



Revista Mexicana de Fitopatología

ISSN: 0185-3309

mrlegarreta@prodigy.net.mx

Sociedad Mexicana de Fitopatología, A.C.

México

Mendoza, Mariano; López, Alfonso; Rodríguez, Sergio Alfredo; Oyervides, Arnoldo; De León, Carlos;
Jeffers, Daniel P.

Acción Génica de la Resistencia al Achaparramiento del Maíz Causado por Espiroplasma,
Fitoplasmas y Virus

Revista Mexicana de Fitopatología, vol. 20, núm. 1, enero-junio, 2002, pp. 13-17

Sociedad Mexicana de Fitopatología, A.C.

Texcoco, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=61220103>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Acción Génica de la Resistencia al Achaparramiento del Maíz Causado por Espiroplasma, Fitoplasmas y Virus

Mariano Mendoza-Elos, Instituto Tecnológico Agropecuario No. 33, km 8 Carr. Celaya-Juventino Rosas, Apdo. Postal 508, Roque, Celaya, Guanajuato, México CP 38110; **Alfonso López-Benítez**, **Sergio Alfredo Rodríguez-Herrera**, **Arnoldo Oyervides-García**, Departamento de Fitomejoramiento, Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Buenavista, Saltillo, Coahuila, México CP 25315; **Carlos De León y Daniel P. Jeffers**, Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT); Apdo. Postal 6-641, Col. Juárez, Deleg. Cuauhtémoc 06600 México, D.F. Correspondencia: mmendoza66@hotmail.com

(Recibido: Marzo 28, 2001 Aceptado: Julio 5, 2001)

Resumen.

Mendoza-Elos, M., López-Benítez, A., Rodríguez-Herrera, S.A., Oyervides-García, A., De León, C. y Jeffers, D.P. 2002. Acción génica de la resistencia al achaparramiento del maíz causado por espiroplasma, fitoplasmas y virus. Revista Mexicana de Fitopatología 20:13-17.

Se realizó un estudio de heredabilidad de la resistencia al achaparramiento del maíz bajo condiciones naturales en campo. Una línea (P1) moderadamente resistente se cruzó con otra línea (P2) susceptible al achaparramiento del maíz obteniéndose la F1, F2 y retrocruzas a ambos progenitores [$RC_{(p_1)}$ y $RC_{(p_2)}$]; estas progenies se evaluaron en 1999, en dos fechas de siembra al nivel del mar, en Veracruz. Los resultados señalan que los efectos epistáticos fueron significativos para el achaparramiento del maíz, no obstante, los efectos génicos dominantes fueron más grandes e importantes que los efectos aditivos y epistáticos. Los datos observados indican que un par de genes mayores son los que gobiernan la resistencia al achaparramiento. El híbrido (F1) resultó con alta tolerancia, indicando que existe dominancia; asimismo, se observó heterosis para la resistencia al achaparramiento. Estos resultados sugieren algún programa de selección recurrente para mejorar esta característica en poblaciones con cierto grado de resistencia, o retrocruzas que permitan incorporar resistencia a líneas élite susceptibles.

Palabras clave adicionales: Fitomejoramiento, análisis de medias generacionales, efectos aditivos, dominancia, epistasis.

Abstract. The inheritance of resistance to maize stunt was studied under natural field conditions. An inbred line P1 (moderately resistant) was crossed with P2 (susceptible) obtaining the F1, F2, and backcrosses to both parents [$BC_{(p_1)}$ and $BC_{(p_2)}$]. These progenies were evaluated at two stations at sea level, in Veracruz in 1999. The results indicate significant epistatic effects to resistance to maize stunt;

although, the dominant genetics effects were greater and more important than additive and epistatic effects. The data showed that resistance to stunt maize is controlled by one pair of major genes. Hybrid (F1) was highly tolerant indicating dominance and midparent heterosis for resistance was present. The results suggest that a backcrossing program can be used to improve this character in populations with some degree of resistance, or backcrossing to transfer the resistance factors into elite susceptible lines.

Additional keywords: Plant breeding, generation mean analysis, additive effects, dominance, epistasis.

Las enfermedades ocasionadas por Mollicutes presentan síntomas muy variables. Los síntomas más comunes son: pérdida de color debido a la reducida producción de clorofila, enanismo, entrenudos cortos, y bajos rendimientos, entre otros. La incidencia del achaparramiento en maíz se está incrementando y causa pérdidas severas a los productores de maíz del trópico y subtropical (Bradfute *et al.*, 1981). Actualmente, la enfermedad se presenta en forma endémica llegando a causar del 70 al 100% de pérdida en siembras afectadas (Waquil *et al.*, 1997; De León *et al.*, 1999). La enfermedad se ha reportado con incidencias que van de leves a severas en el Sur de Estados Unidos, México, países de Centro América y Caribe, Colombia, Venezuela, Ecuador, Brasil, Perú, Paraguay y Norte de Argentina. En condiciones de campo, el achaparramiento normalmente se presenta en combinación con el virus del rayado fino (MRFV), el cual puede causar pérdidas en un promedio de 40-50% en variedades adaptadas, mientras que los genotipos introducidos o mejorados pueden alcanzar hasta el 100% (Gámez, 1983). El achaparramiento se reportó inicialmente en California y Texas (Alstatt, 1945). Posteriormente, Maramorosch (1955), usando protección cruzada entre plantas con achaparramiento colectadas en Texas y en el altiplano de México, reportó dos razas del llamado virus del achaparramiento a las que

determinó como la raza Rio Grande y la Mesa Central. En 1968, Maramorosch *et al.* demostraron la asociación de estructuras parecidas a micoplasmas en plantas con la enfermedad. Fue en 1973 que Davis y Worley reportaron la presencia de espiroplasmas en plantas de maíz con achaparramiento tipo Rio Grande. En 1981, en trabajos iniciados en 1979 por Bascopé y Galindo, se aclaró la situación al determinar que los dos tipos de achaparramiento eran causados por diferentes patógenos, uno por espiroplasmas (CSS), y otro por organismos parecidos a micoplasmas. Estos resultados fueron confirmados por Nault (1980). Ambos agentes son procariotes de la Clase Mollicutes. Dentro del complejo de achaparramiento, se incluyó el virus del rayado fino. A la fecha, aún existe confusión en los síntomas del complejo de achaparramiento, ya que la infección puede ser causada por la acción combinada de espiroplasmas (CSS), fitoplasma (MBS), y virus del rayado fino (MRFV) u otro patógeno. Cabe señalar, que como fuente de resistencia al achaparramiento se reportan las razas tripsacoides, zapalote chico, tuxpeño, tepecintle y vandeño (Cervantes *et al.*, 1958). Otros reporte de resistencia es la población 36 (Ortiz y Navarro, 1993) y población 73 (Rodríguez, 1987). Los hospederos naturales de estos patógenos son unos cuantos géneros que incluyen a *Zea*, *Tripsacum* y *Euchlaena* spp (teosintle). Markham *et al.* (1977) mencionan que sorgo y zacate Johnson pueden albergar el CSS. Las diferencias en rango de hospederos son que *Zea perennis* es inmune a MBS y MRFV, pero susceptible a CSS. *Zea diploperennis* es susceptible a CSS y MRFV, pero inmune a MBS. MRFV puede infectar a *Tripsacum australe* y *Roettboellia exaltata*. MBS tiene como hospederos a maíz y teosintle, *Tripsacum* no ha mostrado susceptibilidad. En cuanto al virus rayado fino (MRFV) está restringido a maíz, teosintle y *Tripsacum*. En relación a los hospederos del vector, la chicharrita *Dalbulus maidis* tiene preferencia por *Zea mays*, *Z. diploperennis* y *Z. perennis*. Otros hospederos menos preferidos son *Tripsacum dactyloides*, *T. lanceolatum* y *E. mexicana*. Los hospederos que permiten completar su ciclo son *Z. mays* con sus subespecies *mays* var. *parviglumis*, *arviglumis* var. *huehuetenangensis* y *mexicana*, *Z. diploperennis* y *T. dactyloides*. De acuerdo a lo antes señalado, se plantea como objetivo en el presente trabajo determinar los efectos génicos y el número de genes involucrados en la resistencia al achaparramiento del maíz.

MATERIALES Y MÉTODOS

Material genético. De la población Molcates desarrollada por el Instituto Mexicano del Maíz ubicado en la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, se seleccionaron líneas resistentes y/o tolerantes y susceptibles a la enfermedad con un nivel de endogamia S3. Plántulas de esta población habían sido evaluadas el ciclo anterior mediante inoculaciones artificiales, depositando 6-8 chicharritas infectivas por plántula. En el ciclo primavera-verano 1998A se hicieron las cruzas. Para el ciclo otoño-invierno 1998B, las F1 obtenidas

se avanzaron a F2 por autofecundación y se formaron las retrocruzas hacia el progenitor uno [RC(P1)] resistente y al progenitor dos [RC(P2)] susceptibles. En el ciclo 1999A todos los progenitores y cruzas se incrementaron obteniéndose las generaciones P1, P2, F1, F2, RC(P1) y RC(P2), necesarias para este estudio.

Descripción del área de estudio. La evaluación de las medias generacionales se llevó a cabo en la localidad de Villa Ursulo Galván, Veracruz en el ciclo 1999B, en dos fechas de siembra. Esta localidad está ubicada a 19°24'17" lat. N, 102°46'28" long. E, a 8 metros sobre el nivel del mar; consta de un suelo tipo Feozen y Vertisol, temperatura y precipitación media anual de 25.8° C y 1017.7 mm, respectivamente, y clima tropical húmedo con lluvias abundantes en verano y principios de otoño.

Trabajo de campo. La fertilización se realizó manualmente aplicando 200 kg de fertilizante 15-15-15, suplementado con 120 kg de superfosfato triple de calcio y 240 kg de urea por hectárea. Las aplicaciones de riego e insecticidas se hicieron cuando se consideró necesario. El experimento se estableció con dos repeticiones, en parcelas de dos surcos de 4.20 m de longitud y una distancia entre plantas de 0.20 m, para obtener una densidad de aproximadamente 60,000 plantas/ha. El tamaño de muestra o población fue de 42 plantas para todas las generaciones. La incidencia de achaparramiento en los diferentes genotipos se realizó contando plantas individuales para cada uno de los grados de severidad y el número total de plantas por parcela, cuando el cultivo estaba en la etapa de llenado de grano; en esta etapa se observaron claramente los diferentes grados de achaparramiento. Para ello se utilizó la escala descrita por Grogan y Rosenkranz (1968): Grado 1: Sin síntomas; Grado 2: Síntomas visibles en las hojas en 1/4 de la planta, achaparramiento no evidente; Grado 3: Síntomas en las hojas en la mitad de la planta, achaparramiento moderado; Grado 4: Síntomas en las hojas en 3/4 de la planta, achaparramiento severo; Grado 5: Más de 3/4 de la planta con síntomas en las hojas y achaparramiento severo. Se consideraron plantas tolerantes o resistentes las que presentaron grados 1 y 2 y como plantas susceptibles las ubicadas en los grados 3, 4 y 5. Normalmente, las plantas en grados 4 y 5 presentan mal desarrollo de espiga, esterilidad y poco o nada de formación de semilla.

Diseño experimental. Se utilizó un diseño de bloques completos al azar, con dos repeticiones en dos fechas de siembra. Para el análisis de medias generacionales se aplicó el método propuesto por Cavalli (1952) que estima los parámetros y se prueba la aditividad del modelo; la deducción de los coeficientes de los parámetros se basó en lo descrito por Márquez (1985). Para estimar estos coeficientes, se asume que se cruzan los progenitores P₁ (AA) y P₂ (aa), donde el total de su progenie F₁ será Aa; esta se avanza a F₂ por autofecundación resultando una frecuencia genotípica de 1/4 AA, 1/2 Aa y 1/4 aa. Para la retrocruza, la F₁ se cruza hacia el progenitor con el alelo favorable (P₁) y la progenie será 1/2 AA y 1/2 Aa [BC(P1)], pero si la retrocruza es hacia el P₂, la

estructura es 1/2 aa y 1/2 Aa [BC(P2)].

Estimación de la heterosis y depresión endogámica. La heterosis promedio de los progenitores se calculó usando la fórmula 1; para la depresión endogámica la fórmula 2 descrita por Vázquez (1999):

$$(1) \text{ Heterosis} = \frac{[F_1 - 1/2 (P_1 + P_2)]}{1/2 (P_1 + P_2)}$$

$$(2) \text{ Depresión endogámica} = \frac{[(F_1 - F_2)]}{F_1} * 100$$

Número de genes. Para estimar el número de genes involucrados se usaron las medias, las σ^2 de F1, F2, y de la retrocruza, para ser sustituidas en la fórmula descrita por Castle (1921) y utilizada por Dollinger *et al.* (1970) y Vázquez (1999):

$$\text{No. de factores} = \frac{D^2}{8 (\sigma^2 F_2 - \sigma^2 F_1)}$$

Donde: D = diferencia entre las medias de los progenitores, 8 = constante, $\sigma^2 F_1$ = varianza de la F1 y $\sigma^2 F_2$ = varianza de la F2.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En las fechas de siembra y generaciones se encontró diferencia significativa, esto se atribuye a que entre las fechas una fue óptima y otra tardía; en relación a las generaciones existe divergencia genética al hablar de progenitores, F1, F, y RC. En el porcentaje de plantas con síntomas de achaparramiento se observaron 37.5% para el progenitor tolerante y 52.2% para el susceptible. Debido a la presencia de dominancia del carácter, en la F1 se obtuvo una reducción en los valores de incidencia de 24.7%, respuesta similar se encontró en la retrocruza con el progenitor tolerante (26.6%). Lo contrario se observa cuando el cruzamiento se hace hacia el progenitor susceptible (43.8%). La incidencia de mazorcas con *Fusarium* es ligeramente menor en el progenitor tolerante; no obstante, en la F1 también se refleja una sobredominancia al tener un valor de 5.3 %, en la F2 se observaron 12.3% y 18.6% para la retrocruza al progenitor tolerante y 13.7% cuando se utilizó el padre susceptible. En cobertura de mazorca no se presentaron problemas para los progenitores, al igual que en la retrocruza con el padre tolerante. Los valores observados no fueron de importancia económica, ya que los datos varían entre 1.3 y 3.6%, es decir, estos valores no son significativos, razón por lo cual no afectó el rendimiento. Respecto a prolificidad de mazorca, se encontró una diferencia de 23% hacia el progenitor tolerante, resultando una dominancia parcial en la F1. En la F2 y en la retrocruza hacia el progenitor

Cuadro 1. Promedio de las variables en estudio a través de un diseño de medias generacionales.

Genotipo	PCA ^x (%)	MC ^y (%)	MCF ^z (%)	No. de mazorcas en 100 plantas	Rendimiento (t/ha)
P1	37.50	0.00	22.78	124.48	5.1469
P2	52.18	0.00	25.86	101.72	2.9356
F1	24.74	1.28	5.34	107.48	5.3756
F2	30.00	3.57	12.28	124.02	3.1263
RC(P1)	26.56	0.00	18.57	92.77	5.9094
RC(P2)	43.78	2.94	13.66	132.77	3.9269

^xPlantas con achaparramiento.

^yMC = mala cobertura de mazorca.

^zMCF = mazorcas con *Fusarium*.

Cuadro 2. Efectos promedios de los parámetros genéticos. Progenitor resistente x progenitor susceptible al achaparramiento.

Efecto	PCA ^x	MCF ^y	Cobertura mazorca	Mazorcas en 100 plantas	Rendimiento (t/ha)
a ^z	-0.55	-0.15	0.00	-3.62	1.12
d	1.74*	2.71	- 3.69	39.30*	16.46*
a x a	1.60	1.92	-2.58	-5.00	7.17
a x d	-1.82	1.50	-1.98	-72.76*	1.72
d x d	-1.84*	-3.30	1.62	-34.92	-7.98

^xPCA = plantas con achaparramiento.

^yMCF = Mazorcas con *Fusarium*.

^za = efecto aditivo; d = efecto dominante; a x a = efecto aditivo por aditivo; a x d = efecto aditivo por dominante; d x d = efecto dominante por dominante.

susceptible, se observó un incremento importante para esta variable; sin embargo, el tamaño de mazorca no fue significativo al estimar el rendimiento. Los resultados para esta última característica indican una diferencia entre ambos progenitores de 2.213 t/ha indicando que el material susceptible fue fuertemente afectado por la incidencia de achaparramiento, tanto por la cantidad como por el tamaño de las mazorcas por planta (Cuadro 1). Los efectos genéticos promedios se presentan en el Cuadro 2. Estos resultados indican que en las variables plantas con achaparramiento, mazorcas con *Fusarium*, prolificidad de mazorcas y rendimiento, los efectos de tipo dominante fueron más importantes que los efectos aditivos. En relación a los efectos epistáticos, el aditivo x aditivo y aditivo x dominante resultaron ser más importantes en las características de mazorcas con *Fusarium* y rendimiento. Para el carácter de cobertura de mazorca, se detectó presencia de efecto dominante x dominante y para plantas con achaparramiento el efecto aditivo x aditivo. Para rendimiento, todos los efectos fueron positivos a excepción de la interacción dominante x dominante. El conocer los efectos genéticos implica parte del éxito de un programa de mejoramiento de plantas, como consecuencia, de aplicar aquel esquema donde se aproveche mejor la acción génica. En el Cuadro 3, se muestra que el achaparramiento, mazorcas con *Fusarium*, cobertura de mazorca y prolificidad no presentaron depresión, por lo que no se afecta el número de mazorcas en la F2. Para el carácter de plantas con achaparramiento, los valores se presentaron en forma similar. En mazorcas con *Fusarium*, la media muestra una depresión de -129.96, mientras que la cobertura de mazorca presenta una media de -178.91. El carácter rendimiento, se reduce en 41.8% entre las generaciones F1 y F2, al utilizar la semilla F1 al siguiente ciclo (F2). Cabe señalar, que en general la depresión en vigor de la siembra de la semilla F2 se presenta debido a la segregación de genes, no obstante, la enfermedad del achaparramiento presenta una correlación negativa con el rendimiento. Golovochenko y Glukhovtsev (1997) reportan una depresión para rendimiento de 22.7%. Es de considerar que además de la depresión endogámica en la F1, en el presente estudio se utilizó un progenitor resistente y uno susceptible al achaparramiento, por lo que la depresión es más severa. Beck *et al.* (1990)

reportan heterosis positiva y significativa para este carácter. Fasoulas (1986) menciona que si no existe reducción en el vigor en una F2, teóricamente el vigor híbrido o heterosis está determinado por la acción equilibrada de genes codominantes y semidominantes. En el presente trabajo, la heterosis expresa la heterocigosidad de los genes en la F1. La variable de plantas con síntomas de achaparramiento presenta dominancia negativa de 44.8 (heterosis negativa), indicando que existió una reducción de los síntomas. Esto se puede atribuir a que existe resistencia y/o tolerancia al achaparramiento en alguno de los progenitores, o en ambos (Narro-León y Miranda, 1997). Estos mismo autores reportan heterosis de -21.7%, menor al que se obtuvo en este trabajo. Johnson (1971), en un estudio a la resistencia genética al mosaico del enanismo del maíz, reporta heterosis del progenitor medio para la resistencia. En mazorcas con problemas de *Fusarium*, la heterosis fue negativa, lo que sugiere dominancia negativa, o una reducción en el daño. En la cobertura de mazorca la heterosis fue nula. En la característica prolificidad o número de mazorcas por 100 plantas, se encontró heterosis de 29.3%, que influyó en el rendimiento, ya que esta última característica presentó dominancia (heterosis) obteniéndose una mayor producción; al respecto, Golovochenko y Glukhovtsev (1997) reportan para rendimiento 33.3% de heterosis. Sin embargo, la presencia de una alta dominancia y epistasis no siempre indica alta heterosis (Khotyleva y Tarutina, 1997). Las estimaciones promedios genéticas indican que para mazorcas con *Fusarium*, cobertura de mazorca y prolificidad están gobernados por un par de genes. Para rendimiento se estimaron cinco pares de genes, lo que sugiere que un programa de hibridación o de retrocruzas es el más adecuado para mejorar estas características. Boling y Grogan (1965) al determinar la herencia de la resistencia a la pudrición de la mazorca por *Fusarium*, reportan estimaciones del número de pares génico a la resistencia de aproximadamente 1.47. Con respecto a la enfermedad del achaparramiento se encontró que un par de genes controlan la resistencia, no obstante, Loesch y Zuber (1973), estudiando la resistencia al virus del mosaico del enanismo del maíz, reportaron que la resistencia a esta enfermedad está condicionada por más de un gen y que la manifestación de la enfermedad dependía de

Cuadro 3. Heterosis y depresión endogámica entre dos progenitores de maíz.

Parámetro	PCA ^x (%)	MC ^y (%)	MCF ^z (%)	No. de mazorcas en 100 plantas	Rendimiento (t/ha)
Heterosis	-44.83	0.00	-78.04	29.34	33.02
Depresión E	-21.26	-178.91	-129.96	-43.30	41.84
Genes	0.66	0.10	0.12	0.20	5.40

^xPCA = plantas con achaparramiento.

^yMC = mala cobertura mazorca.

^zMCF = mazorcas con *Fusarium*. mala cobertura mazorca.

condiciones ambientales.

LITERATURA CITADA

- Alstatt, G.E. 1945. A new corn disease in the Rio Grande Valley. *Plant Disease Reporter* 29:533-534.
- Bascopé, B.O. y Galindo, A.J. 1981. Naturaleza micoplásmica de la raza "Mesa Central del achaparramiento" del maíz. *Fitopatología* 16:28-33.
- Beck, D.L., Vasal, S.K. and Crossa, J. 1990. Heterosis and combining ability of CIMMYT's tropical early and intermediate maturity maize (*Zea mays* L.) germoplasm. *Maydica* 35:279-285.
- Boling, M.B. and Grogan, C.O. 1965. Gene action affecting host resistance to *Fusarium* ear rot of maize. *Crop Science*. 5:305-307.
- Bradfute, O.E., Tsai, J.H. and Gordon, D.T. 1981. Corn stunt spiroplasma and viruses associated with a maize disease epidemic in Southern Florida. *Plant Disease* 65:837-841.
- Castle, W.E. 1921. An improved method of estimating the number of genetic factors concerned in cases of blending inheritance. *Science* 54:223.
- Cavalli, L.L. 1952. An analysis of linkage in quantitative inheritance. *Quantitative Inheritance*. E.C.R. Rieve and C.H. Waddington (eds.), HMSO, London, UK. pp. 135-144.
- Cervantes, J., Rodríguez A. y Niederhauser, J.S. 1958. Resistencia al virus causante del achaparramiento del maíz. Folleto Técnico 29. OEE. SAG. México.
- Davis, R.E. and Worley, J.F. 1973. Spiroplasma: Motile microorganism with corn stunt disease. *Phytopathology* 63:403-408.
- De León, C., Narro, L., Ruíz, C., Jeffers, D., Salazar F. y Arias, M.P. 1999. Avances en la selección de resistencia genética al achaparramiento del maíz. *Ascolfi Informa* (Colombia) 25:38-40.
- Dollinger, E.J., Findley, W.R. and Williams, L.E. 1970. Resistance of inheritance to maize dwarf mosaic virus in maize. *Crop Science* 10: 412-415.
- Fasoulas, A. 1986. The application of genetics to plant breeding. Pub. No. 8. Dept. Gen. Plant Breeding. Aristotelian Univ. of Thessaloniki, Greece. pp. 23-25.
- Gámez, R. 1983. The ecology of maize rayado fino virus in the American tropics. In: *Plant Virus Epidemiology*. R.T. Plant and J.M. Thresh (eds.). Blackwell Scientific Publications, Oxford England. pp. 267-275.
- Golovochenko, A.P., and Glukhovtsev, V.V. 1997. Heterosis and inheritance of productivity in reduplicated generations of spring wheat hybrids. In: *Book of Abstracts. The Genetics and Exploitation of Heterosis in Crops. An Internatl. Symp., CIMMYT, Mexico, D. F.* p. 318.
- Grogan, C.O. and Rosenkranz, E.E. 1968. Genetics of host reaction to corn stunt virus. *Crop Science* 8:251-254.
- Johnson, G.R. 1971. Analysis of genetic resistance to maize dwarf mosaic disease. *Crop Science* 11:23-24.
- Khotyleva, L.V. and Tarutina, L.A. 1997. Nonallelic interactions and heterosis in corn. In: *Book of Abstracts. The Genetics and Exploitation of Heterosis in Crops. An Internatl. Symp. Mexico, D. F.* p. 146.
- Loesch, P.J. and Zuber, M.S. 1973. Inheritance of resistance to maize dwarf mosaic virus. *Crop Science* 12:350-352.
- Maramorosch, K. 1955. The occurrence of two distinct types of corn stunt in Mexico. *Plant Disease Reporter* 39:896-898.
- Maramorosch, K., Shikata, E., and Granados, R.R. 1968. Structures resembling mycoplasma in diseased plants and insect vectors. *Proceeding of the National Academy of Sciences New York* 30:841-845.
- Markham, P.G., Tausend, R., Plaskitt, K. and Saglin, P. 1977. Transmission of corn stunt to dicotyledonous plants. *Plant Disease Reporter* 61:342-345.
- Márquez S.F. 1985. *Genotecnía Vegetal: Métodos, Teoría, Resultados*. 1ª Edición, AGT ed. México. p. 92.
- Narro-León, T.P., and Miranda Filho, J.B. 1997. Heterosis for resistance to virus, phytoplasmas and spiroplasma in maize. In: *Book of Abstracts. The Genetics and Exploitation of Heterosis in Crops. An Internatl. Symp. CIMMYT, Mexico, D. F.* p. 178.
- Nault, L.R. 1980. Maize bushy stunt and corn stunt: a comparison of disease symptoms, pathogen host ranges, and vectors. *Phytopathology* 70:659-662.
- Ortiz, J., y Navarro, F. 1993. Mejoramiento genético de las poblaciones 36 y CESDA-88 para resistencia al achaparramiento 1992-1993. *Síntesis de Resultados Experimentales del Programa Regional de Maíz* 4:79-81.
- Rodríguez, S.R. 1987. Evaluación de líneas S1 provenientes de dos poblaciones de maíz del CIMMYT, Pob. 22 y Pob. 73, resistentes al achaparramiento. En *XXXIII Reunión Anual del PCCMCA, Guatemala, Guatemala, C.A.* pp.63-64.
- Vázquez, B.M.E. 1999. Efectos genéticos para calidad fisiológica de semilla, características agronómicas y rendimiento en siete líneas de maíz. Tesis Doctoral. Fitomejoramiento, Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Buenavista, Saltillo, Coahuila. 257 p.
- Waquil, J.M., Oliveira, E. and Pinto, A. 1997. Incidencia de cigarrinha, enfezamento e virose em milho. *Ann. IV Seminario Cultura de milho "Safrinha"*. Feb. 6-7, 1997. Assis, S. P. Brazil.