

ANALISIS GENETICO DE LA TOLERANCIA AL HERBICIDA RIMSULFURON EN EL MAIZ (*Zea mays L.*)

Genetic analysis of the tolerance to rimsulfuron in maize (*Zea mays L.*)

Cilia Leonor Fuentes¹ y Gilles Leroux²

RESUMEN

Se realizaron experimentos en el campus de la Universidad Nacional de Colombia, en Santafé de Bogotá, para estudiar la naturaleza de la genética de la tolerancia del herbicida rimsulfuron en el maíz (*Zea mays L.*). En una primera etapa, se seleccionaron líneas puras de maíz tolerantes y sensibles al herbicida, para ser cruzadas posteriormente. En una segunda etapa, dos líneas, una tolerante ('L-34') y otra sensible ('L-31'), fueron estudiadas, junto con sus progenies F_1 , F_2 , y retrocruzas al padre tolerante y al padre sensible, con el fin de determinar, bajo dos ambientes, las bases genéticas de la tolerancia al rimsulfuron. Las plantas fueron tratadas con una dosis del herbicida de 60 g i.a. ha⁻¹. Esta dosis causó 60% de fitotoxicidad (daño visual) a la línea sensible. La fitotoxicidad visual y el porcentaje de reducción de la altura y del peso seco de la parte aérea de las plantas, expresado como porcentaje del testigo no tratado, fueron usados como índices de tolerancia al rimsulfuron. Los resultados obtenidos del análisis de generación de media, indican que la tolerancia al rimsulfuron en el maíz se encuentra, principalmente, bajo el control genético de efectos aditivos y de dominancia. Los resultados basados en el análisis Mendeliano y los basados en comparaciones entre los padres y las poblaciones F_1 , derivadas de cruzamientos de líneas puras sensibles y tolerantes al herbicida, también, sugieren efectos de dominancia, orientados hacia la tolerancia. Todas las poblaciones F_1 sufrieron un daño menor al 18% (evaluación visual). Los valores estimados de herabilidad fueron, en general, negativos. Cuando la evaluación visual fue usada como un índice de tolerancia, los valores estimados del número mínimo de genes en segregación (índice de Castle-Wright), fue de 1,3.

Palabras claves: Maíz, rimsulfuron, sulfonilureas, herencia, tolerancia.

SUMMARY

Experiments were conducted on the campus of the National University of Colombia, at Bogotá, Colombia to study the nature of genetic tolerance to rimsulfuron herbicide in maize (*Zea mays L.*). In a first step, sensitive and tolerant lines were selected and crossed. In a second step, two inbred lines, one tolerant ('L-34') and one sensitive ('L-31'), were studied with

their F_1 , F_2 and backcross progenies to determine the genetic basis for tolerance to rimsulfuron in two environments. Plants were sprayed with 60 g a.i. ha⁻¹ rimsulfuron. This dose caused 60% injury (visual phytotoxicity) in the sensitive line. Visual phytotoxicity, and height and shoot dry weight reduction, both expressed as percentage of check plants, were used as indices of tolerance to rimsulfuron. Results obtained from generation mean analysis indicated that tolerance to rimsulfuron is mainly under the genetic control of additive and dominance effects. Results from the Mendelian analysis and from comparisons between parents and F_1 populations derived from tolerant and sensitive inbred lines crosses, also suggest dominance effects oriented toward tolerance. All F_1 populations were injured less than 18% (visual phytotoxicity). The estimates of heritabilities were in general negative. When visual phytotoxicity was used as an index of tolerance to rimsulfuron, estimate of the minimum number of segregating factors (Castle-Wright index) was 1.3.

Key words: Maize, rimsulfuron, sulfonilureas, heredity, tolerance.

INTRODUCCION

Es reconocido que los herbicidas son un componente necesario de programas de manejo de malezas en sistemas de intensivos y extensivos de cultivos. Hasta hace aproximadamente una década, los herbicidas se percibían como la panacea para el control de las malezas. Los beneficios para los agricultores, derivados del uso de herbicidas, incluyen: incremento en los rendimientos de los cultivos y en la calidad de las cosechas, debido a la reducción de la competencia de las malezas; manejo de especies de malezas difíciles de controlar por otros medios diferentes a los herbicidas; reducción de la labranza; mantenimiento del banco de semillas de malezas a bajos niveles de población; facilidad de la cosecha; reducción de costos (de energía) y maximización de los ingresos. Esta larga lista de beneficios explica por que los herbicidas han resultado ser, en casi cualquier parte del mundo, una importante herramienta en el manejo de las malezas (Norris, 1982; Mazur y Falco, 1989; Zoschke, 1994). En algunos cultivos (en arroz en Colombia), hay una completa dependencia de los herbicidas para el control de las malezas.

En Colombia, el 3,7% del costo total de producción en maíz tecnificado es destinado al control de malezas con her-

¹ Profesor Asociado. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Agronomía, sede Bogotá. A.A. 14490, Sede Bogotá. E-mail cilia_fuentes@lettera.net.

² Profesor. Université Laval, Département de Phytologie, GIK 7P4 Québec, Canada.

bicidas y se estima que las pérdidas en los rendimientos de maíz causadas por las malezas pueden ascender al 56% (Fuentes y Romero, 1991). Una encuesta, entre agricultores de maíz en diez estados del centro de Estados Unidos, mostró que el 96% del área sembrada con maíz fue tratada con herbicidas (Lybecker *et al.*, 1991). Los agricultores en estos estados aplicaron herbicidas, en un promedio, de 1,3 veces por ciclo de siembra (Lybecker *et al.*, 1991). Además, en 1988 se estimó que el uso de herbicidas fue del 60% del total de pesticidas aplicados por los agricultores en Estados Unidos en 1988, *i.e.* 102 000 T (Lybecker *et al.*, 1991). En Canadá en 1991, los herbicidas representaron más del 70% del total de ingredientes activos de pesticidas usados en ese país, y representaron ventas por valor de US \$700 millones en 1991 (Hamill *et al.*, 1994). Por otra parte, muchos agricultores aplican el mismo herbicida y a la misma dosis cada estación de siembra, sin tener en cuenta las poblaciones de malezas presentes en el campo (Martin *et al.*, 1991). Esta cantidad de herbicidas aplicada en maíz y en otros cultivos ha alarmado a los grupos ambientalistas, debido al posible impacto de estos compuestos en el ambiente, especialmente en el agua, la salud humana y en organismos que no son objetivo de los herbicidas (Lybecker *et al.*, 1991; Zoschke, 1994).

La racionalización en el uso de herbicidas permitiría reducir los daños potenciales que estos compuestos pueden causar al ambiente. De hecho, algunos países, como Dinamarca, Suecia, Holanda, Gran Bretaña y Canadá, han desarrollado programas enfocados hacia la reducción en el uso de pesticidas (O'Sullivan y Bouw, 1991; Swanton y Weise, 1991; Bellinder *et al.*, 1994; Hamill *et al.*, 1994; Lawson, 1994).

En Suiza (Bellinder *et al.*, 1994) y en Gran Bretaña (Lawson, 1994), la reducción en el uso de herbicidas (expresada como reducción en toneladas de ingrediente activo) en cultivos de cereales fue lograda cambiando de herbicidas de uso en altas dosis a herbicidas usados en bajas dosis, como lo son los del grupo químico de las sulfonilúreas (SUs). Además, en Gran Bretaña, muchos agricultores ya están aplicando los herbicidas en dosis más bajas a las de etiqueta (J. Caseley, *com. pers.*). Sin embargo, el área tratada con herbicidas en esos países no disminuyó (Bellinder *et al.*, 1994; Lawson, 1994). Varios autores están de acuerdo en que la introducción de nuevos grupos de herbicidas es uno de los medios para reducir las cantidades de herbicidas aplicados (Lawson, 1994; Peeples, 1994; Zoschke, 1994). Los herbicidas SUs y otros herbicidas usados, también, en bajas dosis, como las imidazolinonas, son ejemplos de este nuevo grupo de compuestos.

Las SUs es un grupo relativamente nuevo de herbicidas, comercializados desde 1982 (Beyer *et al.*, 1988; Brown *et al.*, 1995). Una de las principales características de esta clase de herbicidas es su alta actividad biológica sobre las malezas, a dosis tan bajas, como de 5 g i.a. (ingrediente activo) ha⁻¹ (Beyer *et al.*, 1988; Zoschke, 1994; Brown *et al.*, 1995). Esta característica ha permitido reducir las cantidades de i.a. aplicadas, y también, la reducción en los procesos de manufactura y empaque, en comparación con compuestos antiguos (Brown *et al.*, 1995). Sin embargo, los herbicidas usados en bajas dosis no, necesariamente, son menos tóxicos para el ambiente que sus predecesores (Peeples, 1994).

Estudios de las características toxicológicas y de comportamiento en el ambiente de las SUs, revelaron un bajo nivel de toxicidad en un gran número de pruebas toxicológicas en

animales expuestos a estos compuestos (Beyer *et al.*, 1988; Brown *et al.*, 1995). En ratas, por ejemplo, la DL₅₀ aguda oral es, en general, superior a 4 000 mg Kg⁻¹, en comparación con la DL₅₀ aguda oral de la sal de cocina, que es de 3 000 mg Kg⁻¹. La baja toxicidad de las SUs en animales puede explicarse, en parte, por su mecanismo de acción; *i.e.* inhibición de la enzima ALS (acetolactato sintasa o ALS E.C. 4.1.3.18) (Chaleff y Mauvais, 1984; Ray, 1985), la cual no existe en los animales y humanos. Además, estos compuestos son excretados y metabolizados en los animales (Beyer *et al.*, 1988). Por otra parte, las pequeñas cantidades de SUs usadas para el control de las malezas bajo condiciones agrícolas, son no tóxicas, son rápidamente degradadas en el suelo por procesos químicos y microbiológicos y, prácticamente no se han encontrado residuos significativos en las cosechas (*e.g.* grano de cereales) (Beyer *et al.*, 1988; Schneiders *et al.*, 1993; Brown *et al.*, 1995; Vicari *et al.*, 1996). Algunas de las primeras SUs, como el clorsulfuron, tienen problemas de residuos en el suelo, pero los nuevos compuestos, como el bensulfuron, tienen una vida media en el suelo muy corta y no tienen restricciones para su aplicación y de tipo de cultivo de rotación, haciendo seguro el uso de estos herbicidas (J. Caseley, *com. pers.*)¹. Adicionalmente, la actividad biológica de las SUs es compatible con las aplicaciones en posemergencia para el control de las malezas, permitiendo gran flexibilidad de las aplicaciones y la no utilización de tratamientos profilácticos. Las SUs, son también, compatibles con sistemas de mínima labranza (Brown *et al.*, 1995).

Por lo anterior, no es sorprendente que las SUs hayan sido adoptadas en una gran variedad de condiciones y de ambientes a través de todo el mundo; desde las grandes áreas de cereales en Norteamérica, las rotaciones intensivas de trigo/remolacha azucarera en Europa, hasta los cultivos de arroz en zonas tropicales y subtropicales (Brown *et al.*, 1995). En 1994, se estimó que más de 57 millones de hectáreas en el mundo fueron tratadas con SUs (Brown *et al.*, 1995).

El rimsulfuron [(1-(4-6-dimetoxipirimidin-2-yl))-3-((etilsulfonyl)-2-piridilsulfonyl) urea] (Figura 1) es un herbicida SU registrado en 1990-1991 para ser usado en el control posemergente de malezas gramíneas y algunas dicotiledóneas en maíz, en Europa y Norteamérica (Obrigawitch *et al.*, 1990). Este herbicida ha sido registrado como una premezcla de nicosulfuron:rimsulfuron 1:1 (anteriormente DPX-79406) o, también, como rimsulfuron solo (anteriormente DPX-E9636). En Colombia, el rimsulfuron aún no se vende comercialmente; actualmente se encuentra en etapa de desarrollo para ser registrado en papa. Las dosis comerciales sugeridas en Norteamérica y Europa varían entre 5 a 20 g i.a. ha⁻¹ (Anónimo, 1996; Palm *et al.*, 1989). El rimsulfuron puede ser usado, también, en algunos cultivos de Solanáceas como papa (Reinke *et al.*, 1991; Ackley *et al.*, 1996) y tomate (Bewick *et al.*, 1995). Las características físico-químicas y toxicológicas del rimsulfuron han sido revisadas por varios autores (Palm *et al.*, 1988; Everaerer, 1991; Worthing y Hance, 1991; Schneiders *et al.*, 1993; Onofri, 1996). Estas propiedades se resumen en el Cuadro 1. La degradación del rimsulfuron es rápida, tanto en suelos alcalinos como en suelos ácidos, y es, moderadamente adsorbido por el suelo (Vicari *et al.*, 1996). El tiempo requerido para que el 50% del rimsulfuron desaparezca (vida media) de la capa superficial del suelo (0 a 10 cm) es de 5 a 6 días (Onofri, 1996). Por tanto, hay un bajo riesgo de lixiviación en el perfil del suelo y, en consecuencia,

de contaminación de las aguas subterráneas (Schneiders *et al.*, 1993; Onofri, 1996; Vicari *et al.*, 1996). Por otra parte, debido a su baja residualidad en el suelo, no presenta problemas de acumulación de residuos en el suelo, los cuales puedan causar fitotoxicidad a cultivos de rotación, susceptibles al rimsulfuron (Onofri, 1996).

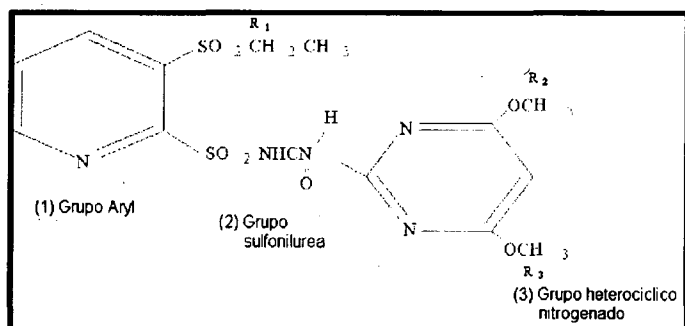


Figura 1. Estructura molecular del rimsulfuron.

Cuadro 1. Características físico-químicas del rimsulfuron.

Características físico-químicas

Peso molecular: 431,44

Punto de ebullición: 176-178°C

Constante de disociación (pKa): 4,1

Solubilidad: <10 ppm en agua destilada no buffer, y 7 300 ppm en agua destilada buffer a 25°C.

Coefficiente de partición octanol-agua (K_{ow}): 0,034 a pH 7,0 y 1,94 a pH 5,0

Presión de vapor: <1 x 10⁻⁷ mm Hg a 25 °C

Propiedades toxicológicas

DL₅₀ (rata) aguda oral: > 5 000 mg Kg⁻¹

DL₅₀ (conejo) aguda dermal: > 2 000 mg Kg⁻¹

Irritación de ojos (conejo): Moderadamente irritante

Irritación de la piel (conejo): No irritante

Test Ames de mutagénesis (rata y conejo): Negativo

Vida media en el suelo: 5,0 días (condiciones de campo) a 24,5 (laboratorio) días

Vida media en soluciones acuosas: 0,4 a 4,7 días

Fuente: Palm *et al.*, 1989; Everearer, 1991; Worthing y Hance, 1991; Schneiders *et al.*, 1993; Onofri, 1996.

Como muchos otros herbicidas SUs posemergentes, el rimsulfuron requiere de un surfactante para lograr un control eficaz de las malezas (Green y Green, 1993; Green, 1996). La absorción foliar del rimsulfuron se aumenta en 10 veces cuando se aplica con un surfactante no iónico que tenga un HLB (Balance hidro-lipofílico) comprendido entre 12 y 17 y que permita la for-

mación de un gel de la solución asperjada, sobre la superficie foliar (Green y Green, 1993).

El rimsulfuron tiene, bajo la mayoría de las condiciones, un relativamente amplio margen de selectividad en el maíz (Green y Ulrich, 1994). Sin embargo, el maíz dulce es, por lo general, sensible al rimsulfuron (Everaerer, 1991; Green y Ulrich, 1994); así, como también, algunos híbridos para la producción de grano han resultado ser sensibles a este herbicida (Green y Ulrich, 1994; Fuentes, 1997). También, ha sido documentadas las diferencias en selectividad entre cultivares de maíz al nicosulfuron y al primisulfuron, dos herbicidas estrechamente relacionados con el rimsulfuron (Monks *et al.*, 1992; Morton y Harvey, 1992; O'Sullivan *et al.*, 1995). El mecanismo fisiológico que explica las diferencias en selectividad entre cultivares de maíz sensibles y tolerantes al rimsulfuron, se atribuye a diferencias en el metabolismo y en la absorción foliar (Fuentes, 1997). Diferencias en la sensibilidad del sitio activo (la enzima ALS) no son importantes para explicar esta respuesta diferencial a nivel intra-específico (Green y Ulrich, 1994; Fuentes, 1997).

Estudios realizados por Green y Ulrich (1993, 1994) relacionados con la herencia de la tolerancia al nicosulfuron, primisulfuron y rimsulfuron en maíz, indican que la sensibilidad a estos herbicidas está controlada por un gen nuclear recesivo. Se obtuvieron híbridos tolerantes cuando uno o los dos padres eran tolerantes, pero resultaron híbridos sensibles cuando ambos padres eran sensibles.

La herencia de la tolerancia a los herbicidas en especies de cultivos y malezas ha sido extensamente revisada por Snape *et al.* (1991), Darmency (1994) y Janisieniuk *et al.* (1996). También, se han establecido las bases genéticas de la tolerancia/resistencia a varios herbicidas SUs en líneas de tabaco (Chaleff y Ray, 1984), soya (Sebastian *et al.*, 1989) y canola (Wiersma *et al.*, 1989), así como en varias especies de malezas, entre ellas *Lactuca serriola* L. (Guttierri *et al.*, 1992; Mallory-Smith *et al.*, 1990 y 1991), *Kochia scoparia* L. (Guttierri *et al.*, 1992; Saari *et al.*, 1990; Thompson *et al.*, 1994), *Salsola iberica* Sen y Pau (Guttierri *et al.*, 1992) y *Arabidopsis thaliana* L. (Haughn *et al.*, 1988). La herencia de la tolerancia a las SUs ha sido, también, analizada en otros organismos, entre otros, la bacteria *Salmonella typhimurium* (LaRossa *et al.*, 1987), la levadura *Saccharomyces cerevisiae* (Falco y Dumas, 1985) y el alga verde *Chlamydomonas reinhardtii* (Hartnett *et al.*, 1987). En todos estos casos, se reporta que la tolerancia es controlada por un solo gen nuclear dominante o semidominante y que el origen de la tolerancia/resistencia se debe a la ALS alterada (Falco y Dumas, 1985; Lee *et al.*, 1988; Christopher *et al.*, 1992; Guttierri *et al.*, 1992; Holt *et al.*, 1993). Diferentes alteraciones de la ALS conducen a que esta enzima sea resistente a las SUs (Stidham, 1991; Holt *et al.*, 1993).

Por otra parte, estudios acerca de la herencia de la tolerancia a otros herbicidas han mostrado que ésta se encuentra bajo el control de dos o más pares genes. Algunos ejemplos de herencia poligénica son la tolerancia del maíz al diclofop-metil (Geadelman y Anderson, 1977), del lino (*Linum usitatissimum* L.) a la atrazina (Comstock y Anderson, 1968), de *Avena fatua* al dialate (Jacobsohn y Anderson, 1968), y de *Convolvulus arvensis* al glifosato (Duncan y Weller, 1987). En *Hordeum jubatum*, la tolerancia al siduron es controlada por tres factores dominantes complementarios (Schooler *et al.*, 1972).

En la mayoría de los estudios del control genético de la tolerancia a las sulfonilúreas, el principal método de evaluación usado ha sido la calificación visual de la fitotoxicidad; además, éste caracter ha sido tratado como un carácter Mendeliano (Sebastian *et al.*, 1989; Mallory-Smith *et al.*, 1990 y 1991; Green y Ulrich, 1993 y 1994; Hart *et al.*, 1993). El enfoque cuantitativo para estudiar la herencia de la tolerancia a varios herbicidas ha sido empleado por varios investigadores (Grogan *et al.*, 1963; Comstock y Anderson, 1968; Miller *et al.*, 1973; Faulkner, 1974).

En trabajos anteriores, se observó un patrón de variación continuo en la respuesta de cultivares de maíz al rimsulfuron (Fuentes, 1997). Este resultado dió pautas para iniciar el presente trabajo, el cual tuvo, como objetivo, explotar el enfoque cuantitativo para estudiar la herencia de la tolerancia al rimsulfuron en cruzamientos entre líneas de maíz colombianas tolerantes y sensibles al herbicida.

Por otra parte, en Colombia hasta la fecha, no se ha realizado trabajo alguno que intente estudiar el control genético de la tolerancia/resistencia de cultivos o malezas a los herbicidas. Mientras que el control genético de muchos caracteres agronómicos y de la resistencia a enfermedades y plagas en los cultivos ha recibido gran atención. Dilucidar el control genético de la tolerancia a herbicidas en los cultivos es importante para la producción de cultivares tolerantes a estos compuestos (Snape *et al.*, 1991). En particular, en los casos de herbicidas con buenas características desde el punto de vista ambiental, pero con problemas de selectividad. También, es importante el estudio del control genético de la resistencia de las malezas a los herbicidas, debido a que permitiría comprender cómo evoluciona esta resistencia y cómo las prácticas de manejo pueden afectarla.

MATERIALES Y METODOS

Se realizaron experimentos en la Universidad Nacional de Colombia, sede Santafé de Bogotá, bajo condiciones de invernaderos de plástico y de vidrio, con el objetivo de determinar: (1) la respuesta de líneas puras de maíz colombianas al rimsulfuron; (2) el control genético de la tolerancia al rimsulfuron en el maíz, mediante un enfoque biométrico; y (3) el comportamiento de poblaciones F_1 provenientes de cruzamientos de padres con grados extremos de tolerancia al herbicida.

Respuesta de líneas puras de maíz al rimsulfuron

En 1993, 26 líneas puras de maíz fueron evaluadas con respecto a su tolerancia al rimsulfuron. Todas las líneas provenían de germoplasma colombiano. Este experimento se realizó bajo condiciones de invernadero de plástico, en parcelas de dos surcos con longitud de dos metros. Se sembraron dos semillas por sitio a 5 cm de profundidad y con 20 cm entre sitios. Al establecimiento de las plántulas, se dejó una sola plántula por sitio. Antes de la siembra, el lote experimental se fertilizó con N: 130, P: 130 y K: 60 kg ha⁻¹. Dos semanas después de la emergencia del maíz, se aplicaron en los surcos 50 kg N ha⁻¹.

El rimsulfuron fue aplicado en posemergencia del maíz en estado de 4 a 5 hojas. La aplicación del herbicida se realizó con

una aspersora AZ accionada por CO₂, equipada con boquillas Teejet 80015 (Spraying Systems Co. Wheaton, IL 60187) y calibrada para asperjar un volumen de 220 L ha⁻¹ a 200 KPa. El herbicida se aplicó en dosis de 0, 20 y 60 g a.i. ha⁻¹ en mezcla con un surfactante no iónico al 0,2% (v/v) (AGROTIN®, AgrEvo, Grupo Hoechst Colombiana, Bogotá, Colombia). Un testigo sin tratar, pero deshierbado manualmente, fue incluido. La condiciones del invernadero fueron 24°C/12°C (día/noche) de temperaturas promedio, 65% a 75% de humedad relativa, y fotoperíodo de 12 horas. El área experimental fue regada mediante un sistema de riego por goteo. El diseño experimental fue de bloques divididos, con dos factores. El factor A fueron los genotipos de maíz y el factor B la dosis del herbicida. Las variables que se midieron fueron fitotoxicidad visual (con base en una escala de 0 a 100, donde 0 = sin daño y 100 = muerte de las plantas), altura y peso fresco de la parte aérea de las plantas. Se seleccionaron al azar cinco plantas por parcela, las cuales se midieron durante el transcurso del experimento. Los valores de altura y peso fresco se transformaron a porcentaje de reducción con relación al testigo. Los datos se sometieron a análisis de varianza (ANAVA).

Análisis genético del cruzamiento 'L-31 x L-34'

Procedimiento general

La selección de los genotipos en esta parte del estudio se basó en los resultados que se obtuvieron en el experimento anterior. Se seleccionaron dos líneas sensibles y tres tolerantes para efectuar cruzamientos y producir generaciones F_1 , F_2 y retrocruzas. Las líneas 'L-31' y 'L-39' se escogieron como las más sensibles y las líneas 'L-34', 'L-318' y 'L-320', como tolerantes. El cruzamiento 'L-34' (padre tolerante: P_1) x 'L-31' (padre sensible: P_2) se escogió para realizar el análisis genético. Se analizó también, el comportamiento de la generación F_1 de otros cuatro cruzamientos ('L-31' x 'L-318', 'L-31' x 'L-320', 'L-39' x 'L-318', 'L-39' x 'L-320'). Las generaciones F_1 , F_2 y retrocruzamientos (F_1 x padre tolerante o sensible) se produjeron en 1994 y 1995, bajo condiciones de aislamiento en el invernadero, mediante polinizaciones entre plantas tolerantes a las cuales se eliminó la espiga (madres) y plantas sensibles (padres) donadoras del polen. Las plantas de la línea tolerante (madre) se polinizaron con una mezcla de polen proveniente de plantas de la línea sensible (padre). El procedimiento de polinización seguido fue el recomendado por Joginder (1987). Las mazorcas inmaduras (estigma no expuesto) se cubrieron con glaciños, para prevenir la contaminación, hasta el momento de la polinización. Después de la polinización, las mazorcas ya polinizadas se cubrieron con bolsas de papel encerado hasta el momento de la cosecha.

Se sembraron semillas de las líneas parentales 'L-34' (P_1) y 'L-31' (P_2), y de las generaciones F_1 (P_1 x P_2), F_2 (F_1 x F_1) y retrocruzamientos (RC_1 : F_1 x P_1 ; RC_2 : F_1 x P_2) en potes de turba con una mezcla de suelo orgánico y arena en proporción de 1:1 vol/vol. Los potes se ubicaron en un invernadero a 21°C/15°C (día/noche), fotoperíodo de 12 horas y humedad relativa de 75%. Una vez las plántulas alcanzaron el estado de una hoja (aproximadamente, 10 días después de la siembra), se transplantaron en potes plásticos de 18 x 15 cm que contenían el mismo tipo de suelo especificado anteriormente. Las plantas se fertilizaron antes y después del trasplante. Además, los potes se

regaron regularmente para mantener capacidad de campo. Este experimento se realizó en dos invernaderos diferentes y simultáneamente. La principal diferencia entre los invernaderos era la temperatura, siendo un invernadero más cálido que el otro.

Para evaluar el efecto del herbicida en las plantas de maíz provenientes de las diferentes familias, se asperjaron plántulas en estado de 4 hojas con 60 g a.i. ha⁻¹ de rimsulfuron, en mezcla con el mismo surfactante mencionado anteriormente. Los potes se trataron individualmente usando una aspersora de laboratorio accionada con CO₂ y calibrada para aplicar 400 L ha⁻¹ a 207 kPa. Se usó una boquilla 8002-E (Spraying Systems Co. Wheaton, IL 60187), ubicada a 48 cm por encima de las plantas. Dentro de cada una de las generaciones, se ubicaron grupos de plantas tratadas y testigos (plantas no tratadas) en una proporción de 4 (tratadas):1 (testigos), de manera que las comparaciones entre las plantas tratadas con el testigo se hicieron con referencia al testigo de cada grupo.

Tres semanas después del tratamiento con el herbicida, las plantas se evaluaron individualmente, midiendo las siguientes variables: (1) fitotoxicidad visual, con una escala de 0 a 100, igual a como se explicó anteriormente; (2) altura de las plantas y (3) peso seco de la parte aérea. La altura se expresó como la diferencia de altura entre los valores medidos un día antes del tratamiento y tres semanas después de la aplicación. El número de plantas testigo de cada generación fue de 20 para las familias P₁, P₂ y F₁; 40 para RC₁ y RC₂, y 60 para F₂. Los valores de altura y peso seco se transformaron a porcentaje de reducción con relación al testigo no tratado {% de reducción = [(testigo-planta tratada)/testigo] * 100}.

Análisis de las medias de generaciones

El procedimiento biométrico utilizado consideró el análisis y el cálculo de: (1) componentes de medias, (2) estimación de la heredabilidad y (3) estimación del número mínimo de factores en segregación. Para cuantificar los efectos genéticos se utilizó el procedimiento descrito por Mather y Jinks (1982), modificado para incluir el efecto del ambiente (dos invernaderos).

Se utilizaron las siguientes ecuaciones en el análisis de las medias de generaciones:

Invernadero A:

$$\mu P_1 = \mu + [d] + e + ed$$

$$\mu P_2 = \mu - [d] + e - ed$$

$$\mu F_1 = \mu + [h] + e + eh$$

$$\mu F_2 = \mu + 0.5[h] + e + 0.5eh$$

Invernadero B:

$$\mu P_1 = \mu + [d] - e - ed$$

$$\mu P_2 = \mu - [d] - e + ed$$

$$\mu F_1 = \mu + [h] - e - eh$$

$$\mu F_2 = \mu + 0.5[h] - e - 0.5eh$$

donde:

μP_1 : media generacional del padre tolerante

μP_2 : media generacional del padre sensible

μF_1 : media generacional de la F₁

μF_2 : media generacional de la F₂

De acuerdo con este modelo, la media observada del padre tolerante (P₁), del padre sensible (P₂), y de las generaciones F₁ y F₂, se describen como una combinación lineal de los siguientes parámetros: la media de la población autocruzada (Fa) derivada de un cruzamiento entre dos líneas puras, μ ; efectos aditivos, d ; efectos de dominancia, h ; efecto del ambiente, e ; efectos de interacción aditivo por ambiente, de ; efectos de interacción dominante por ambiente, he . Las generaciones de retrocruzamientos no fueron tenidas en cuenta, debido a que sus varianzas fueron más altas que la varianza de la generación F₂ (Cuadro 5).

Todos los anteriores parámetros fueron estimados por el método de mínimos cuadrados, usando el procedimiento MGLH de SYSTAT. El modelo fue probado mediante una prueba de significancia de la suma de cuadrados de los residuos, asumiendo que los residuos siguen una distribución de Chi-cuadrado (c²), con los grados de libertad equivalentes al número de generaciones menos (-) el número de parámetros estimados. El peso usado en las regresiones fue el inverso del cuadrado del error estándar de la media de las generaciones. Si el modelo de aditividad-dominancia, incluyendo las interacciones con el ambiente, no es adecuado, significa que existen efectos epistáticos o interacciones con el ambiente más complejos.

Análisis Mendeliano

Basado en el análisis Mendeliano clásico usado por varios investigadores al estudiar la herencia de la tolerancia de las sulfonilúreas (Landi *et al.*, 1989; Sebastian *et al.*, 1989; Mallory-Smith *et al.*, 1990; Green y Ulrich, 1993 y 1994; Hart *et al.*, 1993), los valores de fitotoxicidad visual de las plantas individuales de las seis generaciones (P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁ y RC₂) fueron agrupados en tres clases arbitrarias, así: (1) plantas con 20% o menos de fitotoxicidad visual; (2) de 21% a 50%; y (3) con 50% o más de fitotoxicidad; se clasificaron como tolerantes, intermedias y sensibles, respectivamente. Un nivel máximo de daño de 20% para las plantas clasificadas como tolerantes fue utilizado, debido a que ningún agricultor aceptaría una fitotoxicidad por herbicidas superior al 20%. Los valores de fitotoxicidad de las plantas de la generación F₂ fueron sometidos a una prueba de Chi-cuadrado para encontrar el mejor ajuste de segregación; además, se usó el factor de corrección de Yates (Steel y Torrie, 1980).

Estimación de la heredabilidad y del número efectivo de factores en segregación

La heredabilidad se estimó en sentido amplio (H²) y estrecho (h²) de las variables evaluadas y en los dos invernaderos. El error estándar de la heredabilidad en sentido estrecho (h² e.s.), se calculó de acuerdo con Werner y Honma (1980).

Las siguientes ecuaciones se usaron:

$$H^2 = (VF_2 - VE) / VF_2 \text{ (Simmonds, 1988)}$$

$$h^2 = (2VF_2 - VRC_1 - VRC_2) / VF_2 \text{ (Werner, 1952; Werner y Honma, 1980)}$$

$$h^2 \text{ e.s.} = \sqrt{[(VRC_1 + VRC_2) / g] F_2 + [(VRC_1)^2 / g] BC_1 + [(VRC_2)^2 / g] RC_2} / (VF_2)^2 \text{ (Werner y Honma, 1980)}$$

donde:

$$VE = \text{variance ambiental} = 0.25VP_1 + 0.25VP_2 + 0.5VF_1$$

$$VP_1 = \text{varianza del padre tolerante}$$

VP_2 = varianza del padre sensible
 VF_1 = varianza de la generación F_1
 VF_2 = varianza de la generación F_2
 VRC_1 = varianza del RC_1
 VRC_2 = varianza del RC_2
 gl = grados de libertad

También, para todas las variables, se calculó el número efectivo de factores en segregación, en los dos invernadero, utilizando el método de segregación de Castle-Wright, corregido para efectos de dominancia y basado en los retrocruzamientos (Wright, 1968).

Este método utiliza la expresión:

$$k = [(\mu P_1 - \mu P_2)^2 / 8(VRC_1 + VRC_2 - VE)] \times [1,5 - 2h(1-h)]$$

donde:

k = número efectivo de factores en segregación

μP_1 = media fenotípica del padre tolerante

μP_2 = media fenotípica del padre sensible

μF_1 = media fenotípica de la generación F_1

VRC_1 = varianza de la generación RC_1

VRC_2 = varianza de la generación RC_2

VE = varianza ambiental = $0,25VP_1 + 0,25VP_2 + 0,5VF_1$

VP_1 = varianza del padre tolerante

VP_2 = varianza del padre sensible

VF_1 = varianza de la generación F_1

$h = (\mu F_1 - \mu P_1) / (\mu P_2 - \mu P_1)$

Análisis genético de otros cuatro cruzamientos

Entre octubre y diciembre de 1995, se realizó un experimento adicional con el objetivo de evaluar la respuesta al rimsulfuron de

cuatro poblaciones F_1 , provenientes de cruzamientos entre dos líneas tolerantes y dos sensibles. Semillas de las ocho poblaciones (Padres y poblaciones F_1) se sembraron en potes de turba, y luego, las plántulas fueron transplantadas en parcelas de seis surcos con longitud de 4m, en un invernadero de plástico. Las parcelas de maíz se trataron en posemergencia con el herbicida en dosis de 60 g i.a. ha^{-1} , cuando las plantas de maíz estaban en estado de 4 a 5 hojas. La aplicación del herbicida, así como la fertilización y el sistema de riego usado, fue igual al experimento 1. Un área de 1,6 m de longitud de los seis surcos de cada parcela no se trató con el herbicida, y fue mantenida libre de malezas mediante deshierbes manuales.

Un mínimo de 74 plantas de cada una de las ocho poblaciones fueron evaluadas individualmente. Las variables que se midieron fueron la fitotoxicidad visual y la altura, usando los mismos procedimientos explicados anteriormente. La altura se expresó como porcentaje de reducción del promedio de 20 plantas no tratadas de cada población.

RESULTADOS

Respuesta de líneas puras de maíz al rimsulfuron

Se encontraron diferencias significativas para las tres variables evaluadas respecto a los efectos de la dosis del herbicida y del genotipo; la interacción dosis x genotipo fue significativa para la variable fitotoxicidad visual (Cuadro 2).

La mayoría de las líneas se caracterizaron por un grado más bien alto de tolerancia al rimsulfuron (Cuadro 3.) Las líneas 'L-31' y 'L-39' fueron las más sensibles; la fitotoxicidad visual 30

Cuadro 2. Valor de F y cuadrado medio del error, en el análisis de varianza de las variables fitotoxicidad visual y reducción de la altura y del peso seco en líneas puras de maíz Colombianas, evaluadas para la tolerancia al rimsulfuron.

Fuentes de variación	gl	Valor de F																
		Fitotoxicidad visual (%) DDT†				Reducción ‡ de la altura (%) DDT				Reducción del peso seco (%)‡ DDT								
		10	20	30	40	10	20	30	40	10	20	30	40					
Bloques	2	8,60 **	3,63 *	1,80	0,92	2,22	0,16	0,009	1,35									
Genotipo	25	1,96 *	8,07 **	12,15 **	12,08 **	1,82 *	4,25 **	5,26 **	4,03 **									
Cuadrado medio del error (a)	50	58,53	102,66	71,97	57,79	54,96	63,35	67,05	122,54									
Dosis	1	40,07 *	84,13 *	90,37 *	54,07 *	30,89 *	15,45	32,84 *	26,21 *									
Cuadrado medio del error (b)	2	20,04	38,20	28,43	39,27	23,42	80,89	40,65	103,87									
Genotipo x dosis	25	1,23	3,15 **	5,26 **	4,62 **	0,92	0,49	0,86	0,88									
Cuadrado medio del error (c)	40	6,82	15,13	13,16	15,01	33,55	65,26	33,01	90,59									
Total	145																	

Se usaron solo 146 observaciones en este análisis debido a 10 valores perdidos

†DDT: : Días después del tratamiento posemergente de rimsulfuron

‡La reducción de la altura y del peso seco se expresaron como porcentaje del testigo no tratado y deshierbado a mano

* **: Valor de F significativo al nivel de 0,05 o 0,01, respectivamente

días después del tratamiento (ddt) fue de 65% y 52%, respectivamente; por su parte, al usar una dosis de 60 g i.a. ha⁻¹; la reducción del peso fresco 40 ddt fue de 48% y 43%. Con excepción de la línea 'L-36', una línea con tolerancia intermedia, las restantes líneas sufrieron una fitotoxicidad menor al 30% a la dosis más alta utilizada. 'L-34', 'L-318' y 'L-320' fueron los genotipos más tolerantes; no presentaron una reducción importante de la altura o del peso fresco y no mostraron síntomas de fitotoxicidad (Cuadro 3). De acuerdo con estos resultados, los genotipos 'L-31' y 'L-39' se seleccionaron como sensibles y los genotipos 'L-34', 'L-318' y 'L-320', como tolerantes, para efectuar cruzamientos.

Análisis genético del cruzamiento 'L-31 x L-34'

Se realizó un análisis de varianza (ANAVA) combinado de los dos invernaderos. La interacción invernadero x generación resultó significativa para las tres variables medidas. Esto indica que ocurrió una interacción genotipo x ambiente (Cuadro 4). Por otra parte, las correlaciones entre las tres variables fueron todas significativas ($P = 0,01$). El coeficiente de correlación entre las variables reducción en altura y fitotoxicidad visual fue el más alto ($r = 0,72$). También, se calcularon las medias de las generaciones y sus errores estándar (Cuadro 5).

Análisis de las medias de generaciones

El Cuadro 6 muestra los estimados de los efectos genéticos al probar el modelo de aditividad-dominancia, incluyendo las interacciones con el ambiente. En el invernadero A, la variabilidad observada para las tres variables evaluadas pudo ser satisfactoriamente explicada por medio de efectos aditivos y de dominancia; mientras que no se obtuvo un ajuste satisfactorio del modelo de aditividad-dominancia en el invernadero B; así, como tampoco, de los modelos que incluyeron efectos de interacción (ambiente x efectos aditivos y ambiente x efectos de dominancia). Aunque el ANAVA (Cuadro 4) mostró diferencias significativas entre los dos invernaderos; los efectos ambientales no se detectaron en el análisis de medias de generaciones.

Análisis Mendeliano

El número de plantas resistentes ($\leq 20\%$ de fitotoxicidad), intermedias (21% to 50% de fitotoxicidad) y sensibles ($> 50\%$ de fitotoxicidad) de cada una de las familias evaluadas (padres, F_1 , F_2 y retrocruzas), se registran en el Cuadro 7. La distribución de las progenies F_2 no se ajustaron ($\alpha = 5\%$) al modelo de segregación 1:2:1 (resistente:intermedio:sensible); los valores de Chi-cuadrado fueron de 4,86 ($P = 0,028$) y 288,8 ($P < 0,0001$) para el invernadero B y A, respectivamente. Cuando las plantas tolerantes e intermedias se agruparon como tolerantes en una sola clase y se probó el modelo 3 (tolerante):1 (sensible), la segregación de la generación F_2 en el invernadero B se ajustó a este modelo, con un valor de $c^2 = 3,23$ ($P = 0,072$). En contraste, este patrón de segregación 3:1 de la F_2 no se ajustó en el invernadero A ($c^2 = 32,94$; $P < 0,0001$). En este

último caso, el patrón de segregación de la F_2 mostró una desviación significativa de la relación 3:1, debido a que un gran número de plantas fueron clasificadas como tolerantes en el invernadero A, en comparación con el invernadero B.

Estimación de la heredabilidad y del número efectivo de factores en segregación

Los valores estimados de heredabilidad en sentido amplio (H^2) y estrecho (h^2) se presentan en el Cuadro 8. En la mayoría de los casos, los estimados de H^2 fueron negativos o cercanos a cero, excepto para el valor estimado a partir de la fitotoxicidad visual en el invernadero B ($H^2 = 0,28$). Los valores de heredabilidad en sentido estrecho, también, fueron negativos o no significativamente diferentes de cero. El valor de h^2 obtenido con base en la reducción del peso seco en el invernadero B ($0,142 \pm 0,018$), probablemente fue sobrestimado, pues resultó ser un valor mayor que el valor de heredabilidad en sentido amplio ($-0,121$). Los anteriores resultados pueden explicarse debido a que las varianzas ambientales y de los retrocruzamientos fueron mayores que las varianzas de las generaciones F_2 .

Cuando la fitotoxicidad visual se usó como un índice de tolerancia del rimsulfuron en el invernadero B, el número mínimo de factores en segregación fue de 1,3 (índice de Castle-Wright). Se obtuvieron valores negativos en los otros casos.

Análisis de otros cuatro cruzamientos

En este experimento, se evaluó el efecto del rimsulfuron en líneas parentales seleccionadas sensibles y tolerantes y en sus híbridos. Se observó un bajo nivel de daño en todas las poblaciones F_1 ; i.e la fitotoxicidad visual y la reducción del peso seco fue menor al 18%. Los valores de las dos variables evaluadas del punto medio entre los padres fueron mayores a los observados en la poblaciones F_1 , lo cual indica la presencia de efectos de dominancia orientados hacia la tolerancia (Cuadro 9).

DISCUSION

En la mayoría de los estudios de tolerancia hacia sulfonylúreas, los valores de las mediciones se han agrupado en clases de tolerancia y se ha establecido una división arbitraria entre plantas tolerantes y sensibles; también, la respuesta al herbicida se ha medido usando una evaluación visual de la sobrevivencia/mortalidad (Sebastian *et al.*, 1989; Mallory-Smith *et al.*, 1990; Green y Ulrich, 1993 y 1994; Hart *et al.*, 1993). La tolerancia a los herbicidas ha sido considerada, también, como un carácter cuantitativo (Landi *et al.*, 1989; Sebastian *et al.*, 1989; Mallory-Smith *et al.*, 1990; Green y Ulrich, 1993 y 1994; Hart *et al.*, 1993). El método, más frecuentemente usado, para estudiar la herencia de la tolerancia/resistencia a los herbicidas sulfonylúreas en especies de cultivos y malezas ha sido el análisis de la segregación de la F_2 para probar, mediante una prueba de Chi-cuadrado, el ajuste a patrones de segregación 3 tolerante:1 sensible (Green y Ulrich, 1993, 1994; Widstrom y Dowler, 1995) o 1 tolerante:2 intermedio:1 sensible (Chaleff y Ray, 1984; Mallory-Smith *et al.*, 1990; Hart *et al.*, 1993).

Cuadro 3. Fitotoxicidad visual y reducción de la altura y del peso seco en líneas puras de maíz Colombianas, evaluadas para la tolerancia al rimsulfuron.

Línea	Dosis del rimsulfuron g i.a./ha	Fitotoxicidad visual (%)				Reducción de la altura ‡ (%)			Reducción del peso seco ‡ (%)
		DDT+				DDT			
		10	20	30	40	10	20	30	40 DDT
1. Imbricado	20	10,0	6,7	1,7	1,7	4,7	7,7	5,7	8,3
	60	13,3	15,0	5,0	1,7	5,9	9,3	4,1	9,8
2. Capiro	20	2,5	2,5	2,5	0	0	0	0	0
	60	5,0	7,5	10,0	7,5	4,0	2,7	3,7	6,2
3. Sabanero	20	10,0	5,0	3,0	0	2,3	1,4	5,8	6,2
	60	15,0	13,3	15,0	15,0	8,8	7,0	4,4	21,7
4. Pollo	20	15,0	8,3	5,0	0	4,4	1,9	1,8	0
	60	23,3	18,3	11,7	11,7	8,1	7,7	5,1	8,1
5. Clavo	20	11,6	1,7	1,7	0	7,4	4,7	3,5	5,0
	60	16,6	8,3	6,7	3,3	9,1	6,9	5,1	18,9
6. ICA-557	20	5,0	0	2,5	2,5	0,5	0,2	2,9	4,7
	60	12,0	7,5	2,5	2,5	18,1	9,9	9,0	14,0
7. ICA-506	20	7,5	2,5	0	0	14,1	4,2	1,5	1,3
	60	15,0	7,5	2,5	2,5	8,5	10,9	4,3	14,6
8. ICA-508	20	2,5	0	0	0	0	0	0	0
	60	5,0	5,0	2,5	0	7,3	5,5	7,0	15,7
9. Cacao	20	11,0	8,3	8,3	8,3	5,0	2,9	3,5	5,9
	60	23,3	20,0	20,0	16,7	14,6	13,7	9,6	18,3
10. Amagoceño	20	11,6	10,0	3,3	3,3	1,5	3,3	3,4	8,3
	60	16,6	18,3	11,6	10,0	3,6	7,0	2,8	10,9
11. Pira	20	10,0	10,0	10,0	6,7	0,7	4,7	2,7	21,8
	60	13,3	30,0	18,3	16,7	10,3	10,5	12,1	38,5
12. Pira-Naranja	20	15,0	6,7	8,3	6,7	11,9	4,3	1,0	2,6
	60	18,3	20,0	11,7	10,0	14,5	5,8	13,7	18,7
13. Guirua	20	10,0	10,0	6,7	3,3	1,4	2,6	3,2	4,7
	60	16,6	16,7	16,7	16,7	13,8	12,4	11,3	15,4
14. Harinoso-Dentado	20	6,6	5,0	5,0	3,3	2,1	4,1	0	2,5
	60	11,6	5,0	8,3	8,3	1,2	9,1	10,0	6,4
15. L-31	20	13,3	36,7	40,0	35,0	15,0	20,2	24,4	33,2
	60	21,6	56,7	65,0	60,0	15,9	30,5	35,3	48,2
16. L-34	20	8,3	0	0	0	0	0	0	0
	60	13,3	5,0	1,7	0	0	0	0	0
17. L-35	20	10,0	7,5	7,5	7,5	9,1	8,3	0,9	5,2
	60	17,5	17,5	20,0	17,5	15,1	14,1	9,4	18,9
18. L-36	20	15,0	28,3	16,7	10,0	2,7	9,3	12,0	19,3
	60	23,3	48,3	40,0	30,0	11,2	29,9	30,6	23,6
19. L-38	20	16,6	26,7	11,7	8,3	1,1	10,9	14,8	6,6
	60	18,3	40,0	30,0	26,6	7,6	18,2	26,3	6,3
20. L-39	20	16,6	30,0	28,3	25,0	0	20,3	14,7	17,2
	60	25,0	46,7	51,7	43,3	0	30,3	34,5	42,8
21. L-313	20	6,6	6,6	5,0	3,3	0,7	3,4	0,9	0,4
	60	8,3	10,0	11,7	11,7	5,3	3,3	4,3	2,5
22. L-314	20	8,3	1,7	0	0	0	0,7	0	5,5
	60	13,3	3,3	1,7	0	0	0	0	0
23. L-315	20	13,3	10,0	3,3	1,7	0,8	0	1,5	3,9
	60	18,3	15,0	8,3	6,7	2,1	5,1	6,8	6,7
24. L-317	20	8,3	5,0	5,0	3,3	3,5	0,6	2,9	4,3
	60	13,3	8,3	8,3	6,7	5,6	4,6	7,0	7,5
25. L-318	20	5,0	8,3	0	0	2,7	0	0	0
	60	10,0	16,6	6,7	5,0	13,4	11,5	9,3	20,4
26. L-320	20	15,0	3,0	0	0	0	0	0	0

Las líneas 1 a 8 provienen de zonas entre 1 000 a 2 000 m de altitud; las líneas 9 a 26 de zonas > 2 000 m de altitud en Colombia

†DDT : Días después del tratamiento posemergente de rimsulfuron

‡La reducción de la altura y del peso seco se expresaron como porcentaje del testigo no tratado y deshierbado a mano [% red.= (testigo-tratamiento/testigo)x100]

Los datos son promedios de tres bloques

Cuadro 4. Valor de F y cuadrado medio del error, en el análisis de varianza de las variables reducción de la altura y del peso seco y fitotoxicidad visual, medidas en seis familias tratadas con 60 g a.i. ha⁻¹ de rimsulfuron, en dos invernaderos. Estas familias provenían del cruzamiento 'L-34' (padre tolerante) x 'L-31' (padre sensible).

Fuentes de variación	gl	Valor de F		
		Reducción de \ddagger la altura (%)	Reducción del \ddagger peso seco (%)	Fitotoxicidad visual (%)
Invernadero	1	15,17 **	2,63	63,81 **
Familias	5	47,73 **	33,82 **	85,83 **
Invernadero x Familias	5	31,47 **	11,94 **	8,86 **
Cuadrado medio del error	1585	167,85	373,42	425,55
Total	1596			

\ddagger La reducción de la altura y del peso seco se expresaron como porcentaje del testigo no tratado de cada familia

** : Valor de F significativo al nivel de 0,05 o 0,01, respectivamente

Cuadro 5. Promedios de calculados para la reducción de la altura y del peso seco, y la fitotoxicidad visual, en seis generaciones provenientes del cruzamiento L-34' (tolerante) x 'L-31' (sensible), tratadas con 60 g i.a. ha⁻¹ de rimsulfuron, bajo dos invernaderos.

Variable	Invernadero A		Invernadero B		A y B en conjunto	
	N \ddagger	'x \pm e.s.	N \ddagger	'x \pm e.s.	N \ddagger	'x \pm e.s.
Reducción de la altura (%)\ddagger						
(P ₁)L-34	80	16,25 \pm 1,43	84	7,89 \pm 1,12	164	12,01 \pm 0,95
(P ₂)L-31	80	25,15 \pm 1,78	76	39,47 \pm 3,01	156	32,1 \pm 1,82
F ₁ (L-34 x L-31)	78	12,81 \pm 1,34	80	19,51 \pm 1,53	158	16,20 \pm 1,05
F ₂ (L-34 x L-31) x (L-34 x L-31)	240	18,41 \pm 0,85	238	13,72 \pm 0,96	478	16,07 \pm 0,65
BC ₁ (L-34) x (L-34 x L-31)	160	19,39 \pm 1,07	161	11,15 \pm 1,20	321	15,26 \pm 0,84
BC ₂ (L-31) x (L-34 x L-31)	160	11,75 \pm 0,92	160	18,81 \pm 1,64	320	15,28 \pm 0,96
Reducción del peso seco (%)\ddagger						
(P ₁)L-34	80	27,43 \pm 2,46	84	16,96 \pm 2,12	164	22,07 \pm 1,66
(P ₂)L-31	80	34,96 \pm 3,18	76	51,87 \pm 3,24	156	43,20 \pm 2,36
F ₁ (L-34 x L-31)	78	25,40 \pm 2,52	80	26,73 \pm 2,37	158	26,07 \pm 1,73
F ₂ (L-34 x L-31) x (L-34 x L-31)	240	28,49 \pm 1,46	238	22,48 \pm 1,37	478	25,50 \pm 1,01
BC ₁ (L-34) x (L-34 x L-31)	160	17,60 \pm 1,57	161	20,61 \pm 1,65	321	19,11 \pm 1,14
BC ₂ (L-31) x (L-34 x L-31)	160	24,10 \pm 1,85	160	21,83 \pm 1,94	320	22,92 \pm 1,24
Fitotoxicidad visual (%)						
(P ₁)L-34	80	8,62 \pm 1,06	84	24,05 \pm 1,42	164	16,52 \pm 1,02
(P ₂)L-31	80	56,5 \pm 3,73	76	63,49 \pm 2,66	156	59,90 \pm 2,32
F ₁ (L-34 x L-31)	78	14,74 \pm 2,45	80	39,00 \pm 2,36	158	27,02 \pm 1,95
F ₂ (L-34 x L-31) x (L-34 x L-31)	240	20,37 \pm 1,30	238	37,02 \pm 1,51	478	28,66 \pm 1,07
BC ₁ (L-34) x (L-34 x L-31)	160	24,62 \pm 1,88	161	24,35 \pm 1,87	321	24,48 \pm 1,32
BC ₂ (L-31) x (L-34 x L-31)	160	24,06 \pm 2,54	160	38,69 \pm 2,48	320	31,37 \pm 1,82

\ddagger La reducción de la altura y del peso seco se expresaron como porcentaje del testigo no tratado de cada familia

\ddagger N: número de plantas

Invernadero A = T^o max: 30°C, T^o min: 10°C; Invernadero B = T^o max: 39°C, T^o min: 15°C

Cuadro 6. Análisis de las medias de generaciones. Estimados de los efectos genéticos obtenidos al ajustar el modelo de aditividad-dominancia incluyendo el efecto del ambiente, en el cruzamiento 'L-34' (tolerante) x 'L-31' (sensible), bajo dos invernaderos.

Modelos	Parámetros						R ²	χ ² (gl)
	μ	[d]	[h]	e	ed	eh		
Reducción de la altura‡ (%)								
m + [d] + [h]								
Invernadero A¥	21,41*	-4,60*	-7,61*	-	-	-	0,94	1,81
	± 1,36	± 1,53	± 2,36	-	-	-		(1)
Invernadero B¥	19,03*	-12,19	-3,83	-	-	-	0,74	28,95
	± 7,22	± 7,85	± 11,92	-	-	-		(1)
m + [d] + [h] + e	19,19*	-8,15*	-4,52	1,04	-	-	0,64	59,06
	± 2,99	± 3,35	± 5,13	± 1,73	-	-		(4)
m + [d] + [h] + e + ed + eh	20,22*	-8,40*	-5,72	1,19	3,79	-1,88	0,81	30,76
	± 3,29	± 3,62	± 5,53	± 3,29	± 3,62	± 5,53		(2)
Reducción del peso seco‡ (%)								
m + [d] + [h]								
Invernadero A	31,27*	-3,78*	-5,74*	-	-	-	0,99	0,008
	± 0,15	± 0,18	± 0,28	-	-	-		(1)
Invernadero B	30,82*	-16,01*	-9,49	-	-	-	0,82	15,51
	± 6,73	± 7,49	± 11,93	-	-	-		(1)
m + [d] + [h] + e	30,73*	-10,21*	-7,16	1,64	-	-	0,64	35,18
	± 3,65	± 4,08	± 6,50	± 2,15	-	-		(4)
m + [d] + [h] + e + ed + eh	31,05*	-9,89*	-7,62	0,22	6,11	1,87	0,84	15,1
	± 3,44	± 3,84	± 6,12	± 3,44	± 3,84	± 6,12		(2)
Fitotoxicidad visual (%)								
m + [d] + [h]								
Invernadero A	31,08*	-22,68*	-18,71*	-	-	-	0,98	2,56
	± 2,74	± 2,85	± 4,95	-	-	-		(1)
Invernadero B	42,44*	-19,25*	-6,24	-	-	-	0,97	4,39
	± 3,13	± 3,67	± 5,82	-	-	-		(1)
m + [d] + [h] + e	36,33*	-20,04*	-11,83*	-8,35*	-	-	0,97	16,04
	± 2,16	± 2,31	± 4,01	± 1,29	-	-		(4)
m + [d] + [h] + e + ed + eh	36,76*	-20,97*	-12,47*	-5,68*	-1,71	-6,23	0,99	6,98
	± 2,12	± 2,23	± 3,87	± 2,12	± 2,23	± 3,87		(2)

¥ Invernadero A = T° max: 30°C, T° min: 10°C; Invernadero B = T° max: 39°C, T° min: 15°C

‡ La reducción de la altura y del peso seco se expresaron como porcentaje del testigo no tratado de cada familia

* Valor estimado significativamente diferente de cero al nivel de 0.05 probabilidad

¶ Indica falta de ajuste del modelo al nivel de 0.05 de probabilidad

Cuadro 7. Patrón de segregación observado respecto a la tolerancia al rimsulfuron en maíz en el cruzamiento 'L-34' (tolerante) x 'L-31' (sensible), en dos ambientes.

Generación	Invernadero A‡			Invernadero B‡		
	No. de plantas			No. de plantas		
	≤20% injury†	21-50% injury	>50% injury	≤20% injury	21-50% injury	>50% injury
L-34 (Tolerante)	76	4	0	41	43	0
L-31 (Sensible)	19	11	50	0	29	47
F ₁ (L-34 x L-31)	64	9	5	27	31	22
F ₂ (L-34 x L-31) x (L-34 x L-31)	174	45	21	71	120	47
BC ₁ (L-34) x (L-34 x L-31)	105	30	25	92	48	21
BC ₂ (L-31) x (L-34 x L-31)	115	7	38	70	45	45

†La fitotoxicidad fue medida visualmente

Tolerante: ≤20% de fitotoxicidad; moderadamente tolerante de fitotoxicidad: 21-50% ; sensible: >50% de fitotoxicidad

‡Invernadero A = T° max: 30°C, T° min: 10°C; Invernadero B = T° max: 39°C, T° min: 15°C

Cuadro 8. Valores estimados de heredabilidad y del número de factores en segregación, respecto a la tolerancia al rimsulfuron en maíz en el cruzamiento 'L-34' (tolerante) x 'L-31' (sensible), en dos ambientes.

Variable	Invernadero A‡		
	H ² ‡	h ² ¶ ± s.e.	Número de factores en segregación
Reducción de la altura† (%)	0,005	0,181 ± 0,143	—
Reducción del peso seco† (%)	-0,121	0,142 ± 0,018 *	-0,25
Fitotoxicidad visual (%)	-0,300	-1,895 ± 0,075	-2,97
Variable	Invernadero B‡		
	H ² ‡	h ²	Número de factores en segregación
Reducción de la altura† (%)	-0,330	-1,025 ± 0,046	-1,76
Reducción del peso seco† (%)	-0,160	-0,328 ± 0,023	-0,91
Fitotoxicidad visual (%)	0,282	-0,843 ± 0,040	1,30

‡ Invernadero A = T° max: 30°C, T° min: 10°C; Invernadero B = T° max: 39°C, T° min: 15°C

† La reducción de la altura y del peso seco se expresaron como porcentaje del testigo no tratado de cada familia

‡ H² (sentido amplio) = (VF₂ - VE) / VF₂ (Simmonds, 1988)

¶ h² (sentido estrecho) = (2 VF₂ - VRC₁ - VRC₂) / VF₂ (Warner, 1952; Werner y Honma, 1980)

h² s.e. = Ö [(VRC₁ + VRC₂)² / df F₂] + ((VRC₁)² / df RC₁) + (VRC₂)² / df RC₂ / (VF₂)² (Werner y Honma, 1980)

VF₂ = varianza de la F₂

VE = varianza ambiental = 0,25VP₁ + 0,25VP₂ + 0,5VF₁

VBC₁ = varianza del RC₁

VBC₂ = varianza del RC₂

— Valor inválido

* Valor estimado significativamente diferente de cero al nivel de 0,05 de probabilidad

Cuadro 9. Valores promedios de las variables reducción de la altura y fitotoxicidad visual, en cuatro líneas parentales y sus poblaciones F_1 , 21 días después del tratamiento posemergente con rimsulfuron (60 g i.a. ha⁻¹).

Líneas parentales y poblaciones F_1	N‡	$\bar{x} \pm e.s.$	Punto medio entre padres
Reducción de la altura (%)†			
L-31 (sensible)	75	71,2±4,2	
L-39 (sensible)	75	43,1±4,4	
L-318 (tolerante)	86	2,6±0,6	
L-320 (tolerante)	89	7,6±1,1	
L-39xL-318	95	8,1±1,3	22,8
L-39xL-320	90	15,3±2,3	25,3
L-31xL-318	93	9,4±1,1	36,9
L-31xL-320	74	14,7±2,1	39,4
Fitotoxicidad visual (%)			
L-31 (sensible)	75	66,4±3,9	
L-39 (sensible)	75	52,7±3,6	
L-318 (tolerante)	86	10,6±0,6	
L-320 (tolerante)	89	5,9±0,8	
L-39xL-318	95	4,2±0,8	31,6
L-39xL-320	90	18,0±1,9	29,3
L-31xL-318	93	3,7±0,6	38,5
L-31xL-320	74	5,1±1,2	36,1

† La reducción de la altura se expresó como porcentaje del testigo no tratado de cada familia

‡N: Número de plantas

Además, el rango de la fitotoxicidad de las categorías, en las cuales han sido agrupadas las plantas, es reportado, sólo, en unos pocos trabajos (e.g. Hart *et al.*, 1993). Por otra parte, los rangos de las categorías de tolerancia son arbitrarios y pueden variar dependiendo de la cantidad de herbicida aplicado, como lo informa Janisieniuk *et al.* (1994) en su trabajo de resistencia a la trifluralina en la gramínea *Setaria viridis*. En el presente estudio y de acuerdo con el análisis Mendeliano, el patrón de segregación de la F_2 fue diferente en los dos invernaderos. En el invernadero B, la F_2 segregó siguiendo el patrón 3 (tolerante):1 (sensible). Estos resultados están de acuerdo con los obtenidos por Green y Ulrich (1993, 1994) en sus estudios de la herencia de la tolerancia al nicosulfuron, primisulfuron y rimsulfuron en maíz. Estos autores concluyeron que la sensibilidad del maíz a estos herbicidas sulfonilúreos está controlada por un gene recesivo. Si los efectos del herbicida entre plantas tolerantes y sensibles son distintos, i.e. hay una clara separación entre plantas tolerantes y sensibles, el carácter de tolerancia puede ser interpretado de manera Mendeliana y, probablemente, es debido a un solo gene; aunque no se deberían excluir hipótesis que involucren más de un gene (Snape *et al.*, 1991; Darmency, 1994).

Los detalles de los procedimientos estadísticos, la teoría y los diseños experimentales utilizados para estudiar el control genético de caracteres agronómicos y obtener estimaciones de

la heredabilidad y del número de factores en segregación han sido, ampliamente, reportados (e.g. Falconer, 1981; Mather y Jinks, 1982; Hallouer y Miranda, 1988; Hartl y Clark, 1989; Nyquist, 1991). Además, el análisis de medias de generaciones y del cálculo de la heredabilidad de muchos caracteres agronómicos en especies cultivadas han sido, extensivamente utilizados en estudios genéticos (e.g. Werner y Honma, 1980; Mather y Jinks, 1982; Hallouer y Miranda, 1988; Collin *et al.*, 1990; Nyquist, 1991). También, se recomienda que en el estudio de la herencia de la tolerancia a herbicidas que no causan una rápida mortalidad, sino que más bien, inhiben el crecimiento (e.g. las sulfonilúreas), deben medirse parámetros que evalúen el crecimiento, y se recomienda además, el uso de técnicas de genética cuantitativa (Darmency, 1994).

Otro aspecto para considerar es la variable o parámetro para medir la tolerancia a los herbicidas en las plantas. Si al variable no es lo suficientemente sensible para detectar diferencias entre el homocigote y el heterocigote o la intensidad de la selección es insuficiente para permitir la expresión de esta diferencia, un carácter semi-dominante puede fácilmente ser clasificado como completamente dominante. Currie y Regehr (1995) encontraron que la altura de planta y la absorción de la radiación fotosintéticamente activa (PAR) fueron índices sensibles al daño causado por imazethapyr en maíz.

Esto pudo caracterizar el gene XA-17 que confiere la resistencia de la ALS a los herbicidas imidazolinonas y sulfonilúreas, como semi-dominante. En otro caso, la tasa de inhibición del crecimiento de la tercera hoja fue usada por Browran y Blacklow (1987) para identificar diferencias entre cultivares de trigo al clorsulfuron. En el presente trabajo, se usó la altura de planta (medida como la diferencia de altura antes y después del tratamiento con rimsulfuron) y el peso seco, en adición a la evaluación visual de la fitotoxicidad, para evaluar el efecto del rimsulfuron en el maíz. De acuerdo con los resultados obtenidos en este trabajo, la evaluación visual de la fitotoxicidad parece ser el parámetro que mejor permitió caracterizar la respuesta del maíz al herbicida, ya que los estimados de heredabilidad en sentido amplio y del número de factores en segregación no fueron negativos, al menos en uno de los invernaderos, como ocurrió cuando la altura de planta y el peso seco se usaron como índices de tolerancia al rimsulfuron.

El análisis de medias de generaciones mostró que los efectos aditivos y de dominancia prevalecieron en el control genético de la tolerancia al rimsulfuron en el cruzamiento 'L-31' x 'L-34'. También, los resultados del análisis Mendeliano (datos del invernadero B) y de las comparaciones entre líneas parentales y sus híbridos, indicaron la presencia de efectos de dominancia orientados hacia la tolerancia; en todos los casos, las poblaciones F₁ fueron tolerantes, con menos de 18% de fitotoxicidad. En los estudios de Green y Ulrich (1993, 1994), los híbridos de maíz evaluados fueron también, tolerantes al nicosulfuron, primisulfuron y rimsulfuron, cuando al menos uno de los dos padres era tolerante.

El valor estimado del mínimo número de factores en segregación (índice de Castle-Wright) calculado con base en la evaluación visual de la fitotoxicidad, fue de 1,3, lo cual sugiere que uno o dos genes podrían explicar la variabilidad genética observada. Los resultados obtenidos a partir del análisis de componentes de medias en el cruzamiento 'L-31' x 'L-34' indican que la tolerancia del rimsulfuron en el maíz podría estar controlada por genes tanto dominantes como por genes "menores" con efectos aditivos. Esta hipótesis que considera efectos aditivos es soportada por los resultados obtenidos por otros autores. Landi *et al.* (1989) sugieren que la acción aditiva prevalece en el control genético de la tolerancia del clorsulfuron en maíz. La heredabilidad de la tolerancia al glifosato en *Convolvulus arvensis* es influida por varios genes con acción aditiva (Duncan y Weller, 1987). También, la tolerancia del diclofop-metil en maíz procede en términos de efectos aditivos (Geadelmann y Anderson, 1977). Estos genes "menores" con acción aditiva pueden influir en el umbral ambiental por encima del cual la fitotoxicidad del herbicida ocurre o pueden interactuar en combinación con otros genes, lo cual se puede traducir en una reacción de susceptibilidad de la planta (Snape *et al.*, 1991; Sixto *et al.*, 1995). Se ha sugerido, también, la existencia de genes "menores" de la tolerancia al difenzoquat (Snape *et al.*, 1987) y al clorotoluron (Sixto *et al.*, 1995) en trigo.

En trabajos anteriores, encontramos que las bases fisiológicas de la tolerancia al rimsulfuron en maíz podrían ser, principalmente, explicadas por diferencias, tanto de la absorción foliar, como por la detoxificación del herbicida. También, encontramos que la detoxificación y la absorción foliar del

rimsulfuron eran procesos afectados por la temperatura (Fuentes, 1997). Basados en estos resultados y en los obtenidos en el presente estudio, se podría especular que factores con efectos dominantes y aditivos controlan el metabolismo y la absorción foliar del rimsulfuron. La absorción podría ser controlada mediante algunas características de la cutícula. Se ha reportado que varios loci, al menos 13 genes independientes, pueden afectar la producción cualitativa y cuantitativa de las ceras epicuticulares en el maíz. Estos genes controlan diferentes etapas de la síntesis de los lípidos o de las clases de constituyentes de las ceras de la cutícula (Avato *et al.*, 1987). El metabolismo de los herbicidas en las plantas depende de la actividad enzimática (Hatzios y Penner, 1982). En particular, el sistema enzimático del citocromo P₄₅₀ está involucrado en la detoxificación de las sulfonilúreas en las plantas (Werck-Reichhart, 1995).

Finalmente, es recomendable analizar más cruzamientos. Los efectos genéticos pueden variar con el cruzamiento (Collin *et al.*, 1990). El conocimiento del mecanismo de la herencia de la tolerancia del rimsulfuron en el maíz es necesario antes de considerar la posibilidad de transferir el carácter de tolerancia a cualquier cultivar de maíz que sea sensible al herbicida. También, el éxito de la transferencia de la tolerancia al rimsulfuron a líneas de maíz sensibles dependerá de la expresión de esos genes de tolerancia en el banco de genes de esos cultivares sensibles. Debido al bajo grado de heredabilidad, probablemente, varios ciclos de selección sean necesarios. En la producción de híbridos, los mejoradores deberían considerar líneas parentales altamente tolerantes y, preferiblemente, que los dos padres sean tolerantes.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus más sinceros agradecimientos a los profesores Jean Collin (Département de Phytologie, Université Laval, Québec, Canadá) y Orlando Martínez (Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Agronomía, Bogotá), por su ayuda en el tratamiento estadístico de los datos y por sus valiosos comentarios al manuscrito. La colaboración de la Ing. María del Socorro Cerón en la parte experimental de este trabajo, fue muy apreciada.

LITERATURA CITADA

- ACKLEY, J.A., H. P. WILSON y T. E. HINES. Efficacy of rimsulfuron and metribuzin in potato (*Solanum tuberosum*) Weed Technology 10: 475-480. 1996
- ANONIMO Guide de lutte contre les mauvaises herbes. Ontario. Ministère de l'agriculture, de l'alimentation et des affaires rurales. Publication 75F. 1996
- AVATO, P., G. BIANCHI, A. NAYAK, F. SALAMINI y E. GENTINETTA. Epicuticular waxes of maize as affected by the interaction of mutants gl8 with gl3, gl4 and gl5. Lipids 22: 11-16. 1987
- BELLINDER, R.R., G. GUMMESSON y C. KARLSSON. Percentage-driven government mandates for pesticide reduction: The Swedish model. Weed Technology 8, 350-359. 1994
- BEWICK, T. A., K. SMITH, W. M. STALL y M. OLSON. Tomato (*Lycopersicon esculentum*) cultivars and weed sensitivity to DPX-E9636. Weed Technology 9: 499-503. 1995

- BEYER, E. M., M. J. DUFFY, J. V. HAY y D. D. SCHLUETER. Sulfonylureas. *Herbicides Chemistry, Degradation and Mode of Action*, Vol 3. (eds. PC. Kearney y DD. Kaufman), pp. 117-189. Marcell Dekker, New York. 1988
- BOWRAN, D. G. y W. M. BLACKLOW. Sensitivities of spring wheat cultivars to chlorsulfuron measured as inhibition of leaf elongation rates and there were genotype x environment interactions. *Australian Journal of Agricultural Research* 38, 253-262. 1987
- BROWN, H. M., F. T. LICHTNER, J. M. HUTCHISON y J. A. SALADINI. The impact of sulfonylurea herbicides in cereal crops. (Brighton, British Crop Protection Council, 1995) *Proceedings of the British Crop Protection Conference-Weeds* 3, 1143-1152. 1995
- BURTON, G. W. Quantitative inheritance in pearl millet (*Pennisetum glaucum*). *Agronomy Journal* 23, 409-17. 1951
- CHALEFF, R. S. y C. J. MAUVAIS. Acetolactate synthase is the site of action of two sulfonylurea herbicides in higher plants. *Science* 224, 1443-1445. 1984
- CHALEFF, R. S. y T. B. RAY. Herbicide-resistance mutants from tobacco cell cultures. *Science* 223, 1148-1151. 1984
- CHRISTOPHER, J. T., S. B. POWLES y J. A. M. HOLTUM. Resistance to acetolactate synthase-inhibiting herbicides in annual rye grass (*Lolium rigidum*) involves at least two mechanisms. *Plant Physiology* 100, 1909-1913. 1992
- COLLIN, J., A. COMEAU y C. A. St-PIERRE. Tolerance to barley yellow dwarf virus in triticale. *Crop Science* 30, 1008-1014. 1990
- COMSTOCK, V. W. y R. N. ANDERSON. An inheritance study of tolerance to atrazine in a cross of flax (*Linum usitatissimum* L.). *Crop Science* 8, 508-509. 1968
- CURRIE, R. S. y D. L. REGEHR. Methods of measuring the impact of the XA 17 gene on imazethapyr injury in corn (*Zea mays*). *Weed Thechnology* 9, 676-681. 1995
- DARMENCY, H. Genetics of herbicides resistance in weeds and crops. In: *Herbicide Resistance in Plants. Biology and Biochemistry* (eds. S. B. Powles y J. A. M. Holtum), p. 263-297. Lewis Publishers-CRC Press, Boca Raton, Florida. 1994
- DUNCAN, C. N. y S. C. WELLER. Heritability of glyphosate susceptibility among biotypes of field bindweed. *The Journal of Heredity* 78, 257-260. 1987
- EVERAERER, L. Le DPX-E9636 un herbicide du maïs. *Phytoma. La défense des végétaux* 433, 65-7 1991.
- FALCO, S. C y K. S. DUMAS. Genetic analysis of mutants of *Saccharomyces cerevisiae* resistant to the herbicide sulfometuron methyl. *Genetics* 109: 21-35. 1985
- FALCONER, D. S. *Introduction to quantitative genetics*. 2nd ed. Longman, New York. 1981
- FAULKNER, J. S. Heritability of paraquat tolerance in *Lolium perenne* L. *Euphytica* 23: 281-288. 1974
- FUENTES, C. L. y C. E. ROMERO. Una visión del problema de las malezas en Colombia. *Agronomía Colombiana* 8: 364-378 1991
- FUENTES, C. L. Mécanisme de sélectivité et hérédité de la tolérance au rimsulfuron chez le maïs (*Zea mays* L.). Ph. D. Thesis, Université Laval, Faculté des Sciences de l'Agriculture et de l'Alimentation, Département de Phytologie, Québec, Canada. 1997
- GEADELMANN, J. L. y R. N. ANDERSON. Inheritance of tolerance of Hoe 23 408 in corn. *Crop Science* 17: 601-603. 1977
- GREEN, J. M. y J. H. GREEN. Surfactant structure and concentration strongly affect rimsulfuron activity. *Weed Technology* 7: 633-648. 1993
- GREEN, J. M. y J. F. ULRICH. Response of corn (*Zea mays*) inbred and hybrids to sulfonylurea herbicides. *Weed Science* 41: 508-516. 1993
- GREEN, J. M. y J. F. ULRICH. Response of maize (*Zea mays*) inbreds and hybrids to rimsulfuron. *Pesticide Science* 40: 187-191. 1994
- GREEN, J. M. Interaction of surfactant dose and spray volume of rimsulfuron activity. *Weed Technology* 10: 508-511. 1996
- GROGAN, C. O., E. F. EASTIN y R. D. PALMER. Inheritance of susceptibility of a line of maize to simazine and atrazine. *Crop Science* 3: 451. 1963
- GUTTIERI, M. L., C. V. EBERLEIN, C. A. MALLORY-SMITH, D. C. THILL y D. L. HOFFMAN. DNA sequence variation in domain A of the acetolactate synthase genes of herbicide-resistance and susceptible weed biotypes. *Weed Science* 40: 670-676. 1992
- HALLAUER, A. R. y J. B. MIRANDA. *Quantitative genetics in maize breeding*. 5th ed. Iowa State University Press, Iowa. 1988
- HAMILL, A. S., G. A. SURGEONER y W. P. ROBERTS. Herbicide reduction in North America: In Canada, an opportunity for motivation and growth in weed management. *Weed Technology* 8: 366-371. 1994
- HART, S. E., J. W. SAUNDERS y D. PENNER. Semidominant nature of monogenic sulfonylurea herbicide resistance in sugarbeet (*Beta vulgaris*). *Weed Science* 41: 317-324. 1993
- HARTL, D. L. y A. G. CLARK. *Principles of population genetics*. 2nd ed. Sinauer Associates, Inc., Sunderland, Massachusetts. p. 430-511. 1989
- HARTNETT, M. E., J. R. NEWCOMB y R. C. HODSON. Mutations in *Chlamydomonas reinhardtii* conferring resistance to the herbicide sulfometuron methyl. *Plant Physiology* 85: 898-901. 1987
- HATZIOS, K. y D. PENNER. *Metabolism of herbicides in higher plants*. Burgess Publishing Company, Minneapolis, Minnesota. 1982
- HAUGHN, G. W., J. SMITHJ, B. MAZUR y C. SOMERVILLE. Transformation with a mutant *Arabidopsis* acetolactate synthase gene renders tobacco resistant to sulfonylurea herbicides. *Molecular General Genetics* 211: 266-271. 1988
- HOLT, J. S., S. B. POWLES y J. A. M. HOLTUM. Mechanism and agronomic aspects of herbicide resistance. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* 44: 203-229. 1993
- JACOBSON, R. y R. N. ANDERSEN. Differential response of wild oat lines to diallate, triallate, and barban. *Weed Science* 16: 491-494. 1968
- JANISIENIUK, M., A., L. BRÛLE-BABEL y I. N. MORRISON. Inheritance of trifluraline resistance in green foxtail (*Setaria viridis*). *Weed Science* 42: 123-127. 1994
- JANISIENIUK, M., A., L. BRÛLE-BABEL y I. N. MORRISON. The evolution and genetics of herbicide resistance in weeds. *Weed Science* 44: 176-193. 1996
- JOGINDER, S. *Field manual of maize breeding procedures*. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), Rome 1987.
- LANDI, P., A. VICARI y P. CATIZONE. Response of maize (*Zea mays* L.) inbred lines and hybrids to chlorsulfuron. *Weed Research* 29: 265-271. 1989

- LAROSSA, R. A., T. K. VAN DYK y D. R. SMULSKI. Toxic accumulation of alfa-ketobutyrate caused by inhibition of the branched-chain amino acid biosynthetic enzyme acetolactate synthase in *Salmonella typhimurium*. *Journal of Bacteriology* 169: 1372-1378. 1987
- LAWSON, H. . Changes in pesticide usage in the United Kingdom: Polices, results, and long-term implications. *Weed Technology* 8: 360-365. 1994
- LEE, K. Y., J. TOWNSEND, J. TEPPERMAN J *et al.* The molecular basis of sulfonylurea herbicide resistance. *The EMBO Journal* 7: 1241-1248. 1988
- LYBECKER, D. W., E. E. SCHWEIZER y R. KING. Weed Management decisions in corn based on bioeconomic modeling. *Weed Science* 39: 124-129. 1991
- MAHMUD, I. y H. H. KRAMER. Segregation for yield, height and maturity following a soybean cross. *Agronomy Journal* 43: 605-609. 1951
- MALLORY-SMITH, C. A., D. C. THILL, M. J. DIAL y R. S. ZEMETRA. Inheritance of sulfonylurea herbicide resistance in *Lactuca* spp. *Weed Technology* 4: 787-790. 1990
- MALLORY-SMITH, C. A., D. C. THILL, M. J. DIAL y R. S. ZEMETRA. Inheritance of sulfonylurea herbicide resistance in prickly lettuce (*Lactuca serriola*) and domestic lettuce (*Lactuca sativa*). *Herbicide Resistance in Weeds and Crops*. (eds. J. C. Caseley, G. W. Cussans y R. K. Atkin), p. 452-453. Butterworth-Heinemann, Oxford, UK. 1991
- MARTIN, M. A., M. M. SCHREIBER, J. R. RIEPE y J. R. BAHR. The economics of alternative tillage systems, crop rotations, and herbicide use on three representative east central corn belt farm. *Weed Science* 39: 299-307. 1991
- MATHER, K. y J. L. JINKS. *Biometrical genetics*, 3rd ed. Chapman y Hall, London. 1982
- MAZUR, B. J. y S. C. FALCO. The development of herbicide resistant crops. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* 40: 441-470. 1989
- MILLER, J. C., L. R. BAKER y D. PENNER. Inheritance of tolerance to chloramben methyl ester in Cucumber. *Journal of American Horticulture Science* 98: 386-389. 1973
- MONKS, D., C. A. MULLINS y K. JOHNSON. Response of sweet corn (*Zea mays*) to nicosulfuron and primisulfuron. *Weed Technology* 6: 280-283. 1992
- MORTON, C. A y G. HARVEY. Sweet corn (*Zea mays*) hybrids tolerance to nicosulfuron. *Weed Technology* 6: 91-96. 1992
- NORRIS, R. F. Interactions between weeds and other pests in the agro-ecosystem. *Biometerology in Integrated Pest Management* (eds. J. L. Hatfield y I. J. Thomason), p. 334-406. Academic Press, New York. 1982
- NYQUIST, W. E. Estimation of heritability and prediction of selection response in plant populations. *Critical Reviews in Plant Sciences* 10: 235-322. 1991
- O'SULLIVAN, J. y W. J. BOUW. Reduced rates of postemergence herbicides for weed control in sweet corn (*Zea mays*). *Weed Technology* 7: 995-1000. 1991
- O'SULLIVAN, J., R. A. BRAMMALLY y W. J. BOUW. Response of sweet corn (*Zea mays*) cultivars to nicosulfuron plus rimsulfuron. *Weed Technology* 9: 58-62. 1995
- OBRIGAWITCH, T. T., W. H. KENYON y H. KURATLE. Effect of application timing on rhizome johnsongrass (*Sorghum halepense*) control with DPX-V9360. *Weed Science* 38: 45-49. 1990
- ONOFRI, A. Biological activity, field persistence, and safe recropping intervals for imazethapyr and rimsulfuron on a silty-clay soil. *Weed Research* 36: 73-83. 1996
- PALM, H. L., P. H. LIANG, T. P. FUESTER *et al.* New low-rate sulfonylureas for post-emergence weed control in corn. (Brighton, British Crop Protection Council, 1989) *Proceedings of the British Crop Protection Conference-Weeds* 2: 23-28. 1989
- PEEPLES, K. A. Agriculture's challenge to develop a vision for the future. *Weed Technology* 8: 372-375. 1994
- RAY, T. B. The site of action of sulfonylurea herbicides. (Brighton, British Crop Protection Council, 1985) *Proceedings of the British Crop Protection Conference-Weeds* 1: 131-138. 1985
- REINKE, H., A. ROSENZWEIG, J. CLAUS, M. KREIDI, C. CHISHOLM y P. JENSEN. DPX-E9636. Experimental sulfonylurea herbicide for potatoes. (Brighton, British Crop Protection Council, 1991) *Proceedings of the British Crop Protection Conference-Weeds* 1: 445-451. 1991
- SAARI, L. L., J. C. COTTERMAN y M. M. PRIMIANI. Mechanism of sulfonylurea herbicides resistance in the broadleaf weed *Kochia scoparia*. *Plant Physiology* 93: 55-61. 1990
- SCHNEIDERS, G. E., M. K. KOEPPE MK, M. V. P. NAIDU, A. M. BROW y C. E. MUCHA. Fate of rimsulfuron in the environment. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 41: 2404-2410. 1993
- SCHOOLER, A. B., A. R. BELL y J. D. NALEWAJA. Inheritance of siduron tolerance in foxtail barley. *Weed Science* 20: 167-169. 1972
- SEBASTIAN, S. A., G. M. FADER, J. F. ULRICH, D. R. FORNEY y R. S. CHALEFF. Semidominant soybean mutation for resistance to sulfonylurea herbicides. *Crop Science* 29: 1403-1408. 1989
- SIMMONDS, N. W. *Principes d'amélioration génétique des végétaux* (trad. C. A. St-Pierre). Les Presses de l'Université Laval, Québec, Canada. 1988
- SIXTO, H., L. SILVELA, C. ESCORIAL, J. N. GARCIA-BAUDIN y M. C. CHUECA. On the inheritance of tolerance to chlorotoluron application in wheat using a very efficient score test. *Weed Research* 35: 7-13. 1995
- SNAPE, J. W., W. J. ANGUS, B. PARKER y D. LECKIE. The chromosomal location in wheat of genes conferring differential response to the wild oats herbicide, difenzoquat. *The Journal of Agricultural Science (Cambridge)* 108: 543-548. 1987
- SNAPE, J. W., D. LECKIE, B. B. PARKER y E. NEVO. The genetical analysis and exploitation of differential responses to herbicides in crop species. *Herbicide Resistance in Weeds and Crops*. (eds. J. C. Caseley, G. W. Cussans y R. K. Atkin), p. 305-317. Butterworth-Heinemann, Oxford, UK. 1991
- STEEL, R. G. D. y J. H. TORRIE JH. *Principles and procedures of statistics*. 2nd ed. McGraw-Hill Book Co., New York. 1980
- STIDHAM, M. A. Herbicides that inhibit acetohydroxyacid synthase. *Weed Science* 39: 428-434. 1991
- SWANTON, C. J. y S. F. WEISE. Integrated weed management: The rationale and approach. *Weed Tecnology* 5: 657-663. 1991
- THOMPSON, C. R., D. C. THILL, C. A. MALLORY-SMITH y B. SHAFII B. Charaterization of chlorsulfuron resistant and susceptible kochia (*Kochia scoparia*). *Weed Technology* 8: 470-476. 1994
- VICARI, A., R. L. ZIMDAHL, B. K. CRANMER y G. DINELLI. Primisulfuron and rimsulfuron degradation in aqueous solution and absorption in six colorado soils. *Weed Science* 44: 672-677. 1996

- WARNER, J. W. A method for estimating heritability. *Agronomy Journal* 44: 427-430. 1952
- WERCK-REICHHART, D. C. Herbicide metabolism and selectivity. Role of Cytochrome P₄₅₀. (Brighton, British Crop Protection Council, 1995) Proceedings of the British Crop Protection Conference-Weeds 3: 813-822. 1995
- WERNER, D. J. y S. HONMA. Inheritance of leaf geometry in cauliflower. *The Journal of Heredity* 71: 105-109. 1980
- WIDSTROM, N. W. y C. D. DOWLER. Sensitivity of selected field inbreds (*Zea mays*) to nicosulfuron. *Weed Technology* 9: 779-782. 1995
- WIERSMA, P. A., M. G. SCHMIEMANN, J. A. CONDIE, W. L. CROSB y M. M. MOLONEY. Isolation, expression and phylogenetic inheritance of an acetolactate synthase gene from *Brassica napus*. *Molecular General Genetics* 219: 413-420. 1989
- WORTHING, C. R y R. J. HANCE. *The Pesticide Manual*. 9th ed. British Crop Protection Council Publisher, United Kingdom. 1991
- WRIGHT, S. Evolution and genetics of populations. Vol I. In: Genetic and Biometric Foundations. p. 381-391. The University of Chicago Press, Chicago. 1968
- ZOSCHKE, A. Toward reduced herbicides rates and adapted weed management. *Weed Technology* 8: 376-386. 1994