

MEDIAS GENERACIONALES PARA LA HERENCIA DEL NUMERO DE LESIONES DE *Phyllacora maydis* EN SIETE GENERACIONES DE MAIZ

Tulio Cesar Lagos Burbano¹
Hernando Criollo Escobar¹

RESUMEN

Trabajos de genética cuantitativa es necesario conocer la herencia de un carácter en estudio; una de las herramientas que se han desarrollado para este tipo de estudios es la de medias generacionales, la cual es ilustrada en este trabajo para determinar el tipo de herencia para el número de lesiones de *Phyllacora maydis* en siete generaciones de maíz.

INTRODUCCION

Cuando se sospecha que un carácter (resistencia a enfermedad, altura de planta, color de flor, etc.) es de herencia simple, se puede plantear un diseño genético que aporte información acerca del tipo y magnitud de la variabilidad genética en la población para éste carácter en particular.

Si el carácter es controlado por pocos genes es muy frecuente utilizar el siguiente grupo de familias: padre 1 (P1), padre 2 (P2), la cruce entre el padre 1 y el padre 2 o filial 1 (F1), la filial 2 (F2) que resulta de la autofecundación de la F1 y las retrocruzas al padre 1 (RC1) que es el cruce de F1 x P1 y al padre 2 (RC2) cuando se cruza F1 x P2; sin embargo, también pueden incluirse otras familias.

Frecuentemente se realizan estudios de segregación de plantas individuales para cada familia o generación, cuando la herencia es controlada por uno o

¹Profesor asistente y asociado respectivamente. Facultad de Ciencias Agrícolas, Universidad de Nariño, Pasto, Colombia.

dos genes; pero si la herencia es de tipo poligénica o sea controlada por muchos genes y cada uno de ellos con efecto pequeño, se puede realizar un estudio de medias generacionales, el cual está basado en el análisis de la regresión para determinar el tipo de herencia del carácter en particular.

De acuerdo a lo anterior, el objetivo del presente trabajo, es estudiar y analizar mediante la regresión, el tipo de herencia para el caso de lesiones causadas por *Phyllacora maydis* en la hoja de maíz, datos que se encuentran en el trabajo publicado por Ceballos y Deutsch (1992).

REVISION DE LITERATURA

Una de las formas para analizar la influencia de uno o pocos genes en la manifestación de un carácter es el estudio de medias generacionales, que según Rowe y Alexander (1980), permite estimar la magnitud de la acción de un gen y la conformación del sistema genético que gobierna la expresión de ese carácter.

Ceballos (1995) indica que los conceptos originales de éste tipo de estudio genético fueron planteados por Cavalli en 1952, los cuales fueron posteriormente desarrollados principalmente por Gamble (1962), Hayman y Mather (1995), Hayman (1958), Mather y Jinks (1971)

El análisis de medias generacionales, ha sido utilizado para detectar, entre otros aspectos, los tipos de acción de genes que tienen que ver con la herencia de resistencia a enfermedades (Garson y Hooker, 1981).

El uso de la regresión para adelantar este tipo de análisis, permite establecer la importancia relativa de la media o punto medio entre los dos padres homocigotes (M), de los efectos aditivos (D), de los efectos de dominancia (H), de la interacción aditiva por aditiva (I), de la interacción aditiva por dominancia (J) y de la interacción de dominancia por dominancia (L), en función de

las sumas de cuadrado, con que cada uno de ellos contribuye al modelo (Garson y Hooker, 1981; Moll et. al., citados por Ceballos, 1995).

MATERIALES Y METODOS

Con base en los resultados para el número de lesiones de *P. maydis* en la hoja de maíz, se realizó el análisis de medias generacionales por regresión, utilizando el paquete estadístico SAS, considerando las medias originales del padre 1 resistente a la enfermedad (PR86B-5477-291), del padre 2 susceptible (PR86B-5477-170), la cruce entre el padre 1 y el padre 2 (F1), la F2, la F3, la retrocruza al padre 1 (RCP1) y la retrocruza la padre 2 (RCP2); además se analizaron los resultados con y sin el peso de la ponderación de la varianza ($1/(\delta^2/n)$): donde (δ^2/n) corresponde a la varianza promedio.

En el siguiente cuadro, se presentan los casos mencionados:

Generación	Caso original	
	Media Lesiones	Peso Inv. Var ^(*)
P1	2,429	0,8839
P2	182,306	0,0234
F1	6,467	0,3690
F2	10,615	0,3990
RC1	1,472	2,3400
RC2	68,689	0,0620
F3	11,122	0,3990

(*) Inv. Var = inverso de la varianza media ($1/(\delta^2/n)$).

RESULTADOS Y DISCUSION

Análisis con peso de la ponderación de las varianzas.

En la Tabla 1, se presentan los datos del análisis de regresión para el caso original del trabajo de Ceballos y Deutsch (1992), los cuales incluyen distintos parámetros de interacción. Como puede observarse, los efectos aditivos en la mayoría de los modelos son de más alto valor, siendo los valores de H negativos en los modelos 2, 3, 4, 5, 6 y 8, lo cual indica que en estos los efectos de dominancia son aportados por el padre que tiende a disminuir el carácter.

Por otro lado, en los modelos 6, 7 y 9 que presentan interacciones, la aditiva x aditiva (I), es la más importante. La suma de cuadrados (S.C) de la Tabla 2, muestra que los modelos más representativos, para explicar los datos obtenidos, son aquellos que incluyen más de cuatro parámetros, exceptuando el modelo 8, que presenta una S.C.E (374,4) alta en comparación con los modelos 6, 7 y 9, además su coeficiente de determinación ($R^2=64.3\%$) es bajo y el coeficiente de variación (C.V= 243%) es el más alto de todos los modelos.

Estadísticamente, el mejor modelo es el 6, que presenta la menor suma de cuadrados del error (S.C.E= 5,6) y un buen coeficiente de determinación ($R^2=99.47\%$).

En cuanto a los efectos de los diferentes parámetros del modelo 6, la interacción aditiva x dominante (J), tiene un valor negativo (-66,29); al realizar el test-F entre este modelo que contiene a M, D, H, I, J y el modelo reducido 3 (M, D, H, I), la F calculada es igual a 55.17, que al 0.05 de confiabilidad ($F_t = 18,5$) indica que el aporte de J (S.C.= 154.48) a la S.C del modelo es significativa.

Por otro lado, entre los modelos de 4 parámetros, el modelo 3 presenta la menor S.C.E (160.08). A pesar de que las herramientas estadísticas

($R^2=84.7\%$, $CV=129.8\%$) no le favorecen, podría ser el modelo más simple que facilita la interpretación de los datos obtenidos.

En los dos modelos anteriores, los efectos aditivos y la interacción aditiva x aditiva, parecen ser más importantes que los efectos de dominancia, que tienden hacia el padre resistente ya que presentan una H negativa (mod 6= -5.84 y mod 3= -0.06).

El modelo 7, presenta un grado de explicación alto ($R^2= 96.21\%$), un coeficiente de variación alto ($CV= 79.24\%$); la suma de cuadrados del error (S.C.E= 39.7) es de las más bajas, después de la del modelo 6 (5.60). Al analizar el valor de los parámetros, observamos que los efectos aditivos ($D= 78.29$) y la interacción aditiva x aditiva ($I= 91.17$), parecen tener más influencia que los efectos de dominancia ($H= 89.48$), puesto que las suma de cuadrados de D (308,5) e I (334) son mayores que la S.C de H (246) (Tabla 2).

Al realizar el test-F para mirar la significancia en la S.C del modelo 7 debida a la inclusión de la interacción dominante x dominante (S.C. de L= 120.36), respecto al modelo 3 (M, D, H, I), se obtuvo que el $F_c(6.05) < F_t(18.5)$, que al 0.05 de confiabilidad nos indica que no existen diferencias significativas; por lo tanto, existe la posibilidad de seleccionar un modelo más sencillo para explicar los resultados obtenidos.

Con base en lo anteriormente descrito, y a pesar de mostrar un CV alto, es posible elegir al modelo 3, como el modelo genético más adecuado y menos complejo para explicar la variabilidad de los datos.

Este modelo incluye a M, D, H, e I, indicando que el número de lesiones está principalmente determinado por la acción de efectos aditivos y la interacción aditiva x aditiva, que en este caso, son más importantes que los efectos de dominancia que presenta una S.C. menor a los dos parámetros antes mencionados.

Análisis sin el peso de ponderación de las varianzas.

En la Tabla 3, se presentan los parámetros de los diferentes modelos, cuando se realizó el análisis de regresión para los datos originales, eliminando el peso de la ponderación de las varianzas.

Los modelos 1 y 2 (Tabla 4), que involucran la aditividad y dominancia son desfavorables para explicar los datos del caso planteado, debido a que los coeficientes de determinación (68 y 87.3% respectivamente) son los más bajos, los coeficientes de variación (102 y 71.88) son altos, al igual que la S.C.E (8560.1 y 3380.28).

Entre los modelos de 4 parámetros, y tal como se presentó en el caso anterior, en donde se utilizó el peso de la ponderación de las varianzas, el modelo 3 que se compone de M, D, H, I, presenta el menor valor de S.C.E (246,2), un R^2 alto (99.08%) y un CV bajo (22.4%); por lo tanto, sería uno de los mejores para interpretar adecuadamente los datos obtenidos.

En este modelo, los valores de los efectos aditivos y de dominancia, parecen ser más importantes que la interacción aditiva x aditiva, ya que la S.C. de los parámetros estudiados (S.C. de D= 18230 y S.C. de H= 5179.8) contribuyen en mayor proporción que los efectos de interacción aditiva x aditiva (S.C. de I= 3134) (Tabla 4).

El aporte de I en la S.C del modelo 3 respecto al modelo 2 (M, D, y H), es altamente significativa, puesto que el test-F ($F_c= 38.18$) nos da $P= 0.008$.

El modelo 7, que presenta un buen coeficiente de explicación ($R^2= 99.21\%$) y un buen coeficiente de variación ($CV= 25.43\%$), sería un buen modelo; sin embargo, al realizar el Test-F ($F_{cal}= 0.33$ es menor que $F_{tab}(0.05)= 18.81$), se observó que no existe significancia en la S.C del modelo 7 por el aporte de L (S.C.= 34.7), respecto al modelo reducido 3 (M, D, H, I); por lo tanto, es posible analizar otros modelos menos complejos.

Al igual que en el caso donde se utilizó el peso de la ponderación, el mejor modelo que explica los datos obtenidos es el 6, que presenta la menor S.C.E (39.71), un R^2 (99.85%) cercano al 100% y un C.V bajo (11.02%). Al analizar la significancia de la S.C, debida a la inclusión de la interacción aditiva x dominante (S.C. de J= 206.5) en este modelo (M, D, H, I, J), respecto al modelo 3 (M, D, H, I), la prueba de F ($F_c = 2.516 < F_t(0.01) = 7.82$) establece que el aporte no es significativo.

Por otro lado en el modelo 3, que hasta ahora se considera como uno de los más sobresalientes, los efectos aditivos (D) parecen ser más importantes que los efectos de dominancia. Dentro de las interacciones, la aditiva por aditiva (I) es la más relevante. Hay que indicar, que en éste modelo, los efectos de dominancia son ejercidos por el padre que tiende a disminuir el carácter, tal como puede observarse en los parámetros obtenidos donde $H = -4.94$ para ambos.

Entonces, bajo esta situación, el modelo 3 es el adecuado, en donde la variabilidad de los datos obtenidos probablemente depende de los efectos aditivos y de dominancia del padre que tiende a disminuir el número de lesiones. Otro efecto genético importante es el que aporta la interacción aditiva x aditiva.

Respecto a la utilización o no del peso de la ponderación de las varianzas, se puede observar que para el caso en particular, por ambos caminos se obtienen los mismos resultados; al respecto, Moll *et. al.*, citados por Garson y Hooker (1981), indican que el uso de la ponderación no proporciona información provechosa; al contrario, adiciona una variabilidad extraña a la serie de datos, además de que necesita de un esfuerzo extra.

Sin embargo, Mather citado por Garson y Hooker (1981), indica que la ponderación es apropiada cuando no se encuentran varianzas homogéneas de las medias generacionales.

TABLA 1. Coeficientes del análisis de regresión de diferentes modelos, incluyendo distintos parámetros de interacción en la evaluación de los datos para el número de lesiones de *Phyllacora maydis* en maíz.

P	Mod.1	Mod.2	Mod.3	Mod.4	Mod.5	Mod.6	Mod.7	Mod.8	Mod.9
M	15.63	37.10	16.00	37.03	41.42	13.50	-9.37	61.26	6.41
D	22.40	37.59	65.09	37.46	39.19	92.53	78.29	60.43	90.84
H	-	-35.16	-0.06	-34.96	-59.55	-5.84	89.48	-148.85	22.06
I	-	-	55.57	-	-	81.64	91.17	-	86.91
J	-	-	-	0.62	-	-66.29	-	-77.84	-52.69
L	-	-	-	-	26.90	-	-73.99	96.63	-22.10

P = parámetro.

Mod. = modelo.

TABLA 2. Suma de Cuadrados del análisis de regresión de diferentes modelos, utilizados para explicar los promedios para el número de lesiones de *Phyllacora maydis* en maíz (Datos originales con peso de la ponderación de las varianzas).

P	Mod.1	Mod.2	Mod.3	Mod.4	Mod.5	Mod.6	Mod.7	Mod.8	Mod.9
M	141.59	141.59	141.59	141.59	141.59	141.59	141.59	141.59	141.59
D	308.56	308.56	308.56	308.56	308.56	308.56	308.56	308.56	308.56
H	-	246.00	246.00	246.00	246.00	246.00	246.00	246.00	246.00
I	-	-	334.02	-	-	334.02	334.02	-	334.02
J	-	-	-	0.02	-	154.48	-	0.02	154.48
L	-	-	-	-	34.02	-	120.36	119.66	4.21
Er	740.11	494.11	160.08	494.05	460.10	5.60	39.73	374.43	1.39
T	450.15	696.15	1030.2	696.17	730.17	1184.7	1150.5	815.84	1188.9
ASC	308.56	246.00	334.03	0.02	34.02	154.5	120.36	119.67	4.2
R ² %	29.4	52.88	84.73	52.88	56.13	99.47	96.21	64.30	99.87
CV%	216.3	197	129.88	228.18	220.19	19.25	79.24	243.28	20.98

P = parámetro

Er = Suma de cuadrados del error

T = Suma de Cuadrados del modelo

ASC = Aumento de la S.C del Modelo por adición de nuevo parámetro

R² = Coeficiente de determinación (%)

CV = Coeficiente de variación del modelo (%)

TABLA 3. Coeficientes del análisis de regresión de diferentes modelos, incluyendo distintos parámetros de interacción en la evaluación de los datos para el número de lesiones de *Phyllacora maydis* en maíz (datos Tabla 1, Sin peso de la varianza).

P	Mod.1	Mod.2	Mod.3	Mod.4	Mod.5	Mod.6	Mod.7	Mod.8	Mod.9
M	40.44	73.49	14.11	73.50	86.05	14.10	4.61	86.05	4.61
D	85.39	85.39	85.93	89.94	85.39	89.94	85.39	89.94	89.94
H	-	-84.11	-4.94	-84.11	-194.8	-4.94	29.73	-194.82	29.73
I	-	-	79.17	-	-	79.17	87.91	-	87.91
J	-	-	-	-45.44	-	-45.44	-	-45.44	-45.44
L	-	-	-	-	119.44	-	-27.98	119.44	-27.98

P = parámetro.

Mod. = modelo

TABLA 4. Suma de Cuadrados del análisis de regresión de diferentes modelos, utilizados para explicar los promedios para el número de lesiones de *Phyllacora maydis* en maíz (Datos originales sin el peso de la ponderación de las varianzas).

P	Mod.1	Mod.2	Mod.3	Mod.4	Mod.5	Mod.6	Mod.7	Mod.8	Mod.9
M	11449	11449	11449	11449	11449	11449	11449	11449	11449
D	18230	18230	18230	18230	18230	18230	18230	18230	18230
H	-	5179.8	5179.8	5179.8	5179.8	5179.8	5179.8	5179.8	5179.8
I	-	-	3134.0	-	-	3134.0	3134.0	-	3134.0
J	-	-	-	206.5	-	206.5	-	206.5	206.5
L	-	-	-	-	1329.4	-	34.7	1329.4	34.7
Er	8560.	3380.3	246.2	3173.7	2050.8	39.7	211.5	1844.3	4.9
T	129679	34859	37993	35065	36188	38199	38027	36395	38234
ASC	18230	5180	3134	206	1329	206	34.5	1329.7	35.1
R ² %	68.05	87.38	99.08	88.5	92.34	99.8	99.2	93.12	99.98
CV%	102.31	71.88	22.40	80.4	64.65	11.02	25.4	75.08	5.53

P = parámetro

Er = Suma de cuadrados del error

T = Suma de Cuadrados del modelo

ASC = Aumento de las S.C del modelo por adición del nuevo parámetro

R² = Coeficiente de determinación (%)

CV = Coeficiente de variación del modelo (%).

CONCLUSIONES

Al realizar los análisis ponderado y sin ponderar se obtuvieron los mismos resultados, en el sentido de que el modelo 3 (M, D, H, I), fué el menos complejo y el más adecuado para explicar los datos obtenidos. En la S.C. del modelo 3 (M, D, H, I), los efectos aditivos, los efectos de dominancia y la interacción aditiva x aditiva, influyen en el número de lesiones causado por *P. maydis*. Los efectos de dominancia (H negativo), son aportados por el padre resistente.

BIBLIOGRAFIA

CEBALLOS, H. Genética Cuantitativa. Palmira, Universidad Nacional, 1995. 23-57pp.

CEBALLOS, H. and DEUTSCH, J.A. Inheritance of resistance to Tar Spot complex in maize. *Phytopathology (USA)*. 82: 505-512. 1992.

GAMBLE, E. Separation and relative importance of gene effects for yield. *Canadian Journal of Plant Science (Canada)*. 42:339-358. 1962.

HAYMAN, B.I. The separation of epistatic from additive and dominance variation in generation means. *Heredity (USA)*. 12:371-390. 1958.

HAYMAN, B.I. and MATHER, K. The description of genic interactions in continuous variation. *Biometrics*. 11:69-82. 1955.

MATHER, K. and JINKS, J. Introduction to biometrical genetics. Ithaca, Usa, Cornell University, 1977. 231p.

CARSON, M.L. and HOOKER, A. (1981). Inheritance of resistance to Anthracnose leaf blight in five inbred lines of corn. *Phytopathology (USA)*. 71(5): 488-491.

ROWE, K. and ALEXANDER, L. (1980). Computations for estimating the genetic parameters in joint-scaling tests. *Crop Science (Wisconsin)*. 20 (1): 109-110.