Formación de híbridos resistentes a fusarium verticillioides en maíz

*Fusarium verticillioides*Sacc. (estado sexual *Gibberella fujikuroi* (Sawada) Ito in Ito & K. Kimura) (Syn. *F. moniliforme* Sheldon) es un patógeno de maíz (*Zea mays* L.) que afecta los granos ocasionando pérdidas de rendimiento y contaminación con  micotoxinas (Fig 1)

Las principales toxinas producidas por *F. verticillioides* son las fumonisinas (FB1, FB2 Y FB3) que causan leucoencefalomalacia en equinos (Marasas et al, 1988), edema pulmonar en cerdos (Prelusky et al, 1994), cáncer de hígado en ratas (Voss et al, 1990) y han sido asociadas a la ocurrencia de cáncer de esófago y defectos de tubo neural en humanos (Marasas, 1995).

La mayor parte de la contaminación con fumonisinas ocurre a nivel de campo, por lo que el desarrollo y uso de híbridos resistentes al hongo o a la proliferación de la toxina, es una de las herramientas de prevención más efectivas. La identificación y uso de fuentes de resistencia puede ser un medio efectivo para reducir y/o prevenir la contaminación con micotoxinas.

Estudios previos indicaron que la herencia de la resistencia a *Fusarium spp*. es un carácter cuantitativo con efectos génicos predominantemente aditivos, aunque se han identificado genes mayores dominantes. Sin embargo, existe escasa información sobre herencia de la resistencia a acumulación de micotoxinas.

Este trabajo se realizó a  los fines de estudiar el efecto del uso de líneas resistentes (R) y susceptibles (S) en la formación de híbridos Por otra parte también se tuvo como objetivo presentar un avance sobre la resistencia al hongo.

**Materiales y Métodos**

Se evaluaron todos los cruzamientos posibles entre dos líneas R y dos líneas S, incluyendo recíprocos, bajo experimentos inoculados. Las líneas fueron desarrolladas en el programa de mejoramiento de maíz de INTA Pergamino y fueron presentan comportamiento contrastante frente al patógeno. Los ensayos fueron conducidos en el campo experimental de INTA Pergamino durante la campaña 2005/2006.

El inóculo fue desarrollado a partir del aislamiento monospórico P364 de capacidad toxicogénica y agresividad conocida (Iglesias et al., 2005). La inoculación fue llevada a cabo mediante la inyección de 2 ml de suspensiones conidiales en el canal de los estigmas con jeringa automática a una concentración de 1 × 106conidios/ml. La evaluación de severidad de síntomas fue realizada luego de madurez fisiológica según una escala de 7 puntos basada en el porcentaje de la espiga afectada por el hongo donde 1 = sin síntomas; 2 = 1- 3%; 3 = 4-10%; 4 = 11-25%; 5 = 26-50%; 6 = 51-75%; y, 7 = 76-100%.

Se calcularon las medias por parcela y se realizó el análisis de varianza, comparaciones de medias de severidad de síntomas y análisis dialélico mediante el modelo de Griffing (1956). Para el análisis estadístico se utilizó el programa GENES 2006 Version 4.1

**Resultados y Discusión**

El análisis del dialélico indicó la ausencia de efectos recíprocos, la presencia de efectos de ACG favorables en ambas líneas R, nulos o desfavorables en las líneas S, y de efectos de ACE favorables en algunas cruzas R×S. La ausencia de efectos recíprocos y la importancia de ACG sugieren que la formación de híbridos resistentes debería realizarse en base a ambos progenitores resistentes usados indistintamente como hembra o macho. Además, se podrían aprovechar efectos no aditivos en cruzas específicas.

Los marcados efectos de ACG y ACE positivos, mayor nivel de síntomas, observados en el progenitor 4674, que había sido caracterizado como altamente susceptible en evaluaciones anteriores, indican la importancia de excluir este tipo de líneas en la formación de híbridos comerciales.

**Tabla 1:**Valores de aptitud combinatoria general (diagonal) y aptitud combinatoria específica (fuera de la diagonal) para severidad de síntomas causados por*Fusarium verticillioides* (porcentaje de la espiga con síntomas visibles) en cuatro líneas de maíz de acuerdo al modelo de Griffing (1956).

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Líneas** | **4637** | **4641** | **4650** | **4674** |
| **4637** | -4.63\* |  -4.47\* |  3.09\* |  1.38 |
| **4641** | - |  -1.73 |  1.38 |  3.09\* |
| **4650** | - |  - |  -9.73\* |  -4.47\* |
| **4674** | - |  - |  - |  16.10\* |

*\* significativo a un nivel del 5%*

**Referencias**

Cruz, C. D. 2006. Programa Genes Version  4.1. Editora UFV, Viçosa.

Griffing, B.1956. Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing system. Australian Journal of Biological Sciences 9:463-493.

Iglesias, J; Presello, D; Botta, G; Loris, G. y Eyherabide, G. 2005. Agresividad de aislamientos de *Fusarium verticillioides* en maíz. Actas del VIII Congreso Nacional de maíz. Bolsa de Cereales, Rosario, Santa Fe, Argentina.16-18 de noviembre.

Marasas, W.F.O., Kellerman, T.S., Gelderblom, W.C.A., Coetzer, J.A.W., Thiel, P.G. and Vandeerlugt, J.J. 1988. Leukoencephalomalacia in horse induced by fumonisin B1 from *Fusarium moniliforme.*Onderstepot  Journal Vet. Res. 55: 197-203.

Marasas, W.F.O. 1995. Fumonisins: their implications for human and animal health. Nat Toxins. 3:193-198.

Prelusky, D.B., Rotter, B.A. and Rotter, R.G.1994. Toxicology of mycotoxins. In: Mycotoxins in grain. Compounds other than  aflatoxins. Edited by Millar, J.D. and Trenholm, H.L. Eagan Press, St. Paul, MN, USA, pp. 359-403.

Voss, K.A., Plattner, R.D., Bacon, C.W. and Norred, W.P. 1990. Comparative study of hepatoxicity and fumonisin B1 and B2 content of water and chloroform/methanol extracts of Fusarium moniliforme strain MRC 826 culture material. Mycopathologia 112:81-92