familias endocriadas S1 derivadas del híbrido Danac 255 inoculadas mecánicamente con MDMV-V y MDMV-A .....- 38 -

**Cuadro 5.** Porcentaje de infección, índice de la enfermedad promedios (IE) y desviación estándar (DE) para la variable IE en familias endocriadas S1 derivadas del híbrido Seminaca 176 inoculadas mecánicamente con MDMV-V y MDMV-A .....- 39 -

**Cuadro 6.** Porcentaje de infección, índice de la enfermedad promedios (IE) y desviación estándar (DE) para la variable IE en familias endocriadas S1 derivadas del híbrido Dorado 5 inoculadas mecánicamente con MDMV-V y MDMV-A .....- 40 -

**Cuadro 7.** Análisis de la varianza para la interacción de familias endocriadas S1 de reacciones contrastantes e híbridos comerciales ante el MDMV-V y MDMV-A ....- 46 -

**Cuadro 8.** Porcentaje de infección, índice de la enfermedad promedios (IE) y desviación estándar (DE) para la variable IE en el híbrido Danac 255 y sus familias endocriadas S1 de reacciones contrastantes inoculadas mecánicamente con MDMV-V y MDMV-A .....- 49 -

**Cuadro 9.** Porcentaje de infección, índice de la enfermedad promedios (IE) y desviación estándar (DE) para la variable IE en el híbrido Seminaca 176 y sus familias endocriadas de reacciones contrastantes inoculadas mecánicamente con MDMV-V y MDMV-A .....- 50 -

**Cuadro 10.** Porcentaje de infección, índice de la enfermedad promedios (IE) y desviación estándar (DE) para la variable IE en el híbrido Dorado 5 y sus familias endocriadas de reacciones contrastantes inoculadas mecánicamente con MDMV-V y MDMV-A .....- 51 -

**Cuadro 11.** Porcentaje de infección, índice de la enfermedad promedios (IE) y desviación estándar (DE) para la variable IE en híbridos comerciales inoculadas mecánicamente con MDMV-V y MDMV-A .....- 52 -

## INDICE DE FIGURAS

	Pág.
<b>Figura 1.</b> Síntomas inducidos por MDMV-V y MDMV-A en la familia S1 Danac 255-071 a los 6, 11, 16 y 28 días después de la inoculación respectivamente. <b>A - D)</b> Síntomas de MDMV-V. <b>E - H)</b> Síntomas de MDMV-A.....	35-
<b>Figura 2.</b> Interacción de familias S1 derivadas del híbrido Danac 255 ante MDMV-V y MDMV-A.....	41-
<b>Figura 3.</b> Interacción de familias S1 derivadas del híbrido Seminaca 176 ante MDMV-V y MDMV-A.....	43-
<b>Figura 4.</b> Interacción de familias S1 derivadas del híbrido Seminaca 176 ante MDMV-V y MDMV-A.....	44-
<b>Figura 5.</b> Interacción de familias S1 de reacciones contrastantes e híbridos comerciales ante MDMV-V y MDMV-A. ....	53-

## RESUMEN

El maíz en Venezuela, al igual que en el resto del mundo, es afectado frecuentemente por enfermedades virales que le ocasionan disminución de los rendimientos. De todas los virus que afectan al maíz, el virus del mosaico enanizante del maíz (*Maize dwarf mosaic potyvirus*, MDMV), es el más importante en el mundo debido a las pérdidas económicas que ocasiona en cultivares susceptibles. En Venezuela, han sido señaladas dos razas de este virus: MDMV-A y MDMV-V, siendo esta última la más diseminada y de mayor severidad. Actualmente, es muy poco lo que se conoce sobre la base genética que controla los efectos de este virus. Por esta razón, el objetivo de este estudio fue evaluar la interacción de genotipos de maíz y dos razas del MDMV. Se utilizaron 60 familias S1, derivadas de los híbridos Danac 255, Seminaca 176 y Dorado 5, y 18 híbridos comerciales, los cuales fueron inoculados mecánicamente y se les determinó el índice de la enfermedad (IE) para detectar los niveles de resistencia. Se utilizó un diseño completamente aleatorizado con un arreglo de tratamientos factorial. La interacción Familia x Virus fue altamente significativa ( $P < 0,01$ ). La interacción de las familias S1 derivadas de Danac 255 y Seminaca 176 se caracterizó por presentar un mayor número de genotipos susceptibles al MDMV-V y resistentes al MDMV-A. Las familias S1 derivadas de Dorado 5 hubo poca interacción. Las interacciones generadas en las familias S1 de reacciones contrastantes y en los híbridos comerciales fueron: familias susceptibles al MDMV-V y resistentes al MDMV-A e intermedias ante el MDMV-V y resistentes al MDMV-A. La distribución de los niveles de resistencia en las familias derivadas de Danac 255 y Seminaca 176 ante el MDMV-V indica la existencia de un número importante de genes de acción pequeña y acumulativa. En las familias derivadas de Dorado 5, la resistencia posiblemente esté controlada por genes mayores. En el caso del MDMV-A, la resistencia podría asociarse a la acción de genes mayores en gran parte de las familias. Las familias S1 de reacciones contrastantes constituyen un elemento importante para conocer y comparar los niveles de resistencia de híbridos comercializados en el país. Lo anterior nos conduce a la necesidad de evaluar el comportamiento de híbridos nacionales y extranjeros sometidos a procesos de certificación.

## ABSTRACT

The corn in Venezuela, like a in the rest of the world, is frequently affected by viral diseases that cause lower yields. Of all the viruses that affect corn, *Maize dwarf mosaic potyvirus* (MDMV) is the most important virus in the world due to the economic losses that causes in susceptible cultivars. In Venezuela, two strains of this virus have been identified: MDMV-A and MDMV-V, the strain MDMV-V being the most disseminated and most severe. Currently, very little that known about the genetic basis that controls the effects of this virus. For this reason, the objective in this study was to evaluate the interaction of maize genotypes and two strains of the MDMV. Sixty S1 families derived from the hybrids Danac 255, Seminaca 176 and Dorado 5, and 18 commercial hybrids were mechanically inoculated and the disease index (IE) was used to determine the levels of host reaction. A completely randomized design with a factorial treatment arrangement was used. The interaction Family x Virus was highly significant ( $P < 0.01$ ). The interaction of the S1 families derived from Danac 255 and Seminaca 176 was characterized by having a greater number of susceptible genotypes to MDMV-V and resistant to MDMV-A. The S1 families derived from Dorado 5 showed a small interaction. The interactions generated in the S1 families of contrasting reactions and commercial hybrids included: families susceptible to MDMV-V and resistant to MDMV-A and intermediate to MDMV-V and resistant to MDMV-A. The distribution of the levels of resistance to MDMV-V in families derived from Danac 255 and Seminaca 176 indicated the existence of an important number of genes of small effect and cumulative action. In families derived from Dorado 5, the resistance is possibly controlled by major genes. In the case of MDMV-A, resistance could be associated with the action of major genes in great part of the families. The S1 family of contrasting reactions is an important element to know and compare the resistance levels of hybrids marketed in the country. This leads us to the need of evaluate the behavior of national and foreign hybrids subjected to certification processes.



## 1. INTRODUCCIÓN

El maíz es uno de los cultivos de mayor valor en el mundo, con una contribución anual de varios billones de dólares a la agricultura. La gran capacidad de adaptación y alto rendimiento del maíz como alimento y forraje han llevado su producción a gran escala, expandiéndose por todo el mundo, mucho más que otros cultivos (Bennetzen y Hake, 2009). En el año 2014 presentó una superficie cosechada 184.800.969 ha y una producción de 1.038 millones de toneladas aproximadamente (FAO, 2014). El maíz es el cultivo más importante del sector agrícola vegetal en Venezuela y ha sido considerado como un rubro estratégico, dada su importancia en la dieta diaria del venezolano. En el año 2015, este rubro alcanzó una producción de 1.840.306 t, con una superficie cosechada de 533.758 ha y un rendimiento de 3.448 Kg.ha<sup>-1</sup> (FEDEAGRO, 2015).

El maíz en Venezuela, al igual que en el resto del mundo, es afectado frecuentemente por numerosos factores bióticos y abióticos que contribuyen con la disminución de los rendimientos. Uno de los factores más importantes es la afección por numerosas enfermedades causadas por hongos, bacterias y virus, entre otras, cuya alta incidencia puede generar comportamientos epidemiológicos de gran impacto económico, razón por la cual, es importante evaluar las pérdidas causadas por una enfermedad en determinadas condiciones ambientales (Malaguti, 2000).

Los virus de plantas son patógenos agrícolas importantes, causantes de pérdidas económicas significativas, al incidir negativamente en la producción y en la calidad del producto final (Gómez *et al.*, 2009; Ali y Yan, 2012). En el ámbito mundial, el maíz es afectado por más de 50 virus o razas virales que le causan daños importantes; algunos de ellos sólo lo han infectado en condiciones experimentales (Lapierre y Signoret, 2004). Las enfermedades de origen viral que afectan a este cereal en el mundo y en Venezuela tienen mucha importancia debido a las pérdidas económicas que ocasionan en cultivares susceptibles y dada la naturaleza de estos entes patógenos, las medidas de combate químico son ineficaces (Mariño *et al.*, 2010; Rodríguez *et al.*, 2015). En nuestro país es muy poco lo que se conoce sobre la reacción de cultivares comerciales ante las enfermedades virales y también sobre la resistencia genética de estos materiales, la cual ofrece en gran medida un control eficiente y más amigable con el ambiente (Lapierre y Signoret, 2004; Rodríguez *et al.*, 2015).

En el ámbito mundial, el género *Potyvirus* es responsable de ocasionar cuantiosas pérdidas económicas en el cultivo de maíz (Shukla *et al.*, 1994; Lapierre y Signoret, 2004). Este género viral se caracteriza por presentar partículas filamentosas flexuosas de 680-900 nm de largo y 11-13 nm de ancho, con un genoma tipo ARN de cadena sencilla en sentido positivo. Las células infectadas presentan inclusiones citoplasmáticas de forma cilíndrica. Las especies de este género pueden transmitirse en baja proporción a través de la semilla sexual, mecánicamente y de forma no persistente por varias especies de áfidos. (Shukla y Teakle *et al.*, 1989; Ford *et al.*,

1989; Teakle *et al.*, 1989). Los potyvirus que infectan a especies de la familia *Poaceae* tienen el rango de hospedantes limitado a la mencionada familia. El cultivo del maíz es afectado por varios potyvirus, generalmente los síntomas que inducen en la planta son: moteado, mosaico, estrías cloróticas, reducción del tamaño de la planta y mazorcas pequeñas con pocos granos (Lapierre y Signoret, 2004). En la mayor parte de las zonas productoras de Venezuela, los síntomas virales que más se observan son moteado y mosaico de diferentes intensidades (Cuello y Garrido, 1995; Malaguti, 2000; Mariño *et al.*, 2010).

El mosaico enanizante del maíz es la enfermedad de origen viral más importante del maíz en el ámbito mundial. Fue la primera enfermedad viral reportada como responsable de la reducción del rendimiento de este cereal en EE.UU. (Gordon *et al.*, 1981). Este virus, posiblemente, se presenta en cualquier parte donde se cultive maíz y sorgo [*Sorghum bicolor* (L.) Moench]. Los síntomas inducidos por el virus del mosaico enanizante del maíz (*Maize dwarf mosaic potyvirus*, MDMV) en maíz se muestran inicialmente como un moteado de diferentes intensidades, transformándose en un mosaico, el cual se inicia en la base de las hojas jóvenes. En cultivares susceptibles puede producir achaparramiento de la planta cuando ocurre una infección temprana (Ford *et al.*, 1989).

El MDMV pertenece al género *Potyvirus*. Su partícula es un filamento flexuoso de 750 nm de largo y 12-15 nm de ancho (Ford *et al.*, 1989). Actualmente se conocen seis razas de este virus y algunas de ellas están diseminadas alrededor del mundo (Garrido y Trujillo, 1988; Ford *et al.*, 1989; Shukla *et al.*, 1994). En

Venezuela, han sido señaladas las razas MDMV-A y MDMV-V siendo la raza MDMV-V la más diseminada en el país (Garrido y Trujillo, 1988; Cuello y Garrido, 1995; Rangel *et al.*, 1995; Garrido *et al.*, 1996).

Los híbridos comerciales de maíz, generalmente tienen resistencia genética al MDMV, pero el virus sigue siendo un problema en la producción de este cultivo en EE.UU, América del Sur, China y África (Williams y Pataky, 2012; Wangai *et al.*, 2012). En el país el MDMV-V tiene alta incidencia y es responsable de ocasionar pérdidas considerables en cultivares susceptibles de maíz (Pineda *et al.*, 1989; Cuello y Garrido, 1995). Actualmente, es muy poco lo que se conoce sobre la base genética que controla los efectos de esta enfermedad sobre el cultivo (Barrientos *et al.*, 2006). La raza MDMV-A se encuentra diseminada en gran parte del mundo (Ford *et al.*, 1989) y el conocimiento que se tiene en Venezuela sobre su distribución e impacto en híbridos comerciales es muy limitado (Rangel *et al.*, 1995a).

Aunque los virus son entidades genéticas relativamente sencillas, los mecanismos por los cuales se generan los síntomas de la enfermedad y cómo las plantas pueden resistir, son en gran parte desconocidos (Kang *et al.*, 2005). En algunas partes del mundo, la genética de la resistencia del maíz al MDMV y a otros potyvirus de importancia ha sido descrita y se han descubierto algunos mecanismos moleculares de la inhibición de la replicación viral (McMullen y Louie, 1991; Jones *et al.*, 2007; Jones *et al.*, 2011; Stewart *et al.*, 2012).

En Venezuela, actualmente existe poca información sobre estudios relacionados a fuentes de resistencia, el modo de herencia y los genes que confieren

resistencia a esta enfermedad y sus razas. Debido a la importancia que tiene el MDMV en híbridos comerciales (Rodríguez *et al.*, 2015), existe la necesidad de conocer la interacción entre las razas de este virus con líneas endocriadas de maíz. Este tipo de estudio constituye un método económico para la identificación de fuentes de resistencia, el cual puede ser incorporado en los programas de mejoramiento genético para maíces blancos y amarillos, lo cual contribuiría al control de la enfermedad. Por el hecho de haberse identificado dos razas de este virus en Venezuela, es importante conocer la interacción de genotipos de maíz con MDMV-V y MDMV-A bajo condiciones de invernadero. En Venezuela, actualmente existe poca información sobre estudios relacionados a fuentes de resistencia, el modo de herencia y los genes que confieren resistencia a esta enfermedad y sus razas.

Este trabajo se inserta en un Proyecto de Investigación PEII, financiado por el Ministerio del Poder Popular para la Ciencia, Tecnología e Innovación titulado: Mejoramiento genético para resistencia al virus del mosaico enanizante (MDMD-V) del maíz (*Zea mays* L.), registrado con el código 2011001192 y dirigido por los doctores Orangel L. Borges F. y Mario José Garrido.

## **1.1.OBJETIVOS**

### **1.1.1. General**

- Evaluar la interacción de genotipos de maíz y dos razas del MDMV (MDMV-V y MDMV-A). bajo condiciones de invernadero.

### **1.1.2. Específicos**

- Evaluar la interacción de familias endocriadas S1 derivadas de los híbridos Danac 255, Seminaca 176 y Dorado 5 ante el MDMV-V y MDMV-A.
- Identificar familias endocriadas S1 con reacciones contrastantes ante el MDMV-V y MDMV-A.
- Comparar familias endocriadas S1 de reacciones contrastantes con sus híbridos de origen y 18 híbridos comerciales ante el MDMV-V y MDMV-A.

## **2. REVISIÓN DE LITERATURA**

### **2.1. Enfermedades de origen viral identificadas en maíz**

El maíz es hospedante natural de más de 50 virus y experimentalmente es infectado por otros 30 (Lapierre y Signoret, 2004). Las investigaciones realizadas en Venezuela han identificado en este cultivo seis virus afectándolo en condiciones naturales: virus del mosaico del maíz (*Maize mosaic nucleorhabdovirus*, MMV) (Malaguti, 1963; Herold, 1972), virus del mosaico de la caña de azúcar (*Sugarcane mosaic potyvirus*, SCMV) (Ordosgoitti y Malaguti, 1969; D'Lima y Garrido, 1995), virus del estriado del maíz u hoja blanca (*Maize stripe tenuivirus*, MStpV) (Trujillo *et al.*, 1974; Lastra y Trujillo, 1977), virus del rayado fino del maíz (*Maize rayado fino marafivirus*, MRFV) (Lastra y Cuello de Uzcátegui, 1980), virus del mosaico enanizante del maíz (*Maize dwarf mosaic potyvirus*, MDMV) (Garrido y Trujillo, 1988; Rangel *et al.*, 1995a) y virus del mosaico del pasto johnson (*Johnsongrass mosaic potyvirus*, JGMV) (Mariño *et al.*, 2010). De estos virus, sólo se transmiten por inoculación mecánica el SCMV, JGMV y el MDMV (Lapierre y Signoret, 2004).

### **2.2. Virus del mosaico enanizante del maíz (MDMV)**

El MDMV es uno de los virus más importantes del maíz en todo el mundo, dada su amplia distribución geográfica (Louie, 1999). Los síntomas inducidos por el MDMV en maíz incluyen, inicialmente, un moteado suave, el cual se incrementa en

intensidad hasta transformarse en un mosaico que, por lo general, se inicia en la base de las hojas jóvenes. El mosaico puede ser irregular y difuso o estar limitado a las aéreas internervales y producir estrías cloróticas. En infecciones tempranas, las plantas pueden presentar enanismo y mazorcas estériles o con pocos granos. El MDMV pertenece al género *Potyvirus*; su partícula es un filamento flexuoso de 750 nm de largo y 12-15 nm de ancho. Las propiedades del MDMV en jugo crudo son: punto de inactivación térmica (PIT) 55 °C, el punto final de dilución (PFD) es de  $10^{-5}$  y la longevidad in vitro (LIV) de 192 horas a 2-3 °C (Lapierre y Signoret, 2004). Las razas que se han identificado actualmente de este virus son: MDMV-A, MDMV-C, MDMV-D, MDMV-E, MDMV-F (Ford *et al.*, 1989) y MDMV-V (Garrido y Trujillo, 1988). En Venezuela, fue señalado por primera vez en 1973 afectando siembras comerciales de maíz y sorgo en la zona central (Ordosgoitti y Viera, 1973). En nuestro país se han identificado hasta el momento dos razas, las cuales son: MDMV-A (Rangel *et al.*, 1995; Garrido *et al.*, 1996) y MDMV-V (Garrido y Trujillo, 1988).

El virus se encuentra ampliamente diseminado en el país en siembras de sorgo y maíz, siendo la raza predominante MDMV-V (Garrido *et al.*, 1994; Cuello y Garrido, 1995). El MDMV-V tiene alta incidencia y es responsable de ocasionar pérdidas considerables en cultivares susceptibles (Pineda *et al.*, 1991). El rango de hospedantes está restringido a la familia *Poaceae*. Cultivos importantes como trigo (*Triticum sativum* L.), cebada (*Hordeum vulgare* L.), avena (*Avena sativa* L.), centeno (*Secale cereale* L.) y arroz (*Oryza sativa* L.) no son hospedantes del virus. El MDMV infecta fácilmente al pasto johnson [*Sorghum halepense* (L.) Pers.], mientras



que el SCMV no lo hace (Ford *et al.*, 1989). El MDMV se transmite fácilmente por inoculación mecánica y de manera no persistente por más de 20 especies de áfidos, entre los cuales se encuentran: *Macrosiphum euphorbiae*, *Schizaphis graminum*, *Myzus persicae*, *Aphis gossypii* y *Rhopalosiphum maidis* (Nault y Knoke, 1981; Ford *et al.*, 1989). También ha sido transmitido a través de la semilla, pero en proporción muy baja (Williams *et al.*, 1968).

### **2.3. Efecto del MDMV sobre el rendimiento del maíz**

Algunos virus pertenecientes a las familias *Potyviridae*, *Reoviridae*, *Rhabdoviridae*, *Tombusviridae*, *Tymoviridae*, *Geminiviridae*, *Sequiviridae* y *Tenuiviridae* han causado una reducción significativa en el rendimiento del maíz en los últimos 40 años. Aquellos dentro de la familia *Potyviridae* son los que más impacto han tenido en la producción de maíz durante los últimos años (Redinbaugh y Pratt, 2009). El MDMV y el SCMV son los potyvirus más importantes que afectan al maíz en todo el mundo. El MDMV se distribuye en América del Norte, América del Sur y Europa mientras que el SCMV se encuentra distribuido en todo el mundo (Ali y Yan, 2012; Lapierre y Signoret, 2004).

Estudios realizados en maíz infectados con MDMV señalan que la reducción del rendimiento está relacionada con la expresión de síntomas y la etapa de crecimiento en que curre la infección (Kunh y Smith, 1977; Scott y Rosenkranz, 1987). La infección por MDMV en etapas juveniles en maíz dulce, reduce la altura de la planta, retarda la madurez, disminuye el largo, el diámetro y el peso de la mazorca, ocasionando pérdidas considerables de los granos (Mikel *et al.*, 1981; Gregory y

Ayers, 1982; Mikel *et al.*, 1984). La pérdida de granos en la base y ápice de la mazorca, se debe al retardo del crecimiento del tubo polínico en los estigmas de las plantas infectadas, reduciendo el valor comercial del maíz dulce (Mikel *et al.*, 1982).

Kuhn y Smith (1977) establecieron tres categorías (resistente, intermedio y susceptible) para la clasificación de tres híbridos comerciales infectados con MDMV, mediante la estimación del índice de la enfermedad. El índice fue estimado mediante la evaluación de la incidencia acumulada en un período de tiempo. Con este índice, estimaron las pérdidas en el rendimiento durante siete años de evaluaciones en campo. Se estimó un 26% de pérdidas en el rendimiento en el híbrido Pioneer 3147, catalogado como resistente; 45% en híbrido Pioneer 3009, clasificado como intermedio; y un 54% de pérdidas en el híbrido Dekalb 1214, catalogado como susceptible.

Varón y Sarria (2007) compararon la producción de plantas sanas con plantas infectadas por el MDMV. Se observó, que en plantas infectadas en las primeras etapas de desarrollo presentaron pérdidas superiores al 50% al momento de la cosecha. Además, señalan que las pérdidas que ocasiona el MDMV en materiales susceptibles varían según el grado de severidad, el cual a su vez está relacionado con el momento de infección en las primeras etapas del desarrollo de la planta.

Pineda *et al.* (1991) estimaron las pérdidas del rendimiento en maíz ocasionadas por el MDMV en la Estación Experimental FONAIAP-Portuguesa en el sector Agua Blanca, Estado Portuguesa, durante los años 1987-1989. El estudio cuantificó la incidencia de esta enfermedad y su relación con la reducción del

rendimiento. Los resultados de esta investigación determinaron que tanto la incidencia de la enfermedad, como la intensidad de mosaico que ésta ocasione en la planta, reducen los rendimientos del cultivo. Aquellas plantas con un marcado mosaico, el rendimiento general decrece entre 8% y 45% y las pérdidas de peso de la mazorca serán de leve con 13% a alto con 45% aproximadamente. Las pérdidas en el rendimiento total en el cultivo, varían dependiendo del grado de incidencia presente en la siembra y de la susceptibilidad del material sembrado. Esto significa que si en condiciones de campo se presenta una incidencia de 35% el rendimiento se reducirá en un 45% aproximadamente.

#### **2.4. Virus del mosaico enanizante del maíz raza venezolana (MDMV-V)**

En la década de los años 70 se observó en siembras comerciales de sorgo y maíz una enfermedad de tipo viral caracterizada por presentar un mosaico severo. En cultivares de sorgo, dicho mosaico se tornaba en necrosis sistémica después de un período corto de infección. Con el pasar de los años esta enfermedad se convirtió en la más importante del sorgo en Venezuela (Ordosgoitti y Viera, 1973; Mena *et al.*, 1980). Algunos estudios realizados como consecuencia de la aparición de esta enfermedad, suponían que era una infección causada por MDMV, e incluso, de una nueva raza de este virus (Ordosgoitti y Viera, 1973; Garrido y Malaguti, 1980; Riccelli, 1980).

Garrido y Trujillo (1988) colectaron 14 aislamientos provenientes de plantas de sorgo, maíz, pasto johnson y falso johnson [*Sorghum verticilliflorum* (Steud) Stapf.] con síntomas de mosaico, al que denominaron virus en estudio (VEE). Los

aislamientos fueron colectados en campos de la Facultad de Agronomía de la Universidad Central de Venezuela (UCV) en Maracay, estado Aragua y en siembras comerciales de maíz y sorgo en los estados Guárico, Barinas, Portuguesa, Cojedes y Yaracuy. Los resultados de esta investigación se basaron en la reacción de hospedantes diferenciales, transmisión por áfidos, pruebas serológicas, transmisión por semilla y microscopía electrónica. La respuesta de los hospedantes diferenciales, indicó que el VEE estaba relacionado con el MDMV. La prueba de microscopía electrónica reveló un filamento flexuoso de 750 x 13 nm, típico de un potyvirus. La serología indicó una alta afinidad del antígeno VEE con el anticuerpo contra el MDMV-A. Aunque serológicamente hubo una relación considerable entre el VEE y el MDMV-A. Los síntomas de los hospedantes diferenciadores no correspondieron a ninguna de las razas del MDMV conocidas hasta ese entonces. El VEE no infectó al ecotipo norteamericano del pasto johnson, el cual es un hospedante natural del MDMV-A, pero si infectó al ecotipo venezolano. Los cultivares de caña de azúcar CP-31294 y CP-31588, manifestaron una sintomatología distinta a la causada por razas del SCMV. Estos resultados fueron considerados para concluir que el VEE, era nueva raza del MDMV, la cual se denominó raza venezolana MDMV-V.

En Venezuela, el MDMV-V constituye la raza más diseminada en campos de maíz y sorgo (Garrido *et al.*, 1994; Cuello *et al.*, 1995). Los hospedantes naturales juegan un papel fundamental en la epidemiología de esta enfermedad. En el país, los hospedantes más frecuentes son las siguientes Poáceas: pasto johnson, falso johnson, falsa pata de gallina [*Digitaria sanguinalis* (L.) Scop.], paja peluda (*Rottboellia*

*exaltata* L.) y paja conejo (*Paspalum fimbriatum* H.B.K) (Garrido y Trujillo, 1989b). En condiciones de campo, los áfidos se desempeñan como diseminadores eficaces de esta raza viral, siendo la especie *Rhopalosiphum maidis* la más importante (Garrido y Trujillo, 1989a).

## **2.5. Resistencia a enfermedades virales en el cultivo de maíz**

Las plantas han desarrollado mecanismos pasivos y activos de defensa que suprimen la multiplicación y propagación a los virus. Tales mecanismos requieren la interacción de los factores de la planta y los de los virus para conferir resistencia o susceptibilidad (Kang *et al.*, 2005; Gómez *et al.*, 2009). La resistencia al MDMV y otros potyvirus que infectan al maíz, se basan en la restricción del movimiento de los virus de célula a célula y la baja concentración del virus (McMullen *et al.*, 1995). El maíz posee mecanismos complejos de detección y defensa ante el ataque de un virus. La respuesta de defensa de la planta se inicia con el reconocimiento directo o indirecto de un inductor específico codificado por un gen del virus (Wu *et al.*, 2013; Stewart *et al.*, 2013).

El MDMV no puede replicarse y pasar de célula a célula de plantas resistentes, debido a barreras moleculares que restringen el movimiento sistémico del virus. Se ha demostrado que dicha resistencia es codificada por uno o pocos genes dominantes. Sin embargo, los mecanismos asociados con el bloqueo del movimiento sistémico de MDMV en genotipos resistentes aún no están claros (Sun *et al.*, 2010; Stewart *et al.*, 2012; Wu *et al.*, 2013). La formación de proteínas de defensa contra el MDMV ofrece una valiosa información acerca de los mecanismos moleculares

involucrados en las interacciones planta-virus. Actualmente, algunas proteínas involucradas en el mecanismo de defensa a potyvirus han sido identificadas y se encuentran ubicadas en las membranas de los cloroplastos (Wu *et al.*, 2013; Cassone *et al.*, 2014).

A pesar de los progresos en la comprensión de la base molecular de la resistencia a virus en plantas, el gen o genes involucrados en la resistencia al MDMV representan un constante desafío para el mejoramiento genético del cultivo (Redinbaugh y Pratt, 2009). La caracterización de la base genética de la resistencia en maíz ha tenido un éxito relativamente modesto. Las investigaciones han demostrado efectos incontrolados debido a las altas fluctuaciones en la presión de la enfermedad y la relación interespecífica de virus-vector-hospedante. A pesar de estos problemas, los genes de resistencia a los potyvirus se han identificado en el maíz en forma progresiva (McMullen y Simcox 1995; Redinbaugh *et al.*, 2004; Redinbaugh y Pratt 2009).

La resistencia del maíz hacia algunos virus es principalmente dominante y monogénica u oligogénica, tal como la resistencia a los potyvirus MDMV, SCMV y al tritimovirus *Wheat streak mosaic virus*, WSMV (McMullen y Louie, 1991; McMullen *et al.*, 1994). Algunos estudios sobre las relaciones de segregación genética han proporcionado ideas sobre el tipo de resistencia y el modo de acción; sin embargo, el número de genes implicados en la resistencia y su modo de acción varían según el germoplasma (Louie, 1986; Pokorny y Porubova, 2006; Jones *et al.*, 2007). Esta variación se ha atribuido a diversas fuentes de germoplasma de maíz, aislamientos del virus, a la presencia de genes de efecto aditivo, escapes a la enfermedad y los efectos ambientales (Louie, 1986; Jones *et al.*, 2007; Jones *et al.*, 2011).

La identificación de los loci que confieren resistencia a enfermedades virales ofrece una solución, lo cual permite desarrollar líneas genéticamente resistentes a potyvirus (Nault y Knoke 1981). Se han identificado los loci que confieren resistencia a diversas enfermedades virales en maíz y existen genes que contienen la información de la resistencia a múltiples potyvirus (Wisser *et al.*, 2006; Redinbaugh y Pratt 2009; Bonamico *et al.*, 2012). Estos estudios incluyen a varios virus agrupados en diferentes géneros y/o familias, poblaciones heterogéneas de maíz, diversidad ambiental y técnicas de detección e identificación de genes. La resistencia a los potyvirus MDMV, SCMV, SrMV y JGMV se encuentra en regiones específicas de los cromosomas 6 y 10 (McMullen y Louie 1991; McMullen *et al.*, 1994; Jones *et al.*, 2007; Wu *et al.*, 2007; De Souza *et al.*, 2008; Redinbaugh y Pratt, 2009; Stewart *et al.*, 2013).

Zambrano *et al.* (2014) determinaron la herencia y la ubicación de genes que confieren resistencia a diversos de virus que infectan al maíz, usando una línea pura resistente (Oh1VI). Se utilizaron híbridos F1, la progenie F2 y una línea endogámica recombinante (RIL) de una población derivada del cruce entre Oh1VI línea resistente y Oh28 línea susceptible; estas fueron inoculadas con seis virus de tres familias diferentes, los cuales fueron: MDMV, SCMV, WSMV, *Maize chlorotic dwarf secovirus*, MCDV, MMV y *Maize fine streak virus*, MFSV. Las RIL, se les realizó un mapa genético y se determinaron las posiciones de los loci de resistencia. Los resultados de esta investigación demostraron que la resistencia al MDMV se ajusta a un modelo de dos genes dominantes. El análisis de QTL identificó las regiones 6, 3 y

10 como responsables de la resistencia al MDMV y SCMV. La variabilidad en la segregación de la resistencia a SCMV y MDMV, es probable que se deba al resultado de los efectos ambientales sobre las interacciones entre el loci y la poca cantidad de plantas F2 evaluadas en campo.

Estudios realizados bajo condiciones de invernadero han demostrado grandes diferencias en la reacción de líneas endogámicas a los potyvirus más importantes que infectan al maíz, los cuales son: SCMV, MDMV, JGMV y el virus del mosaico del sorgo (*Sorghum mosaic potyvirus*, SrMV). Los resultados demuestran que el efecto de la inoculación mecánica y los intervalos de evaluación son aspectos importantes para establecer niveles de resistencia en líneas puras, ante la infección por SCMV y MDMV (Kuntze *et al.*, 1995).

En condiciones de campo y de invernadero se evaluó la reacción de numerosas líneas endogámicas ante la inoculación mecánica con los virus SCMV y MDMV. Los resultados demostraron que en ese conjunto de las líneas experimentales existe resistencia completa y resistencia parcial a ambos potyvirus. Se demostró la importancia que tiene la acción de los genes de efectos mayor y los genes de efecto menor, sobre el comportamiento de estas líneas tanto en condiciones de invernadero como en campo. Basado en la correlación entre la incidencia de ambos potyvirus con los ensayos en invernadero y en campo, sugiere que la preselección de genotipos para un futuro plan de mejoramiento con resistencia a estos virus se debe realizar en condiciones de invernadero y finalizar con una evaluación en campo (Kuntze *et al.*, 1997).



En líneas S1 y S5 derivadas de una población de maíces mejorados para la resistencia al *Maize streak virus* (MSV) se demostró que los síntomas que aparecen después de un tiempo prolongado de incubación, tienen menor efecto que en los testigos susceptibles. Los resultados indican que la resistencia a este virus está determinada por un sistema genético controlado por genes mayores. El control de la resistencia vertical está asociado con un sistema genético que implica genes menores para el control de la resistencia parcial (Anne *et al.*, 1995).

La resistencia parcial de genotipos del maíz dulce a dos aislamientos del complejo del mosaico de caña de azúcar (MDMV y JGMV), se evaluó mediante la incidencia de la enfermedad en líneas endogámicas producidas por la Universidad de Illinois. Las líneas mostraron resistencia moderada al MDMV en ensayos repetidos bajo condiciones de campo y en invernadero. La presencia de los virus fue confirmada serológicamente por la técnica ELISA en todos los ensayos. Hubo variación en la incidencia de la enfermedad desde 100% en líneas susceptibles hasta genotipos con alto grado de resistencia al MDMV. Las líneas IL772a y IL775a presentaron niveles más bajos de incidencia de la enfermedad. IL45 lb y IL45 lb, tuvieron niveles intermedios de incidencia. Los genotipos IL793a, IL796b y M62228 mostraron los niveles más altos de resistencia a MDMV y JGMV.

La resistencia observada en el grupo de genotipos inoculados y mantenidos bajo condiciones de invernadero fue más baja comparada con la infección natural ocurrida en el campo. La resistencia observada en el campo estuvo relacionada con la inhibición de la transmisión por vectores y tal fenómeno puede estar relacionado con

el efecto ambiental sobre la expresión de los síntomas, las preferencias alimenticias de los áfidos y la virulencia de cada uno de los aislamientos. La reacción de estos genotipos ante una infección puede variar debido al efecto ambiental bajo condiciones controladas. La resistencia parcial es eficaz para retrasar la aparición y diseminación de los síntomas en el campo, particularmente en maíz dulce, el cual es muy sensible a cambios ambientales. Por lo tanto, la acumulación retardada de la enfermedad puede disminuir la mayor parte del daño económico causado por estos virus. La selección de líneas resistentes en el campo no puede basarse únicamente en síntomas, sino que debe ir acompañada de un método inmunológico (ELISA) para detectar los virus presentes. Actualmente no se conoce el número genes involucrados en la resistencia parcial de maíz dulce ante MDMV y JGMV. Sin embargo, los diferentes niveles de resistencia mostrados por los genotipos indican la posibilidad de que varios genes estén involucrados en la resistencia a MDMV y JGMV (Bar-Zur y Salomon, 1995).

Con el objetivo de seleccionar de líneas de maíz resistentes al SCMV se realizó un estudio bajo condiciones de invernadero. Se inocularon mecánicamente las poblaciones SA3, SA4 (endospermo amarillo), SA6 y SA7 (endospermo blanco). Se utilizó el porcentaje de infección como herramienta para evaluar los materiales y se consideró como líneas resistentes aquellas que presentaron un máximo de 10% de infección. La población SA7 obtuvo la mayor frecuencia de individuos resistentes, seguido por SA4. Los individuos de SA6 presentaron mayor variabilidad en los porcentajes de infección y una frecuencia menor de individuos resistentes. Se

seleccionaron 140, 89, 80 y 194 familias S1 de dichas poblaciones como resistentes al virus. La selección de SA7 de grano blanco presentó la mayor frecuencia de líneas resistentes al SCMV y aseguró la base genética para un segundo ciclo de mejoramiento con fines de resistencia al virus (Salazar y De León, 2001).

En Venezuela se estudió el modo de herencia de la resistencia al MDMV-V, se cuantificó la importancia relativa de los efectos genéticos en un grupo de líneas endocriadas de maíz. Un número determinado de líneas resistentes fueron cruzadas con una sola línea susceptible y se obtuvieron poblaciones F<sub>2</sub> y retrocruzas (RC). Los análisis genéticos, basados en uno o dos genes, no se ajustaron a las relaciones de segregación observadas en las poblaciones F<sub>2</sub> y retrocruzas, sugiriendo un modo de herencia más complejo para la resistencia al MDMV-V. Según el referido estudio, la variación genética para la resistencia al virus puede ser explicada adecuadamente por el modelo aditivo-dominante, donde los efectos aditivos resultan ser los más importantes. Adicionalmente, el análisis de los modelos genéticos para uno y dos genes sugirió que la resistencia al MDMV-V puede estar controlada por más de dos genes (Barrientos *et al.*, 2006).

Borges *et al.* (2013) estudiaron la resistencia al MDMV-V en 171 familias endocriadas S1, derivadas del híbrido comercial Danac 255, en condiciones de invernadero. La población de familias endocriadas S1 presentó una media de plantas con síntomas de infección viral de 56,61%, lo cual permitió seleccionar 56 familias con valores de infección inferiores a 35%. Se presume que la herencia de la resistencia al MDMV-V es de tipo cuantitativo en la población estudiada.

Borges *et al.* (2009) realizaron cruces entre las líneas resistentes P45, P09 y P21 de grano semidentado con las líneas susceptibles S38 y S39 de maíz superdulce (*sh2 sh2*) con la finalidad de determinar la herencia de la resistencia al JGMV. Se evaluaron las cruzas P45xS38, P0 xS39 y P21xS39, las líneas y sus progenies F1, F2 y RC1 (F1 x Susceptible). La reacción de las plantas fue registrada 11 días después de la inoculación, siendo clasificadas las plantas resistentes (sin síntomas) y susceptibles (con síntomas de mosaico). Las líneas P45, P09 y P21 y la generación F1 de los tres cruzamientos resultaron resistentes, demostrando la dominancia de la resistencia sobre la susceptibilidad. La segregación de plantas resistentes y susceptibles en la F2 de las cruzas P45xS38 y P09xS39 se ajustó a la proporción 3:1 ( $P > 0,05$ ) para un simple gen dominante condicionando la resistencia. La F2 de la cruce P21xS39 no se ajustó a dicha relación, mostrando un exceso de plantas susceptibles. Todas las progenies RC1 presentaron una desviación significativa hacia plantas susceptibles. El comportamiento de la F2 en la cruce P21xS39 y todas las retrocruzas revelaron la posible presencia de genes mayores para resistencia, cuya expresión es afectada por factores cuantitativos presentes en las líneas involucradas.

Kuhn y Smith (1977) establecieron un sistema que estima la incidencia acumulada en diferentes períodos de tiempos para el MDMV. Mediante la agrupación en intervalos numéricos se estableció un índice, el cual contempla el grado de resistencia en genotipos de maíz infectados con el virus. El estudio se realizó bajo dos condiciones: 1. Invernadero, inoculando mecánicamente los genotipos seleccionados; 2. Campo, mediante la infestación natural. Se consideró el porcentaje de plantas con

síntomas y el tiempo en que transcurre la aparición de los mismos después de la inoculación (acumulación de la enfermedad en el tiempo). Fue evaluado un número considerable de híbridos de maíz, los cuales evidenciaron tres categorías: resistente, intermedio y susceptible. Los valores del índice mostraron que el nivel de significación entre las diferentes categorías es muy importante, puesto que está relacionado con la incidencia de la enfermedad y el rendimiento de las plantas enfermas en el campo. Se demostró que los rendimientos están directamente relacionados con los valores del índice de la enfermedad. Es decir, plantas infectadas a temprana edad y con un período de incubación viral corto (6-10 días) tendrán menores rendimientos que aquellas que tengan un período de incubación más largo. En el caso del MDMV, existe una alta correlación entre la resistencia y la habilidad de la planta de maíz a reducir la tasa de acumulación viral, particularmente en las etapas iniciales de la infección.

En Venezuela, existen cuatro investigaciones relacionadas con la evaluación de genotipos comerciales y experimentales de maíz, estableciendo como criterio el índice de la enfermedad, para determinar la susceptibilidad o el grado de resistencia de estos materiales. D´Lima (1993) evaluó 12 cultivares de maíz ante el SCMV-MB, donde incluyeron tres variedades comerciales (Ceniap-DMR, La Máquina del Ceniap y DANAC-9006), cinco híbridos comerciales (Ceniap-PB-8, Ceniap-69, Promaíz-20, Morgan-400 y FM-6), tres poblaciones mejoradas de DANAC (Danac IV-26, FP-02A y FP-02B) y una selección de maíz blanco de la raza Aragüito. Se demostró que

existen diferencias significativas entre los tratamientos. La metodología utilizada permitió clasificar algunos de estos cultivares en resistentes y otros en intermedios.

Rangel *et al.* (1995b) estudió la reacción de 10 genotipos de maíz (Iochief, Pajimaca, Ohio-28, Riqueza, Araguüito, 84.20, 84.21, 84.22, Ceniap PB-8 y Obregón) ante el MDMV-A, mediante el uso del índice de la enfermedad. La prueba estadística estableció seis categorías; sin embargo, para efectos de la metodología empleada, se redujo a tres categorías de acuerdo al índice de la enfermedad. Cultivares como Ceniap PB-8, Obregón y 84.21 se ubicaron en la categoría de resistentes y Ohio-28, Iochief y Araguüito fueron susceptibles ante el MDMV-A.

Mariño *et al.* (2009) determinaron el índice de la enfermedad en 16 cultivares de maíz en condiciones de invernadero ante el JGMV. Los tratamientos fueron: Sefloarca 91, Dorado 5, Sehiveca 01094, D2A-212, D2A-399, Tropical Plus, D2A-316, D2A-223, Sehiveca 01093, D-5008, Himeca 3002, Sefloarca 108, Sehiveca 01092, Platino 100, Sefloarca 96 y Sehiveca 0109. Todos los cultivares evaluados se ubicaron en un sólo grupo, los cuales correspondieron a la categoría de resistentes. Sin embargo, dentro del grupo (sin diferencias estadísticas significativas) se discriminaron tres subgrupos con diferentes grados de resistencia: 1) Sefloarca 91, Dorado 5, Sehiveca 01094, D2A-212, D2A-399 y Tropical Plus; 2) D2A- 316, D2A-223, Sehiveca 01093, D-5008, Himeca 3002 y Sefloarca 108; 3) Sehiveca 01092, Platino 100, Sefloarca 96 y Sehiveca 01091. El estudio evidenció que estos materiales muestran un buen potencial de resistencia a este potyvirus, lo cual pudiera ser de interés para las diferentes compañías productoras de semilla del país. Este aspecto es

importante desde el punto de vista económico, puesto que se ha demostrado que los rendimientos están directamente relacionados con los valores del índice de la enfermedad. Es decir, plantas infectadas a temprana edad y con un período de incubación viral corto (6-10 días) catalogados como susceptibles, tendrían menores rendimientos que aquellas con un periodo de incubación más largo (16-28 días) catalogados como resistentes.

Rodríguez *et al.* (2015) evaluaron la reacción de 21 cultivares comerciales de maíz, mediante la inoculación mecánica con cuatro razas de potyvirus que infectan al maíz en Venezuela bajo condiciones de invernadero. Los virus y sus razas fueron: MDMV-A, MDMV-V, SCMV-MB y JGMV-O. Los híbridos de maíz evaluados, provenían de siete casas comerciales y distribuidoras de semillas de los sectores privados y oficial, los cuales fueron escogidos de una porción significativa de materiales comercializados y sembrados en el país para el período 2014-2015. Estos materiales fueron: Danac 255, Danac 374, DK 2045, DK 7088, DK 370, Dow 2382, Dow 2384, Dow 2B710, INIA SQ2, Fonaiap 1, Turén 2000, P 4063, P 4082, P 30F35, Dorado 5, Sefloarca 108, Sefloarca 02, SK 5071, SK 4008 e Himeca 2020. Para la evaluación de la reacción de estos materiales se estimó el índice de la enfermedad y se demostró que hubo una baja proporción de genotipos resistentes ante MDMV-V y SCMV-MB, catalogando a estas razas como las más severas y agresivas.

Estas razas obtuvieron el mayor porcentaje de infección y el mayor índice de la enfermedad. Sin embargo, todos los materiales presentaron buen comportamiento ante MDMV-A y JGMV-O, demostrando una alta capacidad de resistencia ante estas

dos razas virales. Los mejores materiales fueron aquellos que mostraron un índice de la enfermedad muy bajo ante las cuatro razas virales. Los cultivares que mejor respondieron fueron: DK 7088, DK 370, Dow 2B710, Danac 344 y Dorado 5. Se concluyó que si un cultivar presenta un buen comportamiento ante el MDMV-V, también lo tendrá al resto de las razas; sin embargo, estos investigadores sugieren incrementar el número de genotipos en futuros experimentos en condiciones de laboratorio y de campo para corroborar dicha teoría. El comportamiento de los cultivares importados fue de mucha importancia, puesto que son potenciales fuentes de resistencia para la obtención de líneas endocriadas.



### **3. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. Lugar de ejecución de los experimentos**

Esta investigación se llevó a cabo en el Laboratorio de Virología Vegetal y Bacterias Fitopatógenas adscrito al Instituto de Botánica Agrícola de la Facultad de Agronomía de la Universidad Central de Venezuela (UCV), en Maracay, estado Aragua, Venezuela.

#### **3.2. Tratamientos**

Los tratamientos usados en la interacción de familias endocriadas S1 con el MDMV-V y el MDMV-A bajo condiciones de invernadero, correspondieron a familias endocriadas S1 derivadas de la generación F2 de tres híbridos de maíz de origen nacional, los cuales fueron: Danac 255 (Fundación DANAC), Seminaca 176 (Seminaca); y Dorado 5 (Sefloarca), cada uno con 20 familias S1 seleccionadas al azar, para un total de 60 familias (Cuadro 1). Una parte de estos tratamientos fue seleccionada para ser usada en el experimento de la identificación de familias endocriadas S1 de reacciones contrastantes ante el MDMV-V y MDMV-A. La semilla de dichas familias fue suministrada por el Dr. Orangel L. Borges F., profesor de la Facultad de Agronomía-(UCV).

Para la comparación de familias endocriadas S1 de reacciones contrastantes con híbridos comerciales ante el MDMV-V y MDMV-A, fueron seleccionados 18 híbridos de maíz disponibles en el mercado nacional, los cuales pertenecen a nueve

empresas distribuidas entre los sectores privado y oficial. De éstos materiales, siete son de grano amarillo y once de grano blanco (Cuadro 2). Todas las semillas de maíz fueron conservadas en cava a un rango de temperatura entre 8-12 °C.

### **3.3. Aislamientos virales**

Las razas virales utilizadas en esta investigación correspondieron al MDMV-V y al MDMV-A. Estos aislamientos fueron mantenidos y multiplicados periódicamente en sorgo cultivar Criollo 1, el cual fue inoculado mecánicamente 7 días después de la siembra y luego se utilizaron como fuente de inóculo a los 15 y 20 días después de la inoculación (ddi); garantizando una sincronía entre la edad del inóculo y los tratamientos utilizados. Las razas virales y la semilla de sorgo fueron suministradas por el Dr. Mario José Garrido, adscrito al Laboratorio de Virología Vegetal y Bacterias Fitopatógenas del Instituto de Botánica Agrícola de la Facultad de Agronomía de la (UCV).

**Cuadro 1.** Familias endocriadas S1 derivadas de los híbridos comerciales Danac 255, Seminaca 176 y Dorado 5.

<b>Familias endocriadas S1</b>		
Danac 255-010	Seminaca 176-001	Dorado 5-007
Danac 255-011	Seminaca 176-002	Dorado 5-010
Danac 255-018	Seminaca 176-005	Dorado 5-016
Danac 255-025	Seminaca 176-012	Dorado 5-020
Danac 255-028	Seminaca 176-014	Dorado 5-021
Danac 255-046	Seminaca 176-015	Dorado 5-023
Danac 255-057	Seminaca 176-019	Dorado 5-031
Danac 255-061	Seminaca 176-022	Dorado 5-038
Danac 255-063	Seminaca 176-026	Dorado 5-039
Danac 255-071	Seminaca 176-028	Dorado 5-054
Danac 255-074	Seminaca 176-030	Dorado 5-055
Danac 255-077	Seminaca 176-034	Dorado 5-058
Danac 255-080	Seminaca 176-039	Dorado 5-066
Danac 255-085	Seminaca 176-044	Dorado 5-082
Danac 255-097	Seminaca 176-048	Dorado 5-088
Danac 255-099	Seminaca 176-051	Dorado 5-093
Danac 255-113	Seminaca 176-053	Dorado 5-098
Danac 255-126	Seminaca 176-065	Dorado 5-102
Danac 255-138	Seminaca 176-069	Dorado 5-125
Danac 255-165	Seminaca 176-086	Dorado 5-136

**Cuadro 2.** Híbridos de maíz, empresa, origen y color del grano.

<b>Híbrido</b>	<b>Empresa</b>	<b>Origen</b>	<b>Color del Grano</b>
Danac D1B-829	Danac	Nacional	Blanco
Danac D1D-391			Blanco
Dow AgroSciences 2B710	Dow AgroSciences	Importado	Amarillo
Dow AgroScienceS 2382			Blanco
Himeca 3005	Prosevenca	Nacional	Amarillo
Himeca 2020			Blanco
Dekalb 7088	Monsanto	Importado	Amarillo
Dekalb 370			Blanco
Pioneer 30F35	Pioneer	Importado	Amarillo
Pioneer 4063			Blanco
Fonaiap-1	INIA	Nacional	Amarillo
Turén 2000			Blanco
Sefloarca -91	Sefloarca	Nacional	Amarillo
Sefloarca -108			Blanco
SK-5071	Sehiveca	Nacional	Amarillo
SK-4008			Blanco
Cerato	Syngenta	Importado	Blanco
Sorrento			Blanco

### **3.4. Siembra y mantenimiento de plantas**

La siembra se efectuó en vasos plásticos de 476 ml de capacidad, utilizando como sustrato una mezcla de tierra negra, arena y materia orgánica en proporción 5:1:1 v/v/v. Los cultivares de sorgo y maíz fueron sembrados de cinco a seis semillas, a una profundidad de 1 cm aproximadamente y cubiertas con una capa fina de tierra.

Durante los 40 días de la evaluación, las plantas fueron regadas diariamente y se fertilizaron a intervalos de dos semanas con una fórmula comercial de NPK (12-12-17 +5S) a razón de 4 g.L<sup>-1</sup> con el fin de mantener las plantas en un estado nutricional adecuado. Por otra parte, cada 15 días se aplicó de manera preventiva el insecticida Corsario 225 CE (i.a. Diazinon + Cipermetrina) 1L.ha<sup>-1</sup> y el fungicida Promess (i.a. Propamocarb hydrochloride), 2ml.L<sup>-1</sup>. Los tratamientos permanecieron en un invernadero, libre de insectos y bajo condiciones de temperatura y humedad parcialmente controladas (24-27 °C; 55-76 % HR, 15000lux).

### **3.5. Inoculación mecánica**

Se utilizaron hojas jóvenes de plantas de sorgo con síntomas típicos del virus, las cuales se cortaron finamente, sin la nervadura principal, y fueron maceradas en un mortero frío en presencia de buffer fosfato 0,1 M + 1 % de sulfito de sodio, pH 8, en la relación 1:5 p/v (g·mL<sup>-1</sup>). El macerado se filtró con una malla fina de organza para obtener la savia infectiva, la cual se le adicionó carborundum 600 (aprox. 2 %) y con el dedo índice se aplicó sobre la lámina foliar de las plantas de maíz de 7 días de edad de cada cultivar a evaluar. Posteriormente, las hojas de las plantas inoculadas, fueron lavadas cuidadosamente con agua de chorro, con la finalidad de eliminar los restos

del abrasivo y savia infectiva (Walkey, 1985). Las plantas fueron trasladadas a un invernadero bajo las condiciones antes descritas. Las plantas fueron inoculadas dos veces, a los 7 y 14 días después de la siembra, modificándose el protocolo propuesto por (Kuhn y Smith, 1977), el cual utiliza una sola inoculación (8-10 días) después de la siembra en condiciones de laboratorio.

### **3.6. Testigos**

En cada ensayo se dejó una planta sin inocular por cultivar, la cual representó el testigo. Se utilizó como testigo susceptible la familia endocriada Danac 255-071, la cual es susceptible a MDMV-V y MDMV-A. Para comprobar la viabilidad del inóculo, se utilizó sorgo cultivar Criollo 1, el cual es infectado por ambas razas del MDMV.

### **3.7. Retroinoculación**

Se realizó mediante el protocolo propuesto por Rodríguez *et al.* (2015) el cual establece evaluar cultivares de maíz, asintomáticos a los potyvirus que infectan al maíz en Venezuela. Para constatar o descartar la presencia de MDMV-V y MDMV-A, se utilizaron cultivares de sorgo Río, TX-430 y Atlas, los cuales son diferenciales de MDMV-V y MDMV-A (Garrido y Trujillo, 1988; Garrido *et al.*, 1996). Estos cultivares fueron sembrados 7 días antes de la última evaluación de las S1 de maíz. Una vez finalizada la evaluación, se procedió a inocular mecánicamente sobre los cultivares de sorgo. Como fuente de inóculo se utilizaron las familias S1 de 36 días de edad sin síntomas de mosaico.

### **3.8. Interacción de familias endocriadas S1 con el MDMV-V y el MDMV-A**

El experimento se realizó con 60 familias endocriadas S1 seleccionadas al azar, derivadas de los híbridos Danac 255, Seminaca 176 y Dorado 5, los cuales se les estimó el índice de la enfermedad ante las dos razas virales. Para determinar la interacción se implementó un diseño completamente aleatorizado con un arreglo de tratamientos factorial con dos factores (familias S1 y razas virales) para un total de 120 observaciones en cuatro repeticiones. La unidad experimental estuvo conformada por 4 plantas inoculadas para cada raza viral, lo cual representó un total de 16 plantas inoculadas por tratamiento.

### **3.9. Identificación de familias endocriadas S1 de reacciones contrastantes ante el MDMV-V y MDMV-A**

Sobre la base de los resultados del experimento de las interacciones, se identificaron aquellas familias S1 cuyos valores reflejaron los siguientes extremos contrastantes: A. Familias resistentes al MDMV-V y al MDMV-A. B. Familias resistentes al MDMV-V y susceptibles al MDMV-A. C. Familias susceptibles al MDMV-V y resistentes al MDMV-A. D. Familias susceptibles al MDMV-V y al MDMV-A.

### **3.10. Comparación de familias endocriadas S1 de reacciones contrastantes con sus híbridos de origen e híbridos comerciales ante el MDMV-V y MDMV-A**

En este experimento se realizaron comparaciones entre las familias endocriadas S1 de reacciones contrastantes e híbridos comerciales, utilizando el índice de la enfermedad. Se establecieron dos grupos de comparaciones: 1. Familias

S1 con los híbridos comerciales Danac 255, Seminaca 176 y Dorado 5. 2. Familias S1 con 18 híbridos comerciales seleccionados al azar (Cuadro 2). Se implementó un diseño completamente aleatorizado con un arreglo de tratamientos factorial con dos factores (genotipos y razas virales), cuatro repeticiones y 52 tratamientos en total, los cuales dependieron de la selección de las familias S1 con reacciones contrastantes. La unidad experimental estuvo compuesta de 4 plantas inoculadas por raza viral para un total de 16 plantas inoculadas por tratamiento.

### **3.11. Metodología de evaluación y análisis de los experimentos**

Para la evaluación de las familias endocriadas S1 y los híbridos comerciales de maíz, se siguió la metodología descrita por Kuhn y Smith (1977), basada en la estimación del índice la enfermedad (IE), el cual se obtuvo a través de la siguiente ecuación:  $IE = 4W + 3X + 2Y + Z$ , donde W, X, Y, y Z representaron el porcentaje acumulado de plantas enfermas a los 6, 11, 16 y 28 días después de la primera inoculación. Las evaluaciones se realizaron a todas las plantas en cada unidad experimental. Aquellas plantas que mostraron síntomas visibles fueron cuantificadas y descartadas mediante el corte con tijera, posteriormente los datos fueron registrados en planillas y transcritos a una tabla Excel para el respectivo cálculo de IE.



El IE son valores tabulados y agrupados en rangos, los cuales muestran tres niveles de clasificación relacionados con la resistencia. Según la metodología descrita por Kuhn y Smith (1977) los niveles o categorías de resistencia corresponden a los siguientes intervalos: a) resistente (R), 0-350; b) intermedio (I), 351-650 y c) susceptible (S), 651-1000. El análisis de los resultados se realizó mediante la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk, por la vía paramétrica, luego se realizó el análisis de varianza y la separación de medias utilizando el programa Statistix 8.0.

## 4. RESULTADOS

### 4.1. Síntomas

Los genotipos de maíz utilizados en esta investigación reaccionaron de manera diferencial ante el MDMV-V y MDMV-A. El síntoma más característico en ambas razas virales fue mosaico. En el caso del MDMV-V los síntomas se iniciaban con un fuerte moteado en la base de las hojas jóvenes y con el pasar del tiempo se tornaron en estrías cloróticas segmentadas en toda la lámina foliar. Estos síntomas aparecieron entre los 6 y 11 d (ddi) (Fig. 1 A - D). Por otra parte, la aparición de los síntomas del MDMV-A transcurrió entre los 16 y 20 d (ddi), los cuales se caracterizaron por presentar inicialmente un moteado suave en la base de las hojas jóvenes, luego se tornaron en mosaico suave que se extendió por toda la lámina foliar (Fig. 1 E - H). En la prueba de retroinoculación con los cultivares diferenciales de sorgo no evidenciaron síntomas de mosaico y/o necrosis sistémica. Por lo tanto, mediante este método se pudo evidenciar que los genotipos de maíz eran resistentes.



**Figura 1.** Síntomas inducidos por MDMV-V y MDMV-A en la familia S1 Danac 255-071 a los 6, 11, 16 y 28 días después de la inoculación respectivamente. **A - D)** Síntomas de MDMV-V. **E - H)** Síntomas de MDMV-A.

**Cuadro 3.** Análisis de la varianza para la interacción de familias endocriadas S1 con el MDMV-V y el MDMV-A.

Fuente de Variación	G.L.	CM <sup>(1)</sup>	P <sup>(2)</sup>
Familias	59	341778	0,0000
Virus	1	2,346 E+07	0,0000
Familias x Virus	59	172025	0,0000
Error	360	27145,4	
Total	479		
Media	345,36		
<b>C.V. (%)</b>	<b>47,71</b>		

<sup>(1)</sup>: Cuadrados medios.

<sup>(2)</sup>: Probabilidad.

#### **4.2. Interacción de familias endocriadas S1 y los virus MDMV-V y MDMV-A**

El análisis estadístico mostró una tendencia hacia la normalidad. Las diferencias son altamente significativas ( $P < 0,01$ ) para la variable IE y su efecto sobre las familias endocriadas S1. La interacción Familia x Virus fue altamente significativa, demostrando el efecto diferencial de las razas del virus sobre las familias S1 (Cuadro 3).

En el Cuadro 4 se observan los resultados de la reacción de las familias endocriadas S1 derivadas del híbrido Danac 255 ante ambas razas del MDMV. En el caso de las familias S1 inoculadas con el MDMV-V, los resultados mostraron que el 15% de estas familias fue resistente, 20% intermedios y 65% susceptibles. Por otra parte, la reacción de estas familias ante el MDMV-A presentó un 70% de familias S1 resistentes, 20% de grado intermedio y 10% susceptibles. Las familias 011, 025 y 063

resultaron ser resistentes a ambas razas, mientras que la familia 071 fue susceptible tanto para el MDMV-V como para el MDMV-A.

Las familias S1 derivadas del híbrido Seminaca 176 presentaron ante el MDMV-V 10% de familias resistentes, el 25% de grado intermedio y 65% susceptibles. El 100% de estas familias fueron resistentes al MDMV-A. Las familias 002 y 053 fueron resistentes a ambas razas del MDMV (Cuadro 5).

Las familias S1 derivadas del híbrido Dorado 5 presentaron 75% de familias resistentes, 15% intermedios y 10% susceptibles ante el MDMV-V. En el caso del MDMV-A, el 100% de estas familias fueron resistentes, destacándose la familia 007 como la más resistente ante el MDMV-V y al MDMV-A (Cuadro 6).

**Cuadro 4.** Porcentaje de infección, índice de la enfermedad promedios (IE) y desviación estándar (DE) para la variable IE en familias endocriadas S1 derivadas del híbrido Danac 255 inoculadas mecánicamente con MDMV-V y MDMV-A.

Familias S1	MDMV-V		MDMV-A	
	% Infección	IE Promedio ±DE <sup>(1)</sup>	% Infección	IE Promedio ±DE
Danac 255-010	50	387,50 ± 103,08 187,50 ±	0	187,50 ± 239,36 56,250 ±
Danac 255-011	31	143,61 912,50 ±	6	71,807 187,50 ±
Danac 255-018	94	175,00 350,00 ±	38	188,75 0,0000 ±
Danac 255-025	50	115,47 568,75 ±	0	0,0000 700,00 ±
Danac 255-028	75	55,434 1000,0 ±	94	234,52 0,0000 ±
Danac 255-046	100	0,0000 500,00 ±	0	0,0000 56,250 ±
Danac 255-057	50	204,12 587,50 ±	13	71,807 181,25 ±
Danac 255-061	94	173,81 337,50 ±	25	179,55 0,0000 ±
Danac 255-063	44	125,00 975,00 ±	0	0,0000 681,25 ±
Danac 255-071	100	50,000 975,00 ±	100	215,42 150,00 ±
Danac 255-074	100	50,000 887,50 ±	31	61,237 43,750 ±
Danac 255-077	94	131,50 937,50 ±	19	71,807 600,00 ±
Danac 255-080	94	125,00 1000,0 ±	75	252,49 562,50 ±
Danac 255-085	100	0,0000 675,00 ±	88	178,54 393,75 ±
Danac 255-097	88	165,83 937,50 ±	69	255,26 168,75 ±
Danac 255-099	94	125,00 975,00 ±	38	94,373 518,75 ±
Danac 255-113	100	50,000 725,00 ±	100	346,03 75,000 ±
Danac 255-126	75	332,92 925,00 ±	25	86,603 0,0000 ±
Danac 255-138	100	95,743 875,00 ±	0	0,0000 150,00 ±
Danac 255-165	88	144,34	25	122,47

(1) IE= 0-350, resistente; 351-650, intermedio; 651-1000, susceptible; ± Desviación estándar

**Cuadro 5.** Porcentaje de infección, índice de la enfermedad promedios (IE) y desviación estándar (DE) para la variable IE en familias endocriadas S1 derivadas del híbrido Seminaca 176 inoculadas mecánicamente con MDMV-V y MDMV-A.

Familias S1	MDMV-V		MDMV-A	
	% Infección	IE Promedio ±DE <sup>(1)</sup>	% Infección	IE Promedio ±DE
		862,50 ± <sup>(1)</sup>		0,0000 ±
Seminaca 176-001	94	275,00	0	0,0000
		225,00 ±		0,0000 ±
Seminaca 176-002	25	50,000	0	0,0000
		762,50 ±		0,0000 ±
Seminaca 176-005	81	103,08	0	0,0000
		937,50 ±		0,0000 ±
Seminaca 176-012	94	125,00	0	0,0000
		881,25 ±		287,50 ±
Seminaca 176-014	100	237,50	31	217,47
		787,50 ±		143,75 ±
Seminaca 176-015	94	217,47	19	126,45
		593,75 ±		0,0000 ±
Seminaca 176-019	56	204,51	0	0,0000
		662,50 ±		143,75 ±
Seminaca 176-022	100	309,23	19	126,45
		706,50 ±		100,00 ±
Seminaca 176-026	69	216,39	19	106,07
		787,50 ±		0,0000 ±
Seminaca 176-028	94	248,75	0	0,0000
		643,75 ±		0,0000 ±
Seminaca 176-030	88	276,42	0	0,0000
		1000,0 ±		0,0000 ±
Seminaca 176-034	100	0,0000	0	0,0000
		787,50 ±		0,0000 ±
Seminaca 176-039	100	425,00	0	0,0000
		375,50 ±		250,00 ±
Seminaca 176-044	31	144,34	31	204,12
		500,00 ±		0,0000 ±
Seminaca 176-048	44	204,12	0	0,0000
		762,50 ±		0,0000 ±
Seminaca 176-051	94	411,05	0	0,0000
		312,50 ±		0,0000 ±
Seminaca 176-053	38	123,32	0	0,0000
		556,25 ±		0,0000 ±
Seminaca 176-065	81	87,500	0	0,0000
		800,00 ±		75,000 ±
Seminaca 176-069	81	147,20	13	86,603
		750,00 ±		68,750 ±
Seminaca 176-086	100	500,00	13	121,41

(1) IE= 0-350, resistente; 351-650, intermedio; 651-1000, susceptible; ± Desviación estándar.

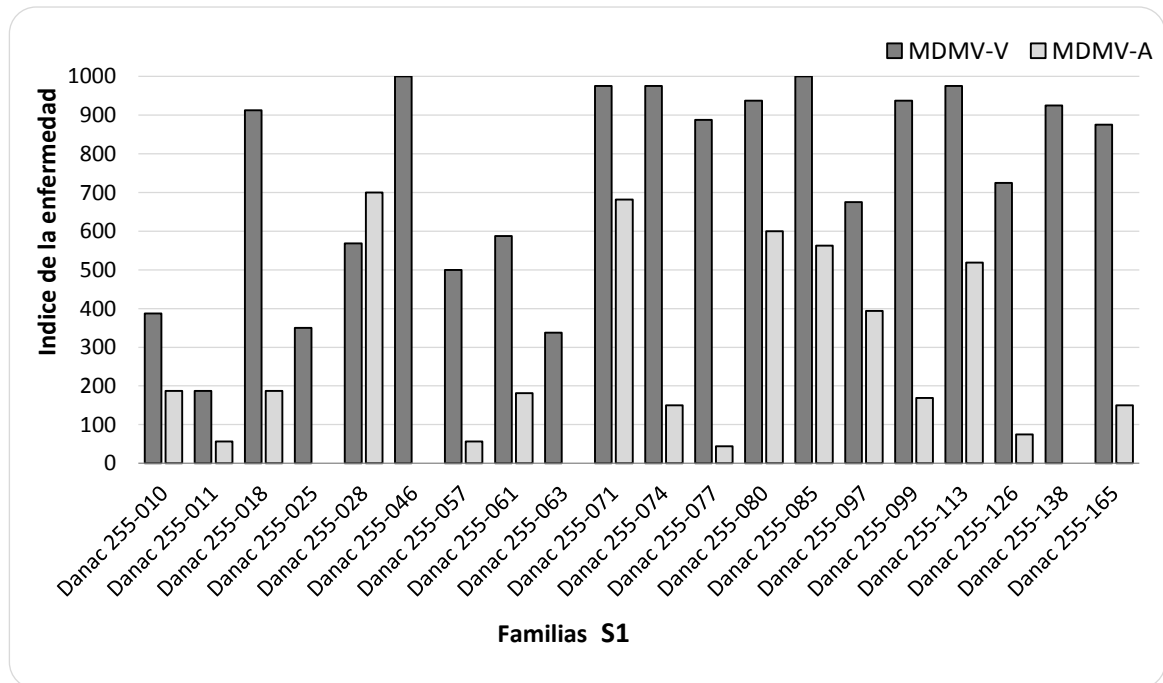
**Cuadro 6.** Porcentaje de infección, índice de la enfermedad promedios (IE) y desviación estándar (DE) para la variable IE en familias endocriadas S1 derivadas del híbrido Dorado 5 inoculadas mecánicamente con MDMV-V y MDMV-A.

Familias S1	MDMV-V		MDMV-A	
	% Infección	IE Promedio ±DE <sup>(1)</sup>	% Infección	IE Promedio ±DE
		0,0000 ± <sup>(1)</sup>		0,0000 ±
Dorado 5-007	0	0,0000	0	0,0000
		312,50 ±		125,00 ±
Dorado 5-010	31	239,36	13	250,00
		193,75 ±		25,000 ±
Dorado 5-016	13	200,39	13	35,355
		287,50 ±		25,000 ±
Dorado 5-020	88	178,54	13	35,355
		550,00 ±		306,25 ±
Dorado 5-021	81	393,70	94	62,500
		137,50 ±		62,500 ±
Dorado 5-023	19	103,08	6	125,00
		93,750 ±		118,75 ±
Dorado 5-031	19	112,50	19	106,80
		237,50 ±		0,0000 ±
Dorado 5-038	31	213,60	0	0,0000
		137,50 ±		0,0000 ±
Dorado 5-039	13	103,08	0	0,0000
		256,25 ±		62,500 ±
Dorado 5-054	38	204,51	25	25,000
		137,50 ±		0,0000 ±
Dorado 5-055	13	103,08	0	0,0000
		100,00 ±		162,50 ±
Dorado 5-058	19	122,47	25	150,69
		137,50 ±		93,750 ±
Dorado 5-066	13	103,08	25	71,807
		475,00 ±		56.250 ±
Dorado 5-082	69	394.76	19	37.500
		175.00 ±		25.000 ±
Dorado 5-088	19	117.26	13	35.355
		425.00 ±		75.000 ±
Dorado 5-093	63	306.87	19	86.603
		131.25 ±		0.0000 ±
Dorado 5-098	25	128.09	0	0.0000
		787.50 ±		0.0000 ±
Dorado 5-102	94	25.000	0	0.0000
		900.00 ±		237,50 ±
Dorado 5-125	100	0.0000	31	184,98
		100,00 ±		0,0000 ±
Dorado 5-136	13	122,47	0	0,0000

<sup>(1)</sup> IE= 0-350, resistente; 351-650, intermedio; 651-1000, susceptible; ± Desviación estándar.



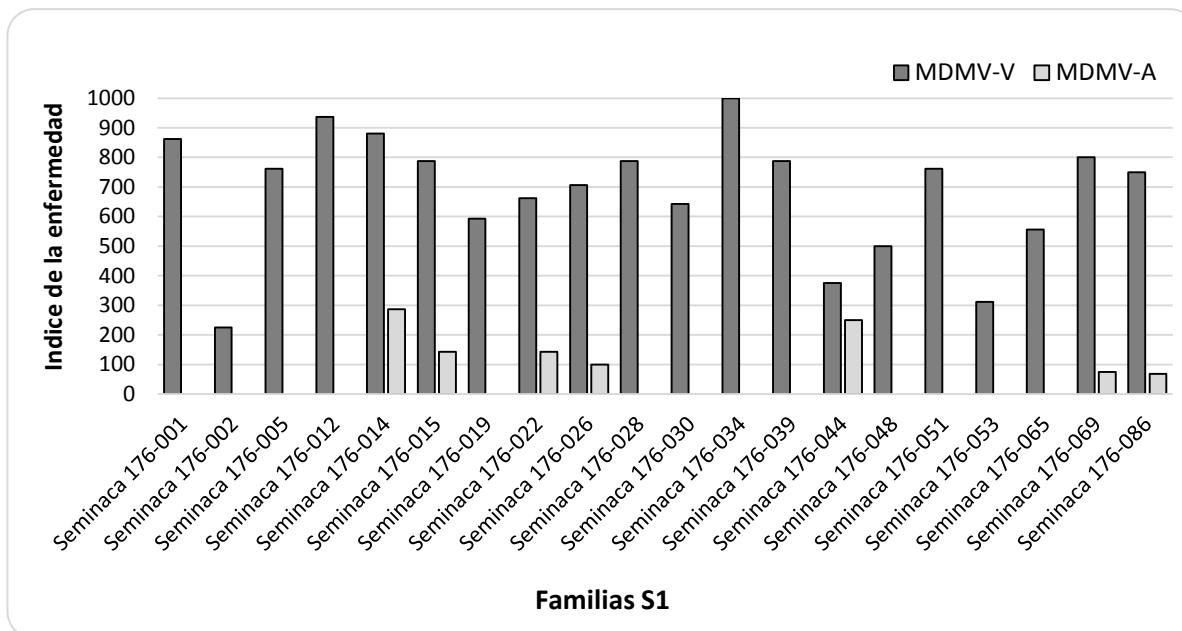
En la Fig. 2 se observa como la variable IE para el MDMV-V supera en mayor grado al MDMV-A en las familias S1 derivadas del híbrido Danac 255. En la interacción se observó una alta proporción de familias S1 susceptibles al MDMV-V y resistentes al MDMV-A. Esto representa el 40% de este grupo de familias S1, las cuales son: 018, 046, 074, 077, 099, 126, 138 y 165. Por otra parte, también se observó la interacción de grado intermedio al MDMV-V y resistente al MDMV-A en las familias 010, 028, 057 y 061, las cuales representan el 20%.



**Figura 2.** Interacción de familias S1 derivadas del híbrido Danac 255 ante el MDMV-V y MDMV-A.

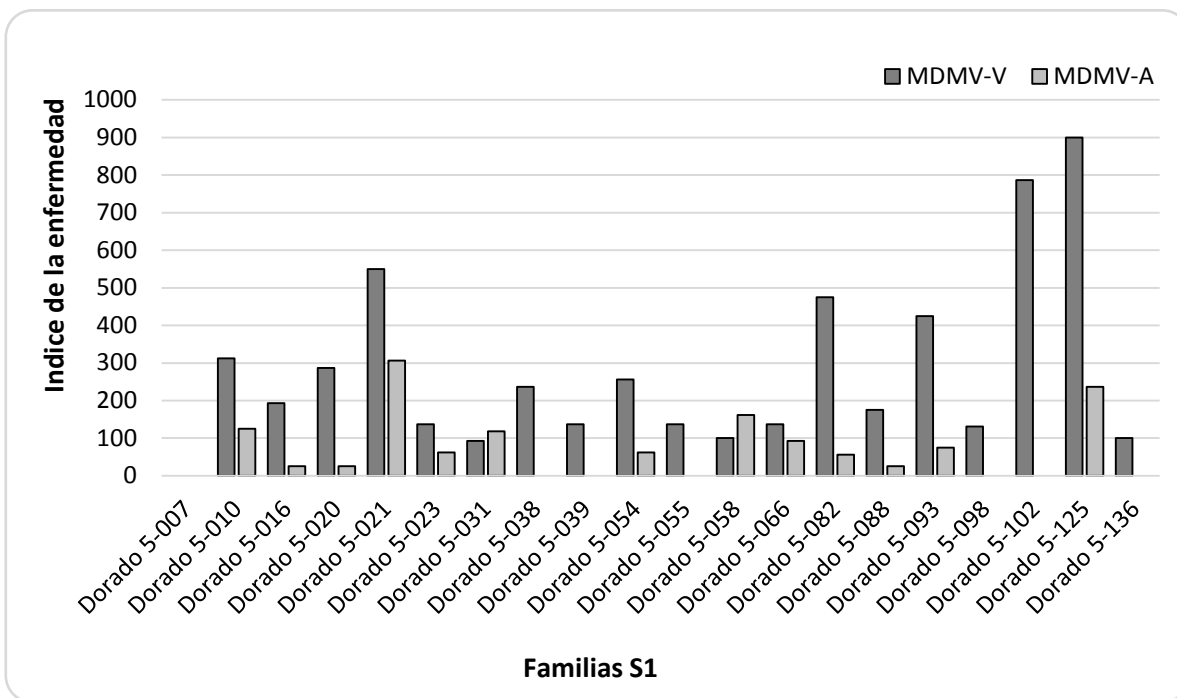
Las interacciones más resaltantes fueron las familias S1 018, 046, 074, 077, 099, 126, 138 y 165, debido a la notable diferencia en la amplitud del IE entre ambas razas. Las familias 080, 085, 097 y 113 fueron susceptibles al MDMV-V y de grado intermedio al MDMV-A, esta interacción representa el 25%. La familia 028 fue de grado intermedio al MDMV-V y susceptible al MDMV-A, siendo ésta la única familia en presentar este tipo de interacción.

El grupo de familias S1 derivadas del híbrido Seminaca 176 presentó una alta proporción de individuos con altos IE para el MDMV-V en comparación con el MDMV-A. La primera interacción fue caracterizada por presentar el 65% de familias susceptibles al MDMV-V y resistentes al MDMV-A, las cuales fueron: 001, 005, 012, 014, 015, 022, 026, 028, 034, 039, 051, 069 y 086. También se observó la interacción correspondiente al grado intermedio para el MDMV-V y resistencia al MDMV-A, representando el 25% de la población las cuales son: 019, 030, 044, 048 y 065 (Fig. 3).



**Figura 3.** Interacción de familias S1 derivadas del híbrido Seminaca 176 ante MDMV-V y MDMV-A.

En las familias S1 derivadas del híbrido Dorado 5 la amplitud de la variable IE para el MDMV-V fue superior en comparación al MDMV-A. Sin embargo, la magnitud de las interacciones fue menor, ya que el 75% las familias fueron resistentes a ambas razas. La interacción fue caracterizada por aquellas familias susceptibles al MDMV-V y resistentes al MDMV-A, la cuales fueron: Dorado 5-102 y Dorado 5-125, esto representó el 10% de este grupo de familias. Las familias 021, 082 y 093 fueron de grado intermedio al MDMV-V y resistentes al MDMV-A representando el 15% (Fig. 4).



**Figura 4.** Interacción de familias S1 derivadas del híbrido Dorado 5 ante MDMV-V y MDMV-A.

### 4.3. Identificación de familias endocriadas S1 con reacciones contrastantes ante el MDMV-V y MDMV-A

Los resultados de este experimento se basaron en las reacciones contrastantes (combinaciones de familias S1 resistentes y susceptibles) generadas en cada población. Usando como referencia los valores promedios del IE, se identificaron los siguientes grupos con extremos contrastantes: A. Familias resistentes al MDMV-V y al MDMV-A. B. Familias resistentes al MDMV-V y susceptibles al MDMV-A. C. Familias susceptibles al MDMV-V y resistentes al MDMV-A. D. Familias susceptibles al MDMV-V y al MDMV-A.

#### **4.3.1. A. Familias resistentes al MDMV-V y al MDMV-A.**

Los resultados obtenidos permitieron seleccionar las familias S1 de Danac 255 (011, 025, 063 y 002), Seminaca 176 (053) y Dorado 5 (007 y 031). Estas familias representan 11,67% del total de la población. La selección de las familias S1 derivadas de Dorado 5 se realizó estableciendo como criterio un valor de IE menor a 100 ante el MDMV-V.

#### **4.3.2. B. Familias resistentes al MDMV-V y susceptibles al MDMV-A.**

No hubo familias S1 cuya reacción presentara este tipo de combinación.

#### **4.3.3. C. Familias susceptibles al MDMV-V y resistentes al MDMV-A.**

Las familias S1 seleccionadas fueron: Danac 255 (018, 046, 074, 077, 099, 126, 138 y 165); Seminaca 176 (001, 005, 012, 014, 015, 022, 026, 028, 034, 039, 051, 069 y 086); Dorado 5 (102 y 125). Esta combinación representó la interacción más resaltante, presentando 38,33% del total de las familias S1 evaluadas.

#### **4.3.4. D. Familias susceptibles al MDMV-V y al MDMV-A.**

La familia Danac 255-071 fue el único genotipo en ser susceptible al MDMV-V y al MDMV-A y representó el 1,67% del total de familias evaluadas.

**Cuadro 7.** Análisis de la varianza para la interacción de familias endocriadas S1 de reacciones contrastantes e híbridos comerciales ante el MDMV-V y MDMV-A.

Fuente de Variación	G.L.	CM <sup>(1)</sup>	P <sup>(2)</sup>
Genotipos	51	244284	0,0000
Virus	1	1,976 E+07	0,0000
Genotipos x Virus	51	133900	0,0000
Error	312	1209,27	
Total	415		
Media	311,35		
<b>C.V. (%)</b>	11,17		

<sup>(1)</sup>: Cuadrados medios.

<sup>(2)</sup>: Probabilidad.

#### **4.4. Comparación de familias endocriadas S1 de reacciones contrastantes con sus híbridos de origen e híbridos comerciales ante el MDMV-V y MDMV-A**

El análisis realizado mediante prueba de normalidad de Shapiro-Wilk, por la vía paramétrica indica que existen diferencias en la reacción de los genotipos (familias endocriadas S1 e híbridos comerciales) ante ambas razas virales, la cual resultó ser altamente significativa ( $P < 0,01$ ) (Cuadro 7).

Los resultados obtenidos en esta prueba de comparación, muestran que el híbrido Danac 255 tuvo una reacción diferencial ante ambas razas (Intermedia para el MDMV-V y resistente al MDMV-A). Por otra parte, el IE permitió agrupar aquellas familias S1 de acuerdo a los diferentes niveles de resistencia. En el caso del MDMV-V

se generaron tres grupos: A. Familias S1 resistentes (25%). B. Familias S1 intermedias (16,67%). C. Familias S1 susceptibles (58,33%). Para el MDMV-A se generaron dos grupos, uno con 91,67% de familias S1 resistentes y otro con 8,33% de familias S1 susceptibles. Las familias Danac 255 (011, 025 y 063) fueron resistentes a ambas razas a excepción de Danac 255-071, la cual fue susceptible a esta raza (Cuadro 8).

El híbrido Seminaca 176 fue resistente a ambas razas del MDMV. Las familias S1 derivadas de este híbrido presentaron tres grupos ante la reacción al MDMV-V, estas reacciones fueron: A. Familias S1 resistentes (13,3%). B. Familias S1 intermedias (6,67%). C. Familias S1 susceptibles (80%). El 100% de las familias S1 fueron resistentes al MDMV-A (Cuadro 9).

El híbrido Dorado 5 fue resistente a ambas razas. En el caso de MDMV-V, el 50% de estas familias fueron resistentes y 50% fueron susceptibles. Para el MDMV-A el 100% de este grupo de familias fueron resistentes (Cuadro 10).

Del total de las familias S1 de reacciones contrastantes evaluadas, el 25,8% fue resistente al MDMV-V; de igual manera, el 42,85% de los híbridos comerciales, fueron resistentes a esta raza. En el caso de MDMV-A, el 96,78% de las familias S1 y 100% de los híbridos comerciales fueron resistentes al MDMV-A (Cuadros 8, 9, 10 y 11). Los híbridos Dow AgroSciences 2B710, Dow AgroScienceS 2382, Himeca 3005, Dekalb 7088, Dekalb 370, Fonaiap-1 y Turén 2000 fueron resistentes a ambas razas del MDMV (Cuadro 11).

Los resultados obtenidos, mostraron que el 9,68% de las familias S1 y el 52,38% de los híbridos comerciales correspondieron a la categoría intermedia ante el MDMV-V. No hubo familias S1 ni híbridos comerciales con categoría intermedia al MDMV-A. El 67,74% de las familias S1 y el 4,76% de los híbridos comerciales fue susceptible al MDMV-V, mientras que el 3,22% de las familias S1 resultaron ser susceptibles al MDMV-A y no hubo grado de susceptibilidad en ninguno de los híbridos comerciales (Cuadros 8, 9,10 y 11).



**Cuadro 8.** Porcentaje de infección, índice de la enfermedad promedios (IE) y desviación estándar (DE) para la variable IE en el híbrido Danac 255 y sus familias endocriadas S1 de reacciones contrastantes inoculadas mecánicamente con MDMV-V y MDMV-A.

Genotipos	MDMV-V		MDMV-A	
	% Infección	IE Promedio ±DE <sup>(1)</sup>	% Infección	IE Promedio ±DE
Danac-255	94	643,75 ± 276,42	44	131,25 ± 37,500
Danac 255-011	25	162,50 ± 150,69	13	56,250, ± 71,807
Danac 255-018	94	937,50 ± 125,00	38	181,25 ± 179,55
Danac 255-025	75	350,00 ± 115,47	0	0,0000 ± 0,0000
Danac 255-046	100	1000,0 ± 0,0000	0	0,0000 ± 0,0000
Danac 255-063	50	347,50 ± 103,08	0	0,0000 ± 0,0000
Danac 255-071	94	787,50 ± 25,000	94	693,75 ± 37,500
Danac 255-074	100	900,00± 0,0000	38	162,50 ± 150,69
Danac 255-077	100	875,00 ± 50,000	25	75,000 ± 0,0000
Danac 255-099	75	706,25 ± 141,97	50	275,00 ± 20,412
Danac 255-126	94	762,50 ± 75,000	44	181,25 ± 47,324
Danac 255-138	94	612,50 ± 75,000	25	25,000 ± 0,0000
Danac 255-165	88	631,25 ± 119,68	50	175,00 ± 0,0000

(1) IE= 0-350, resistente; 351-650, intermedio; 651-1000, susceptible; ± Desviación estándar

**Cuadro 9.** Porcentaje de infección, índice de la enfermedad promedios (IE) y desviación estándar (DE) para la variable IE en el híbrido Seminaca 176 y sus familias endocriadas de reacciones contrastantes inoculadas mecánicamente con MDMV-V y MDMV-A.

Genotipos	MDMV-V		MDMV-A	
	% Infección	IE Promedio ±DE <sup>(1)</sup>	% Infección	IE Promedio ±DE
Seminaca 176	69	306,25 ± 12,500	0	0,0000 ± 0,0000
Seminaca 176-001	94	662,50 ± 62,915	0	0,0000 ± 0,0000
Seminaca 176-002	31	275,00 ± 20,412	0	0,0000 ± 0,0000
Seminaca 176-005	94	762,50 ± 75,000	19	56,250 ± 37,500
Seminaca 176-012	100	825,00 ± 0,0000	31	256,25 ± 12,500
Seminaca 176-014	100	700,00 ± 28,868	56	268,75 ± 37,500
Seminaca 176-015	94	662,50 ± 75,000	56	331,25 ± 12,500
Seminaca 176-022	100	781,25 ± 37,500	50	200,00 ± 28,868
Seminaca 176-026	75	762,50 ± 75,000	31	162,50 ± 150,69
Seminaca 176-028	94	787,50 ± 248,75	0	0,0000 ± 0,0000
Seminaca 176-034	81	568,75 ± 37,500	0	0,0000 ± 0,0000
Seminaca 176-039	94	787,50 ± 248,75	0	0,0000 ± 0,0000
Seminaca 176-051	100	800,00 ± 0,0000	19	112,50 ± 75,000
Seminaca 176-053	38	256,25 ± 204,51	31	0,0000 ± 0,0000
Seminaca 176-069	94	787,50 ± 32,275	0	0,0000 ± 0,0000
Seminaca 176-086	100	875,00 ± 125,83	31	256,25 ± 12,500

<sup>(1)</sup> IE= 0-350, resistente; 351-650, intermedio; 651-1000, susceptible; ± Desviación estándar

**Cuadro 10.** Porcentaje de infección, índice de la enfermedad promedios (IE) y desviación estándar (DE) para la variable IE en el híbrido Dorado 5 y sus familias endocriadas de reacciones contrastantes inoculadas mecánicamente con MDMV-V y MDMV-A.

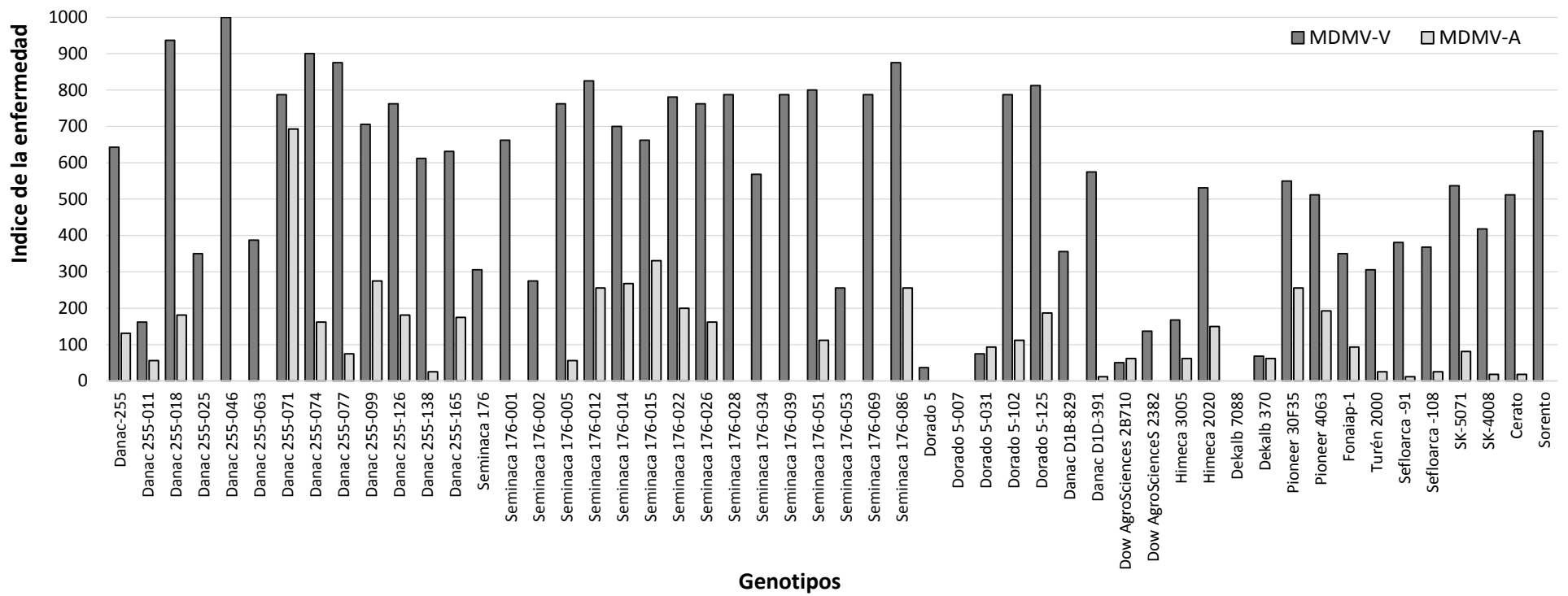
Genotipos	MDMV-V		MDMV-A	
	% Infección	IE Promedio ±DE <sup>(1)</sup>	% Infección	IE Promedio ±DE
Dorado 5	25	37,500 ± 25,000	0	0,0000 ± 0,0000
Dorado 5-007	0	0,0000 ± 0,0000	0	0,0000 ± 0,0000
Dorado 5-031	19	75,000 ± 86,603	19	93,750 ± 71,807
Dorado 5-102	81	787,50 ± 425,00	19	112,50 ± 75,000
Dorado 5-125	94	812,50 ± 62,915	25	187,50 ± 75,000

<sup>(1)</sup> IE= 0-350, resistente; 351-650, intermedio; 651-1000, susceptible; ± Desviación estándar

**Cuadro 11.** Porcentaje de infección, índice de la enfermedad promedios (IE) y desviación estándar (DE) para la variable IE en híbridos comerciales inoculadas mecánicamente con MDMV-V y MDMV-A.

Híbridos	MDMV-V		MDMV-A	
	% Infección	IE Promedio ±DE <sup>(1)</sup>	% Infección	IE Promedio ±DE
Danac D1B-829	63	356,25 ± 37,500	0	0,0000 ± 0,0000
Danac D1D-391	75	575,00 ± 50,000	13	12,500 ± 14,434
Dow AgroSciences 2B710	31	50,000 ± 28,868	6	6,2500 ± 12,500
Dow AgroScienceS 2382	31	137,50 ± 25,000	0	0,0000 ± 0,0000
Himeca 3005	31	168,75 ± 37,500	25	62,500 ± 25,000
Himeca 2020	75	531,25 ± 94,373	25	150,00 ± 0,0000
Dekalb 7088	0	0,0000 ± 0,0000	0	0,0000 ± 0,0000
Dekalb 370	31	68,750 ± 12,500	6	6,2500 ± 12,500
Pioneer 30F35	75	550,00 ± 0,0000	31	256,25 ± 12,500
Pioneer 4063	69	512,50 ± 82,916	38	193,75 ± 71,807
Fonaiap-1	56	350,00 ± 35,355	63	93,750 ± 71,807
Turén 2000	75	306,25 ± 12,500	25	25,000 ± 0,0000
Sefloarca -91	69	381,25 ± 37,500	13	12,500 ± 14,434
Sefloarca -108	94	368,75 ± 12,500	25	25,000 ± 0,0000
SK-5071	75	537,50 ± 25,000	31	81,250 ± 12,500
SK-4008	75	418,75 ± 37,500	19	18,750 ± 12,500
Cerato	75	512,50 ± 43,301	6	18,750 ± 37,500
Sorrento	88	687,50 ± 96,825	0	0,0000 ± 0,0000

<sup>(1)</sup> IE= 0-350, resistente; 351-650, intermedio; 651-1000, susceptible; ± Desviación estándar



**Figura 5.** Interacción de familias S1 de reacciones contrastantes e híbridos comerciales ante MDMV-V y MDMV-A.

En la fig. 5 se muestran las interacciones generadas para las familias S1 de reacciones contrastantes y para los híbridos comerciales. El 12,90% de las familias S1 fue de grado intermedio para el MDMV-V y resistente al MDMV-A, mientras que el 64,52% fue susceptible al MDMV-V y resistente al MDMV-A. En el caso de los híbridos comerciales, 52,38% presentó la interacción de grado intermedio ante el MDMV-V y resistente al MDMV-A, mientras que el 4,76% fue susceptible a al MDMV-V y resistente al MDMV-A. Al observar toda la población de genotipos, se nota el alto grado de susceptibilidad de las familias S1 ante el MDMV-V en comparación a los híbridos comerciales. En estos híbridos hubo una mayor proporción de materiales de grado intermedio.

## 5. DISCUSIÓN

En la actualidad, en Venezuela y en el mundo, hay poca información disponible relacionada con el comportamiento fenotípico de familias S1 y sus interacciones ante el MDMV-V y MDMV-A, esto limita sustentar los resultados de esta investigación. Sin embargo, Borges *et al.* (2013) estudiaron la resistencia al MDMV-V en familias endocriadas S1 derivadas del híbrido Danac 255. Los resultados de esa investigación permitieron comparar el comportamiento de esas familias con los presentados en este trabajo. Sin embargo, en la mencionada investigación no se utilizó el Índice de la Enfermedad (IE) para demostrar los distintos niveles de resistencia y tampoco fue estudiado el comportamiento de dicha población ante el MDMV-A.

El efecto de la doble inoculación de MDMV-V y MDMV-A es de mucha importancia para diferenciar la reacción de ambas razas sobre los genotipos de maíz. El hecho de haber realizado dos inoculaciones en un intervalo de tiempo (7 y 14 días después de la emergencia de la planta) evitó errores por escape, garantizando la efectividad de la inoculación en cada uno de los tratamientos. El 99% de los genotipos inoculados con el MDMV-V presentaron síntomas característicos de la enfermedad, mientras que solo el 36% de las plantas inoculadas reaccionó ante el MDMV-A. Al comparar el comportamiento de estos genotipos ante estas dos razas, se puede decir que el MDMV-V constituye un problema para los genotipos de maíz que se siembran actualmente en nuestro país. Este resultado coincide con lo descrito por Louie (1986), el cual comparó diferentes métodos de inoculación, entre ellos la inoculación mecánica, siendo ésta último la mejor alternativa para la evaluación de la resistencia en genotipos de maíz.

La estimación del IE permitió conocer la relación que existe entre el tiempo de aparición de los síntomas y la incidencia acumulada como factores que determinan los niveles de resistencia en cada familia, coincidiendo con lo descrito por Kuhn y Smith (1977) y Kuntze *et al.* (1995). El MDMV-V tuvo un período de incubación más corto (6-11 días), ocasionando mayor incidencia de la enfermedad con valores de IE más altos y síntomas más marcados; mientras que con el MDMV-A el tiempo de aparición de los síntomas fue más largo (16-28 días) y los valores de IE e incidencia más bajos (Kuhn y Smith, 1977; Rodríguez *et al.*, 2015). Por otra parte, a través del IE se pudo observar la evolución y las diferencias en la expresión de los síntomas en cada familia ante ambas razas, lo cual pudo estar influenciado por el grado de resistencia de cada genotipo. Es necesario resaltar que la interacción entre los genes y los efectos ambientales, ejercen su acción sobre los grados de expresión de los síntomas (Pokorny y Porubova, 2006; Jones *et al.*, 2007; Jones *et al.*, 2011; Zambrano *et al.*, 2014).

El porcentaje de familias resistentes, intermedias y susceptibles indica que existe una estrecha similitud en el comportamiento de las familias derivadas de Danac 255 y Seminaca 176 ante el MDMV-V. Los altos porcentajes de plantas con síntomas y diferentes niveles de resistencia en estas familias (Cuadros 4 y 5), indican la existencia de un número importante de genes de acción pequeña y acumulativa. Esto es similar a lo señalado por Borges *et al.* (2013) quienes plantean la hipótesis de que la herencia de la resistencia a esta raza es de tipo cuantitativo. Adicionalmente, mediante estudios genéticos se demostró que la resistencia al MDMV-V está condicionada por más de dos genes (Barrientos *et al.*, 2006). Contrariamente, la reacción de las familias S1 derivadas de Dorado 5 fue más homogénea, presentando un mayor número de familias resistentes al



MDMV-V, exceptuando a las familias Dorado 5-102 y 125, las cuales fueron susceptibles a esta raza (Cuadro 6). Igualmente, se observó que la aparición de los síntomas ocurrió después de un tiempo prolongado de incubación. Estos resultados indican que la resistencia en este grupo de familias pudiera estar controlada por pocos genes.

El comportamiento de las familias derivadas de las poblaciones de Danac 255, Seminaca 176 y Dorado 5 ante el MDMV-A, presentan pocas diferencias. De acuerdo a la distribución de los distintos niveles de resistencia que establece el IE (Cuadros 4,5 y 6), las familias derivadas de Danac 255 presentan las tres categorías de resistencia, predominando mayor número de individuos resistentes a esta raza (Cuadro 4). Esta consideración expuesta con anterioridad, indica que la resistencia de estas familias puede estar condicionada por varios genes de efecto pequeño. Por otra parte, todas las familias de Seminaca 176 y Dorado 5 fueron resistentes a esta raza. Por lo tanto, la resistencia al MDMV-A sea controlada por genes mayores en estas dos poblaciones. A pesar de que estas familias provienen de híbridos mejorados en el país, sus altos niveles de resistencia quizá se deba a su base genética foránea (San Vicente, 2000; Riccelli, 2000). Cabe destacar que el mejoramiento para este virus se hace generalmente para el MDMV-A, el cual está ampliamente distribuido en el mundo (Toler, 1985; Lapierre y Signoret, 2004). En general, los diferentes niveles de resistencia mostrados por las familias de las tres poblaciones, indican la existencia de varios genes involucrados en la resistencia a esta raza tal como lo mencionan diferentes investigadores (Bar-Zur y Salomon, 1995; Kuntze *et al.*, 1997; Redinbaugh y Pratt 2009; Bonamico *et al.*, 2012; Stewart *et al.*, 2013; Zambrano *et al.*, 2014).

La alta incidencia, el corto período de aparición de los síntomas y el alto porcentaje de familias susceptibles al MDMV-V tienen mayor impacto en las familias de Danac 255 y Seminaca 176. Por lo tanto, esta raza se considera como la más importante desde el punto de vista fitopatológico en estas familias. Se considera que estos resultados son de mucha importancia, ya que esta raza está diseminada con mayor frecuencia en campos de maíz y sorgo de todo el país (Garrido *et al.*, 1994; Cuello y Garrido., 1995). Cabe destacar que estas poblaciones provienen de híbridos mejorados en el país y con base a los resultados obtenidos (Cuadros 4,5 y 6) se considera que actualmente se dispone de una base genética para la resistencia a esta raza, la cual debe ser considerada en los programas de mejoramiento a mediano y largo plazo.

Las interacciones generadas en las familias S1, estadísticamente significativas (Cuadro 3), permiten concluir que ambas razas actúan de forma diferencial. Esto indica que los genes de virulencia y su modo de acción son distintos para cada raza viral. Estas diferencias dependen de la diversidad del germoplasma y de las razas del virus, las cuales van a influir en los diferentes niveles de resistencia (Pokorny y Porubova, 2006; Jones *et al.*, 2007). Al analizar el comportamiento de las familias evaluadas ante ambas razas, se pudo observar que la interacción se caracterizó mayormente por aquellas familias susceptibles al MDMV-V y resistentes al MDMV-A (Fig. 2,3 y 4). Esto corrobora nuevamente la importancia del impacto de MDMV-V en este tipo de germoplasma. Por otra parte, se observaron otras interacciones en las familias derivadas de Danac 255, tales como: familias susceptibles al MDMV-V e intermedias al MDMV-A; familias intermedias al MDMV-V y resistentes al MDMV-A; familias intermedias al MDMV-V y susceptibles al MDMV-A (Fig. 2). La alta significación de la interacción ( $P < 0,01$ ) se debe a la

variabilidad que existe en las familias derivadas de Danac 255 y esto se observa claramente en las diferentes interacciones descritas para este grupo de familias. Sin embargo, es necesario estudiar más a fondo estas interacciones para determinar con exactitud los genes de virulencia y de resistencia involucrados en el proceso. Esto se debe realizar en líneas más avanzadas, evaluadas bajo condiciones de invernadero y en campo, lo cual coincide con lo indicado por Kuntze *et al.* (1997). Las familias Danac 255-011, 025 y 063; Seminaca 176-002 y 053 y 15 familias derivadas de Dorado 5 (Cuadros 4,5 y 6) fueron resistentes a ambas razas, lo cual representa una buena fuente de resistencia para futuros programas de mejoramiento genético a mediano plazo.

La interacción de genotipos de maíz con ambas razas virales fue estadísticamente significativa (Cuadro 7). Mediante el IE se pudo conocer nuevamente el efecto diferencial de estas dos razas, observándose que dicha interacción se caracterizó mayormente por presentar familias S1 susceptibles al MDMV-V y resistentes al MDMV-A e híbridos intermedios al MDMV-V y resistentes al MDMV-A (Fig. 5). Esto demuestra nuevamente la importancia de incorporar la evaluación de los híbridos ante el MDMV-V en los programas de mejoramiento.

Las familias S1 de reacciones contrastantes constituyen un elemento importante para conocer y comparar los niveles de resistencia de híbridos comercializados en el país. Los resultados demostraron que los híbridos Dow AgroSciences 2B710, Dow AgroScienceS 2382, Himeca 3005, Dekalb 7088, Dekalb 370, Fonaiap-1 y Turén 2000 constituyen la mejor fuente de resistencia al MDMV-V (Cuadro 11).

Dekalb 7088 tiene especial interés debido al alto nivel de resistencia que tiene a ambas razas según el IE. Todos los híbridos comerciales fueron resistentes al MDMV-A y

esto fue demostrado por Rodríguez *et al.*, 2015 donde observó la reacción de los híbridos comerciales DK 7088 y Dow 2B710, los cuales presentaron resistencia a estas razas y a otros potyvirus que infectan al maíz en Venezuela. Cabe destacar que los híbridos Seminaca 176, Dorado 5, Himeca 3005, Fonaiap-1 y Turén 2000 provienen de programas de mejoramiento nacional y esto debe ser tomado en cuenta y relacionarlo con las zonas donde se obtuvieron estos híbridos, pues la alta incidencia del virus en campo determina la presión de selección sobre estos materiales.

Al comparar la reacción del híbrido Danac 255 con sus familias de reacciones contrastantes se observa que la mayoría son susceptibles al MDMV-V y resistentes al MDMV-A (Cuadro 8). De igual manera las familias derivadas de Seminaca 176, muestran un número importante de familias susceptibles al MDMV-V y resistentes al MDMV-A (Cuadro 9). En el caso del híbrido Dorado 5, sus familias de reacciones contrastantes resultaron resistentes a ambas razas, destacándose la familia Dorado 5-007 como la más resistente. Lo anterior confirma que el híbrido Dorado 5 constituye una buena fuente de resistencia a ambas razas. Igualmente, la metodología de comparar las familias S1 de reacciones contrastantes resultó eficiente para evaluar nuevas fuentes de resistencia, especialmente al MDMV-V. Es conveniente utilizar familias endocriadas más avanzadas a una generación S4 o S5, lo cual podría mejorar la eficiencia de estas evaluaciones a través del establecimiento de un set de líneas diferenciadoras que permitan contrastar con los híbridos comerciales. Lo anterior nos conduce a la necesidad de evaluar el comportamiento de híbridos nacionales y extranjeros sometidos a procesos de certificación. También es necesario estudiar más a fondo la herencia de la resistencia en las familias S1 de Danac 255 (011, 025, 063 y 002), Seminaca 176 (053) y la mayor parte de las familias Dorado 5, siendo estas las futuras fuentes de resistencia al MDMV-V.

## LITERATURA CITADA

- Ali, F; Yan, J. 2012. Disease resistance in maize and the role of molecular breeding in defending against global threat. *Plant Biology* 54: 134-151
- Anne, J; Assié, J; Marchand, L; Hervé, Y. 1995. Breeding maize line for complete and partial resistance to *Maize streak virus* (MSV). *Euphytica* 81: 57-70.
- Barrientos, V; Borges, O; Garrido, MJ. 2006. Herencia en líneas de maíz de la resistencia a la raza Venezolana del virus del mosaico enanizante del maíz. *Interciencia* 31: 202-205.
- Bar-Zur, A; Salomon, R. 1995. Partial resistance of sugary enhancer sweet corn genotypes to two isolates of the sugarcane mosaic subgroup of potyviruses. *Plant Disease* 79: 243-246.
- Bennetzen, JL; Hake, SC. 2009. *Handbook of maize: Its biology*. Springer, New York. 577.
- Bonamico, N; Di Renzo, MA; Ibañez, MA; Borghi, ML; Díaz, DG; Salerno, JC; Balzarini, MG. 2012. QTL analysis of resistance to Mal de Río Cuarto disease in maize using recombinant inbred lines. *Agric Sci* 150:619.
- Borges, O; Garrido, MJ; Freitas, J. 2013. Selección para resistencia al potyvirus del mosaico enanizante del maíz-raza venezolana (MDMV-V) en familias endocriadas de maíz. *Memorias del XXIII Congreso Venezolano de Fitopatología*, Caracas, Venezuela.
- Borges, O; Garrido, MJ; Mariño, A. 2009. Herencia de la resistencia a un aislamiento del potyvirus del mosaico del pasto johnson (JGMV) en líneas de maíz. *Fitopatología Venezolana* 22: 74.
- Cassone, BJ; Chen, Z; Chiera, J; Stewart, LR; Redinbaugh, MG. 2014. Responses of highly resistant and susceptible maize to vascular puncture inoculation with *Maize dwarf mosaic virus*. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 86:19-27.
- Cuello de Uzcátegui, R; Garrido, MJ. 1995 (a). Detección de virus que afectan al maíz en dos localidades del Estado Portuguesa. *Fitopatología Venezolana* 8: 20.
- D'Lima, CM. 1993 (b). Identificación del virus del mosaico de la caña de azúcar raza-MB (SCMV-MB) infectando maíz (*Zea mays* L.) en Venezuela y reacción de cultivares de maíz. Trabajo de Grado. Maracay, Venezuela, Universidad Central de Venezuela. 54 p.

- D'Lima, CM; Garrido, MJ. 1995(a). First report of *Sugarcane mosaic virus* strain MB in Venezuela. *Plant Disease* 79: 121.
- D'Lima, CM; Garrido, MJ. 1995(b). Detección de dos virus que infectan al maíz en San Javier, Estado Yaracuy. *Fitopatología Venezolana* 8: 20.
- De Souza, IR; Schuelter, AR; Guimaraes, CT; Schuster, I; De Oliveira, E; Redinbaugh, MG. 2008 Mapping QTL contributing to SCMV resistance in tropical maize. *Hereditas* 145:167–173.
- FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación IT). 2017. FAOSTAT (en línea). Consultado 08 ago. 2017. Disponible en <http://www.fao.org/faostat/es/#compare>
- FEDEAGRO (Confederación de Asociación de Productores Agropecuarios VE) 2015. Datos estadísticos de maíz (en línea). Consultado el 2 ene. 2017. Disponible en <http://www.fedeagro.org/produccion/Rubros.asp>
- Ford, RE; Tomic, M; Shukla, DD. 1989. *Maize dwarf mosaic virus*. Descriptions of plant viruses N° 341. Assoc. Appl. Biol Wellesbourne, Warwick, UK. 5 p.
- Frederiksen, RA. 1986. Compendium of sorghum diseases. American Phytopathological Society, Minnesota. EE.UU. 82 p.
- Garrido, MJ. 2007. Contribución al conocimiento de los virus que infectan poáceas y musáceas en Venezuela. Trabajo de Ascenso. Maracay, Venezuela. Universidad Central de Venezuela. 107 p.
- Garrido, MJ; Trujillo GE; Cuello de Uzcátegui, R. 1996. Identificación de la raza A del virus del mosaico enanizante del maíz infectando sorgo en Venezuela. *Interciencia* 21: 166-170.
- Garrido, MJ; Trujillo, GE; Cuello de Uzcátegui, R. 1994. Identificación de aislamientos virales procedentes de zonas productoras de sorgo. *Agronomía Tropical* 44: 263-278.
- Garrido, MJ; Trujillo, GE. 1989(a). Algunos aspectos epidemiológicos preliminares del virus del mosaico enanizante del maíz raza -venezolana (MDMV-V). *Revista Facultad de Agronomía (Maracay)* 15: 119-128.
- Garrido, MJ; Trujillo, GE. 1989(b). Algunos hospederos naturales del virus del mosaico enanizante del maíz raza -venezolana (MDMV-V). *Fitopatología Venezolana* 2: 45.

- Garrido, MJ; Trujillo, GE. 1988. Identificación de una nueva raza del virus del mosaico enanizante del maíz (MDMV) en Venezuela. *Fitopatología Venezolana* 1: 73-81.
- Garrido, MJ; Malaguti, GB. 1980. Comportamiento de cultivares comerciales de maíz y sorgo al mosaico enanizante del maíz (MDMV). *Revista Facultad de Agronomía (Maracay)* 11(1-4): 49-62.
- Gomez, P; Rodriguez, AM; Moury, B; Aranda, MA. 2009. Genetic resistance for the sustainable control of plant virus diseases: breeding, mechanisms and durability. *Plant Pathology* 125: 1-22.
- González, C. 2000. Distribución geográfica y producción nacional. Estadísticas sobre la producción de maíz. *In: Fontana, H; González, C (eds.). Maíz en Venezuela. Fundación Polar. Caracas, p. 51-59.*
- Gordon, DT; Bradfute, OE; Gingery, RE; Knoke, JK; Nault, LR; Scott, GE. 1981. Introduction: history, geographical distribution, pathogen characteristics and economic importance. *In Virus and Virus-like Disease of Maize in the United States*, Gordon, DT; Knoke, JK; Scott GE (eds.). Southern Cooperative Series Bulletin 247. p. 281.
- Gregory, IV; Ayers JE. 1982. Effect of inoculation with maize dwarf mosaic virus at several growth stages on yield of sweet corn. *Plant. Disease* 66:801-804.
- Herold, F. 1972. *Maize mosaic virus*. Descriptions of plant viruses No. 94. Commonw. Mycol. Inst., AAB. Kew, Surrey, England. 4 p.
- Jehan, B; Mohammad, SH; Razi, U; Shazma, A. 2011. Effect of planting methods on growth, phenology and yield of maize varieties. *Pakistan Journal of Botany* 43: 1629-1633.
- Jones, ES; Sullivan, H; Bhattaramakki, D; Smith, JS. 2007. A comparison of simple sequence repeat and single nucleotide polymorphism marker technologies for the genotypic analysis of maize (*Zea mays* L.). *Theoretical and Applied Genetics* 115: 361-71.
- Jones, MW; Boyd, EC; Redinbaugh, MG. 2011. Responses of maize (*Zea mays* L.) near isogenic lines carrying Wsm1, Wsm2 and Wsm3 to three viruses in the potyviridae. *Phytopathology*. 123: 729-740.
- Jones, MW; Redinbaugh, MG; Louie, R. 2007. The *Mdm1* locus and maize resistance to *Maize dwarf mosaic virus*. *Plant Disease* 91:185–190.

- Kang, B; Yeam, I; Jahn, MM. 2005. Genetics of plant virus resistance. *Annual Review Phytopathology* 43: 581-621.
- Kuhn, CW; Smith, TH. 1977. Effectiveness of a disease index system in evaluating corn for resistance to maize dwarf mosaic virus. *Phytopathology* 67: 288-291.
- Kuntze, L; Fuchs, E; Grüntzig, M; Schulz, B; Henning, U; Hohmann, F; Melchinger, AE. 1995. Evaluation of maize inbred lines for resistance to *Sugarcane mosaic virus* (SCMV) and *Maize dwarf mosaic virus* (MDMV) *Agronomie* 15: 463-467.
- Kuntze, L; Fuchs, E; Grüntzig, M; Schulz, B; Klein, D; Melchinger, AE. 1997. Resistance of early- maturing European maize germplasm to *Sugarcane mosaic virus* (SCMV) and *Maize dwarf mosaic virus* (MDMV). *Plant Breeding* 116: 499-501.
- Lapierre, H; Signoret, PA. 2004. *Viruses and virus diseases of Poaceae (Gramineae)*. INRA editions. Paris.
- Lastra, R; Trujillo, GE. 1977. Enfermedades del maíz en Venezuela causadas por virus y micoplasmas. *Agronomía Tropical* 25: 441-455.
- Lastra, R; Cuello de Uzcátegui, R. 1980. El virus rayado fino del maíz en Venezuela. *Turrialba* 30: 405-408.
- Louie, R. 1986. Effects of genotype and inoculation protocols on resistance evaluation of maize to *Maize dwarf mosaic virus* strains. *Phytopathology* 76: 769-73.
- Louie, R; Knoke, JK. 1975. Strains of *Maize dwarf mosaic virus*. *Plant Disease* 59: 518-522.
- Malaguti, G. 1963. El enanismo rayado del maíz en Venezuela. *Agronomía Tropical* 12: 175-193.
- Malaguti, G. 2000. Enfermedades del maíz en Venezuela. *In*. Fontana, H; González, C (eds.). *Maíz en Venezuela*. Fundación Polar. Caracas, Venezuela. p. 363-405.
- Mariño, A; Garrido, MJ; Ascanio, A. 2009 Reacción de cultivares de maíz al potyvirus del mosaico del pasto johnson. *Fitopatología Venezolana* 22: 35-36.
- Mariño, A; Garrido, MJ; Borges, O; González, A. 2010. Identificación de una virosis que afecta al maíz en Villa de Cura, Estado Aragua, Venezuela. *Fitopatología Venezolana* 23: 22-27.
- McMullen, MD; Louie, R. 1991. Identification of a gene for resistance to *Wheat streak mosaic virus* in maize. *Phytopathology* 81: 624-7.



- McMullen, MD; Louie, R; Simcox, KD; Jones, MW. 1994. Three genetic loci control resistance to wheat streak mosaic virus in the maize inbred Pa405. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 7: 708-12.
- McMullen, MD; Simcox, KD. 1995. Genomic organization of disease and insect resistance genes in maize. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 8: 811-5.
- Mena, H; Manzano, A; Ordosgoitti, A. 1980. Reacción de cultivares comerciales de sorgo al virus del mosaico de la caña de azúcar. Fonaiap, CENIAP. Instituto de Investigaciones Agronómicas. Venezuela. Serie A, N° 1.24 p.
- Mikel, MA; D´Arcy, CJ; Rhodes, AM; Ford, RE. 1981. Yield loss in sweet corn correlate with time of inoculation with maize dwarf mosaic virus. *Plant Disease* 65: 902-904.
- Mikel, MA; D´Arcy, CJ; Rhodes, AM; Ford, RE. 1982. Effect of maize dwarf mosaic virus infection on sweet corn pollen and silk. *Phytopathology* 72: 428-431.
- Mikel, MA; D´Arcy, CJ; Rhodes, AM; Ford, RE. 1984. Yield response of sweet corn to maize dwarf mosaic virus. *Plant Disease* 65: 900-901.
- Nault, LR; Knoke, JK. 1981. Maize vectors. *In* Virus and viruslike diseases of maize in the United States. Gordon, DT; Knoke, JK; Scott, GE (eds.). Southern Cooperative Series Bulletin 247. p . 77-84.
- Ordosgoitti, A; Viera, J. 1973. Una nueva enfermedad viral en maíz y sorgo en la zona central de Venezuela. *Dinámica Empresarial* 9: 12-13.
- Ordosgoitti, A; Malaguti, G. 1969. El mosaico de la caña de azúcar en siembras comerciales de maíz y sorgo. *Agronomía Tropical* 19: 89-196.
- Pineda, JB; Alemán, L; Morillo, F. 1989. Evaluación de pérdidas ocasionadas por virosis en maíz. *Fitopatología Venezolana*. 2: 43.
- Pineda, JB; Alemán, L; Marillo, F. 1991. Evaluación de pérdidas ocasionadas por virosis en el cultivo del maíz en el Estado Portuguesa. Fonaiap Divulga 38.
- Pokorny, R; Porubova, M. 2006. Heritability of resistance in maize to the czech isolate of *Sugarcane mosaic virus*. *Cereal Research Communications* 34: 1081-6.

- Rangel, EA; Garrido, MJ; Trujillo, GE. 1995(a). Identificación de dos aislamientos del virus del mosaico enanizante del maíz raza A y estudio de su rango de huéspedes. *Fitopatología Venezolana* 8: 2-6.
- Rangel, EA; Garrido, MJ; Wiedenhoffer, H. 1995(b). Evaluación de la reacción de cultivares de maíz y sorgo a la inoculación mecánica con el virus del mosaico enanizante del maíz raza A. *Fitopatología Venezolana* 8: 37-41.
- Redinbaugh, MG; Gingery, RE; Jones, M. 2004. The genetics of virus resistance in maize (*Zea mays* L.). *Maydica* 49: 183-90.
- Redinbaugh, MG; Pratt, RC. 2009. Virus resistance. *In Handbook of maize: Its biology.* Bennetzen JL; Hake, SC (eds.). New York. Springer. p. 251-268.
- Riccelli, M. 1980. Current strategies and progress in breeding disease resistant sorghum in Venezuela *In: Sorghum Disease. A World Review. Proc. Int. Workshop on Sorghum Diseases.* p. 434-453. ICRISA, Hyderabad, India.
- Riccelli, M. 2000. Fuentes útiles de germoplasma. *In. Fontana. H; González, C (eds.). Maíz en Venezuela.* Fundación Polar. Caracas, Venezuela. p. 99-105.
- Richards, R. 2000. Selectable traits to increase crop photosynthesis and yield of grain crops. *Journal of Experimental Botany* (51) 447-458.
- Rodríguez, R; Garrido MJ; Figueroa, R; Borges, O; Brito, M. 2015. Reacción de cultivares comerciales de maíz (*Zea mays* L.) a la inoculación mecánica con tres potyvirus. *Bioagro* 27: 65-74.
- Salazar, SM; De León, C. 2001. Selección de líneas de maíz (*Zea mays* L.) con resistencia al virus del mosaico de la caña de azúcar (SCMV). *Fitopatología Colombiana.* 25(1):15-17.
- San Vicente, F. 2000. El CIMMYT y la cooperación internacional en el mejoramiento del maíz. *In. Fontana. H; González, C (eds.). Maíz en Venezuela.* Fundación Polar. Caracas, Venezuela. p. 195-204.
- Scott, GE; Rosenkranz, E. 1987. Variable reaction within corn inbreds to *Maize dwarf mosaic virus.* not genetically controlled. *Crop Science* 27:78-79.
- Shukla, DD; Teakle, DS. 1989. *Johnson grass mosaic virus.* Descriptions of plant viruses N° 340. Assoc. Appl. Biol. Wellesbourne, Warwick, U K. p. 5.

- Shukla, DD; Ward, CW; Brunt, AA. 1994. The potyviridae. Wallingford, UK: CAB International.
- Stewart, R; Haque, MA; Jones M; Redinbaugh, MG. 2013. Response of maize (*Zea mays* L.) lines carrying *Wsm1*, *Wsm2*, and *Wsm3* to the potyviruses *Johnsongrass mosaic virus* and *Sorghum mosaic virus*. *Mol Breed* 31:289–297.
- Stewart, R; Ashraful, M; Mark, W; Redinbaugh, MG. 2012. Response of maize (*Zea mays* L.) lines carrying *Wsm1*, *Wsm2*, and *Wsm3* to the *Potyviruses Johnsongrass mosaic virus* and *Sorghum mosaic virus*. *Mol Breeding* 118: 387-395.
- Sun, C; Zhang, GA; Li M; Wang, X; Zhang, G; Tian, Y; Wang, Z. 2010. Sequence characterized amplified region markers tightly linked to the dwarf mosaic resistance gene *mdm1* (t) in maize (*Zea mays* L.) *Euphytica* 174:219-229.
- Toler, RW. 1985. Maize dwarf mosaic, the most important virus disease of Sorghum. *Plant Disease* 69: 1011-1015.
- Toler, RW. 1980. Virus and viral diseases of sorghum. *In Sorghum Diseases, A World Review*. ICRISAT, Hyderabad, India. p. 395-408.
- Trujillo, GE; Acosta, JM; Piñero, A. 1974. A new corn virus disease found in Venezuela. *Plant Disease* 58:122-126.
- Varón, F; Sarria, GA. 2007. Enfermedades del maíz y su manejo. *In Compendio ilustrativo*. ICA (Instituto Colombiano Agropecuario) Palmira, Colombia. p.39.
- Wangai, AW; Redinbaugh, MG; Kinyua, ZM; Miano, DW; Leley, PK; Kasina, MG; Scheets, K; Jeffers, D. 2012. First reposr of *Maize chlorotic mottle virus* and Maize lethal necrosis in Kenya. *Plant Disease* 96:1582-1582.
- Walkey, DG. 1985. *Applied Plant Virology*. New York, John Wiley and Sons. p. 329.
- Williams, LE; Findley, WR; Dollinger, EJ; Ritter, M. 1968. Seed transmission studies of *Maize dwarf mosaic virus* in corn. *Plant Disease* 52:863-864.
- Williams, MM; Pataky, JK. 2012. Interactions between maize dwarf mosaic and weed interference on sweet corn. *Field Crops Res* 128:48-54.
- Wissler, RJ; Nelson, RJ; Balint, P. 2006. The genetic architecture of disease resistance in maize: a synthesis of published studies. *Phytopathology* 96:120–12.

- Wu, L; Wang, S; Chen, X; Wang, X; Zu1, X; Chen, Y. 2013. Proteomic and phytohormone analysis of the response of maize (*Zea mays* L.) Seedlings to *Sugarcane mosaic virus*. PLoS ONE 8(7).
- Wu, J; Ding, J; Du, Y; Xu, Y; Zhang, X. 2007. Genetic analysis and molecular mapping of two dominant complementary genes determining resistance to *Sugarcane mosaic virus* in maize. Euphytica 156:355–364.
- Zambrano, JL; Jones, MW; Brenner, E; Francis, MD; Tomas; Redinbaugh, MG. 2014. Genetic analysis of resistance to six virus diseases in a multiple virus-resistant maize inbred line. Theoretical and Applied Genetics 127:867-880.