

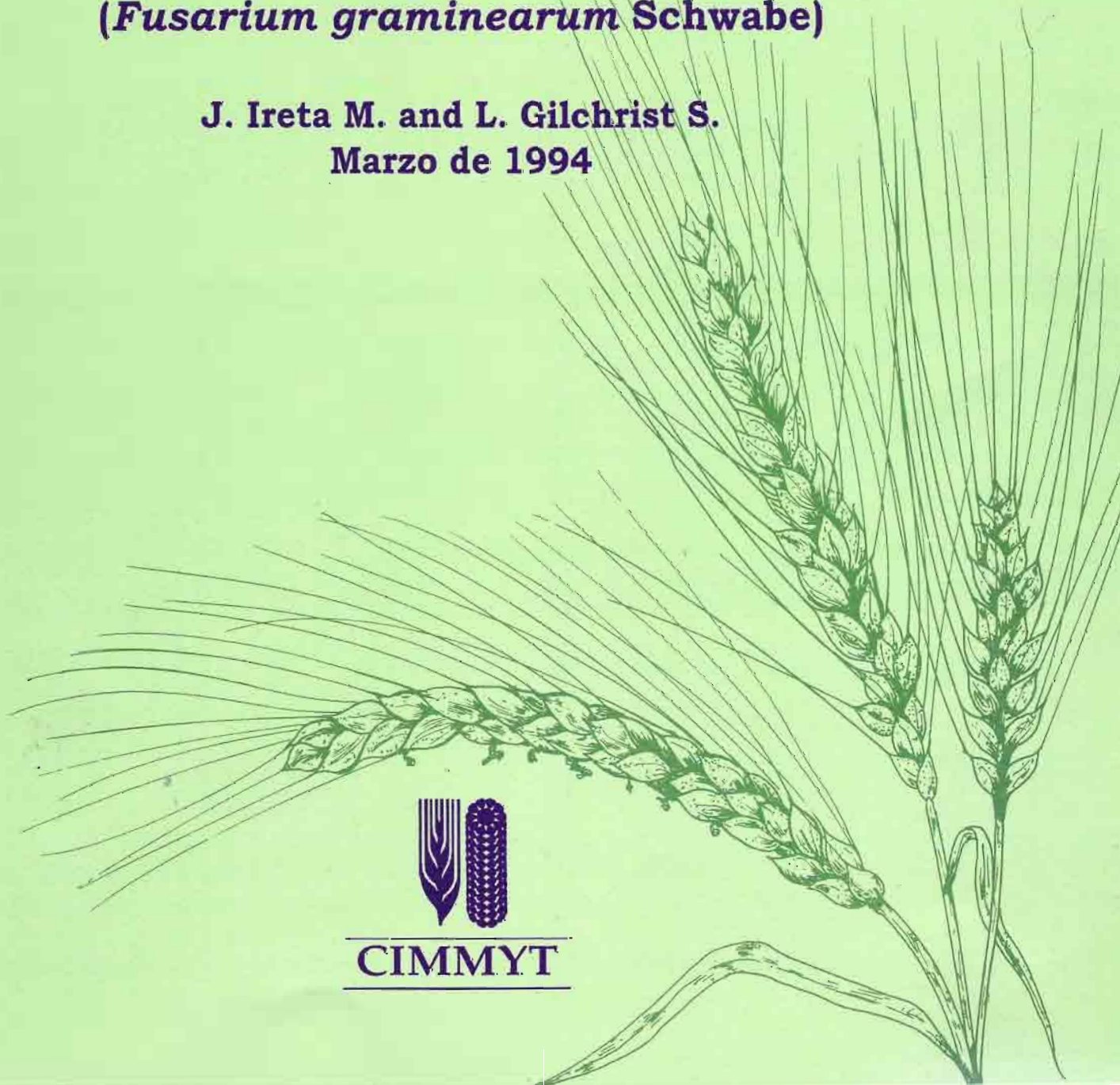
WPSR No. 21a

**Roña o Tizón de la
espiga del Trigo**
(*Fusarium graminearum* Schwabe)

J. Ireta M. and L. Gilchrist S.
Marzo de 1994



CIMMYT



Informe especial de trigo No. 21a

**Roña o tizón de la espiga
del trigo**
(*Fusarium graminearum* Schwabe)

Marzo de 1994

J. Ireta M.¹ y L. Gilchrist S.²

¹ Fitopatólogo en la Estación Experimental Altos de Jalisco, Tepatitlán, Jalisco (INIFAP).

² Fitopatóloga, Programa de Trigo, CIMMYT.

Cita correcta: J. Ireta M. y L. Gilchrist S. 1994. Roña o tizón de la espiga del trigo. Informe especial de trigo No. 20. México, D.F.: CIMMYT.

ISBN: 968-6127-97-6

Descriptores AGROVOC: Trigo; espigas; enfermedades fungosas; tizón; epidemiología; lucha integrada; México

Códigos de categorías AGRIS: H20, F01

Clasificación decimal Dewey: 632.4

Contenido

iv	Prefacio
1	Introducción
2	Importancia económica
2	Agente causal
4	Etiología
6	Epidemiología
6	Sobrevivencia de la fuente de inóculo
8	Tipos de inóculo
8	Producción y diseminación de inóculo
9	Hospederos
9	Infección y colonización de espigas
9	Sintomatología
10	Producción de toxinas
13	Evaluación de la enfermedad y estimación de pérdidas
13	Evaluación de la enfermedad
14	Estimación de pérdidas
16	Medidas de control
16	Resistencia genética
18	Control químico
19	Control cultural
20	Referencias
23	Lista de los Informes especiales de trigo del CIMMYT

Prefacio

E.E. Saari
Jefe, Protección de Cultivos

El tizón de la espiga del trigo ha sido un factor importante en muchas regiones del mundo, especialmente en aquellas en que las condiciones climáticas desde el espigamiento hasta la madurez son húmedas y/o de alta pluviometría. Esta enfermedad no sólo provoca graves pérdidas, sino que el papel de las micotoxinas ahora se reconoce como un factor fundamental tanto en la salud humana como la animal. No ha sido fácil controlar la enfermedad, pero es posible que una estrategia que combine la resistencia genética y las prácticas culturales sea la solución. Por esa razón, en la actualidad se están buscando nuevas fuentes de resistencia.

El cambio del área cultivada con trigo en México hacia los valles altos y su efecto en la producción de esas zonas deben colocar a esta enfermedad entre los problemas prioritarios. Este trabajo constituye una breve sinopsis que incluye información fundamental a nivel mundial, pero también incorpora los conocimientos que se tienen de esta enfermedad en México. Esperamos que la información presentada aquí sirva para orientar a los técnicos que tienen que enfrentar el problema y que prepare el camino para que los investigadores de trigo reconcentren sus esfuerzos para combatirlo.

Introducción

La fusariosis de la espiga del trigo (*Fusarium graminearum* Schwabe) fue descrita por primera vez en 1891 por Arthur en los Estados Unidos (2); posteriormente fue reportada en Japón en 1902. En México, esta enfermedad se observó en 1977 en el área del Altiplano de Jalisco, aunque en esa ocasión no se precisó la especie del patógeno responsable (19). En la actualidad, la roña, tizón de la espiga o fusariosis, como también se le conoce, se presenta en las regiones cálido-húmedas del mundo, como el Norte-Centro de Europa, Asia, y principalmente en China y Japón, donde la enfermedad se reporta como endémica. También se ha informado de su presencia en la zona costera del Norte de África, norte de Estados Unidos y sur de Canadá, así como la parte sur del continente americano, especialmente Brasil,* Argentina,* Paraguay y Uruguay (2, 12, 15, 25, 41, 50, 59).

En México, el tizón de la espiga generalmente se ha restringido, hasta el momento, a las áreas donde se cultiva el trigo bajo condiciones de temporal en los estados de Jalisco, Michoacán, México, Tlaxcala e Hidalgo, superficie que cubre una extensión aproximada de 170,000 hectáreas (21) (Figura 1). Sin embargo, la fusariosis no es exclusiva de las áreas de temporal, ya que también se le ha observado en el trigo cultivado bajo condiciones de riego durante el verano en la zona del Bajío en Guanajuato, aunque este tipo de siembras es muy esporádico.



Figura 1. Distribución de la incidencia de roña o tizón de la espiga de trigo (*Fusarium graminearum*) en México.

* Fase sexual reportada.

Importancia económica

El tizón de la espiga ha causado serios daños económicos en la producción de trigo. En China y Japón se han reportado pérdidas hasta del 50%. Durante 1978 en Argentina, las pérdidas de producción se estimaron en 30% en el este de las provincias de Santa Fe y Córdoba y en el oeste de la misma región se estimaron en 10%. Posteriormente, en 1985, las pérdidas en las áreas Central Oeste, Central Este y Central Sur fueron de 9.3%, 13.3% y 5.4%, respectivamente (15). Se han detectado epifitias severas en los años 1950, 1967, 1977, 1978 y 1985; de estos años se señala a 1978 con un 30% de pérdidas y 1985 con un 10%. Los trigos candeales o duros sufrieron en 1985 pérdidas hasta del 70% y prácticamente han desaparecido del área de cultivo (15).

De igual manera, en Paraguay las condiciones climáticas en 1972 y 1975 favorecieron la fusariosis y la septoriosis, enfermedades que en su conjunto causaron pérdidas hasta del 70% (59).

En Japón se han reportado daños hasta del 45% en cultivos severamente afectados. La fusariosis constituye uno de los factores más importantes que limitan el rendimiento del trigo producido en la República Popular China donde se le conoce desde hace 35 años; cada año se afectan alrededor de siete millones de hectáreas sembradas en el Valle del Yangtze. Además del deterioro de la calidad, se estima que la pérdida anual del rendimiento fluctúa entre el 5% y 50%. En uno de cada cinco años la pérdida alcanza el 50%. Desde 1951 a 1985, el promedio de frecuencia de epifitias de la fusariosis del trigo fue del 54.2%, la incidencia de la enfermedad fue de 50% a 100% y la producción se redujo en un 5% a 15% (10).

Polonia, los Países Bajos, el Reino Unido, Checoslovaquia, Rusia y Austria son algunos países donde se han reportado incidencias del tizón de la espiga del trigo. Durante el período de 1979-1985, en los Países Bajos se registró una prevalencia de la enfermedad de aproximadamente 66.6% en campos de agricultores, con una severidad del 1.9% de espiguillas infectadas. La fusariosis del trigo ha llegado a reducir el rendimiento hasta en un 50% (45, 46).

Las áreas productoras de trigo de temporal en México donde la incidencia de la roña es muy alta son la Sierra Tarasca en Michoacán, la región de los Altos y la Sierra del Tigre y Tapalpa en Jalisco, el Valle de Toluca y Jicotepec, Estado de México (Figura 1).

En algunos años también se presenta una incidencia de importancia relativa en los Valles Altos de Tlaxcala e Hidalgo. La presencia de esta enfermedad ha aumentado en los últimos años debido quizás al incremento del área sembrada con cereales y a la rotación estrecha con maíz, trigo o cebada. El tizón de la espiga se ha presentado con incidencias hasta del 60% a nivel poblacional y del 10% al 15% a nivel individual o de espiga. Estas incidencias constituyen un daño moderado en el rendimiento, aunque cuando se presenta la fusariosis sobre variedades susceptibles, puede disminuir la producción comercial hasta en un 17% (21).

Agente causal

La fusariosis o tizón de la espiga del trigo es causada principalmente por *Fusarium graminearum* (Schwabe), aunque en los Países Bajos y algunas regiones del centro de Europa se menciona *F. culmorum* como la especie más importante (45). En Polonia se ha demostrado que *F. culmorum*,

F. graminearum y *F. nivale* tienen un grado similar de patogenicidad (severo/fuerte) en los cereales, y que *F. avenaceum* tiene una patogenicidad entre débil y media. Sin embargo, en diferentes estudios realizados para identificar el organismo causal, se han aislado e identificado hasta 18 especies de *Fusarium* (Cuadro 1) (60). El 98% de los aislamientos han sido de *F. graminearum*, el 8.2% de *F. poae*; el 2.4% de *F. acuminatum*; el 1.8% de *F. moniliforme* var. *subglutinans*; el 1.6% de *F. equiseti*; y el 0.1% de *F. culmorum*, *F. avenaceum* y *F. nivale* (34, 39).

Los muestreos realizados en México de *F. graminearum* sobre trigos harineros y duros y triticale han mostrado porcentajes de frecuencia de 59% y 40% en Toluca y de 74% y 64% en Pátzcuaro durante 1988 y 1989, respectivamente. Otras especies causantes del tizón de la espiga del trigo en México están señaladas en los Cuadros 2 y 3 por localidad (Toluca y Pátzcuaro) y cultivo (trigo harinero, trigo duro o triticale).

Cuadro 1. Especies aisladas e identificadas como causantes del tizón de la espiga del trigo (Wang, 1988).

<i>Fusarium graminearum</i> Schwabe
<i>F. culmorum</i> (W.G. Smith) Sacc.
<i>F. camptoceras</i> W&R.
<i>F. moniliforme</i> Sheld
<i>F. subglutinans</i> (W&R) Nelson, Tousson & Marasas
<i>F. longipes</i> W & R
<i>F. equiseti</i> (Corda) Sacc.
<i>F. compactum</i> Gordon
<i>F. sambucinum</i> Fuckel (W & R)
<i>F. graminum</i> Corda (W & R)
<i>F. avenaceum</i> (Fr.) Sacc.
<i>F. tricinctum</i> (Corda) Sacc.
<i>F. acuminatum</i> Ell. et Ev.
<i>F. nivale</i> (Fr.) Ces.
<i>F. sporotrichoides</i> Sherb.
<i>F. chlamyosporum</i> (W & R)
<i>F. semitectum</i> Berk & Rav.
<i>F. oxysporum</i> Schlecht. emend. Snyder & Hans.
<i>F. solani</i> (Mart.) Appel & Wollenw.

Cuadro 2. Porcentajes de frecuencia (%) de especies de *Fusarium* en trigo duro en las localidades de Toluca y Pátzcuaro durante dos años de muestreo.

ESPECIE	TOLUCA		PATZCUARO	
	1988	1989	1988	1989
<i>F. graminearum</i>	59.2	40.7	74.4	64.5
<i>F. avenaceum</i>	32.7	19.8	9.6	20.6
<i>F. culmorum</i>	3.6	-	9.6	-
<i>F. nivale</i>	3.6	27.2	-	8.4
<i>F. equiseti</i>	0.9	12.3	1.4	6.5

Fuente: Gilchrist, L., CIMMYT.

Cuadro 3. Porcentajes de frecuencia (%) de especies de *Fusarium* en trigo harinero, trigo duro y triticale en las localidades de Pátzcuaro y Toluca en 1989.

ESPECIES	TOLUCA			PATZCUARO	
	TH	TD	TCL	TH	TD
<i>F. graminearum</i>	28.2	40.7	91.5	95.1	64.8
<i>F. equiseti</i>	4.2	12.3	0.9	2.5	6.5
<i>F. avenaceum</i>	47.9	19.8	5.7	1.2	20.4
<i>F. nivale</i>	19.7	27.2	1.9	1.2	8.3

Fuente: Gilchrist, L., CIMMYT.

TH = Trigo harinero; TD = Trigo duro; TCL= Triticale

Etiología

El principal agente causal del tizón de la espiga del trigo es *F. graminearum* Schw. (sin. *F. roseum* Lk. emend. Snyder & Hans. *F.sp. cerealis* Cke.) Snyder & Hans. cv. *graminearum*, cuya fase teleomórfica o sexual es *Gibberella zeae* (Schw.) Petch. sin. *G. roseum* F.sp. *cerealis* cv. *graminearum*; *G. saubinetti* (Mont.) Sacc.

Bajo condiciones de laboratorio y en el medio de cultivo papa dextrosa agar (PDA), *F. graminearum* presenta variaciones en color, desde rosa a café hasta rojo intenso o púrpura. Produce un abundante micelio aéreo que se torna blanco o rojo cuando hace contacto con el agar (Figura 2).

La temperatura óptima de crecimiento en medio de cultivo es de 24°C a 26°C. *Fusarium graminearum* produce fiálides laterales cortos de 3.5 μ - 4.5 μ x 10 μ - 14 μ y macroconidios en forma de canoa, de 2.5 μ - 5 μ x 35 μ - 62 μ con 3-7 septas. Una característica distintiva de los macroconidios de este hongo es la célula basal en forma de pie (Figura 3). La producción de macroconidios en medio de cultivo se realiza sobre fiálides simples, que pueden o no estar sobre conidióforos ramificados o agrupados formando un esporodoquio. Esta especie no produce microconidios. La formación de clamidosporas se puede observar en forma intercalar o terminal en el micelio o en los macroconidios. Las clamidosporas son de forma globosa, llegando a medir de 10 μ a 12 μ de diámetro.

Fusarium graminearum es de las pocas especies que producen peritecios bajo condiciones de campo. Los peritecios representan la fase sexual del hongo (*Gibberella zeae*), y se les observa sobre las glumas del trigo, emergiendo del tejido de éste. Dichos peritecios juegan un papel importante en la sobrevivencia del patógeno de un año a otro (24), ya que, junto con el micelio que permanece sobre los restos del cultivo anterior, representan la fuente de inóculo inicial de la fusariosis.

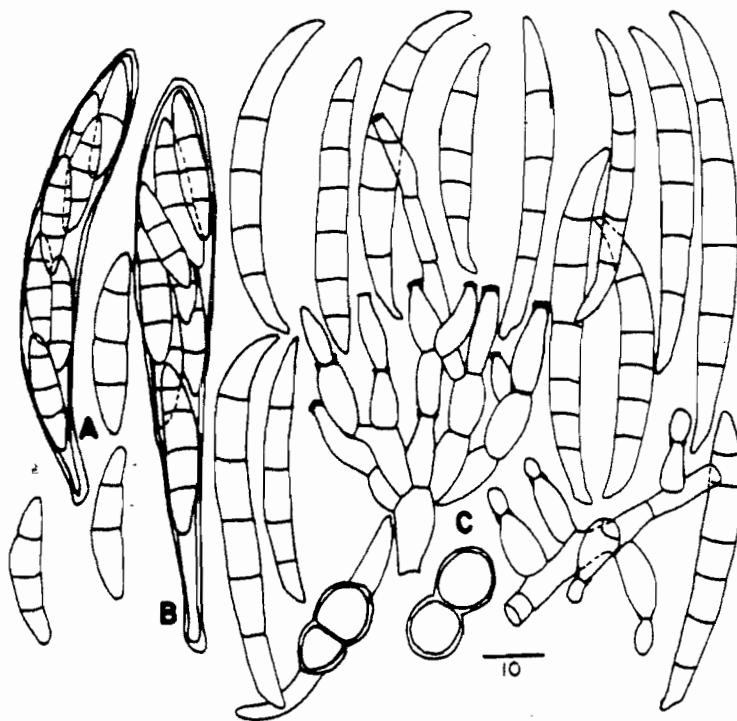


Figura 3. *Fusarium graminearum* (*Gibberella zeae*). A-B: Ascas y ascosporas; C: macroconidios y conidióforos (reproducido de Booth, 1971).

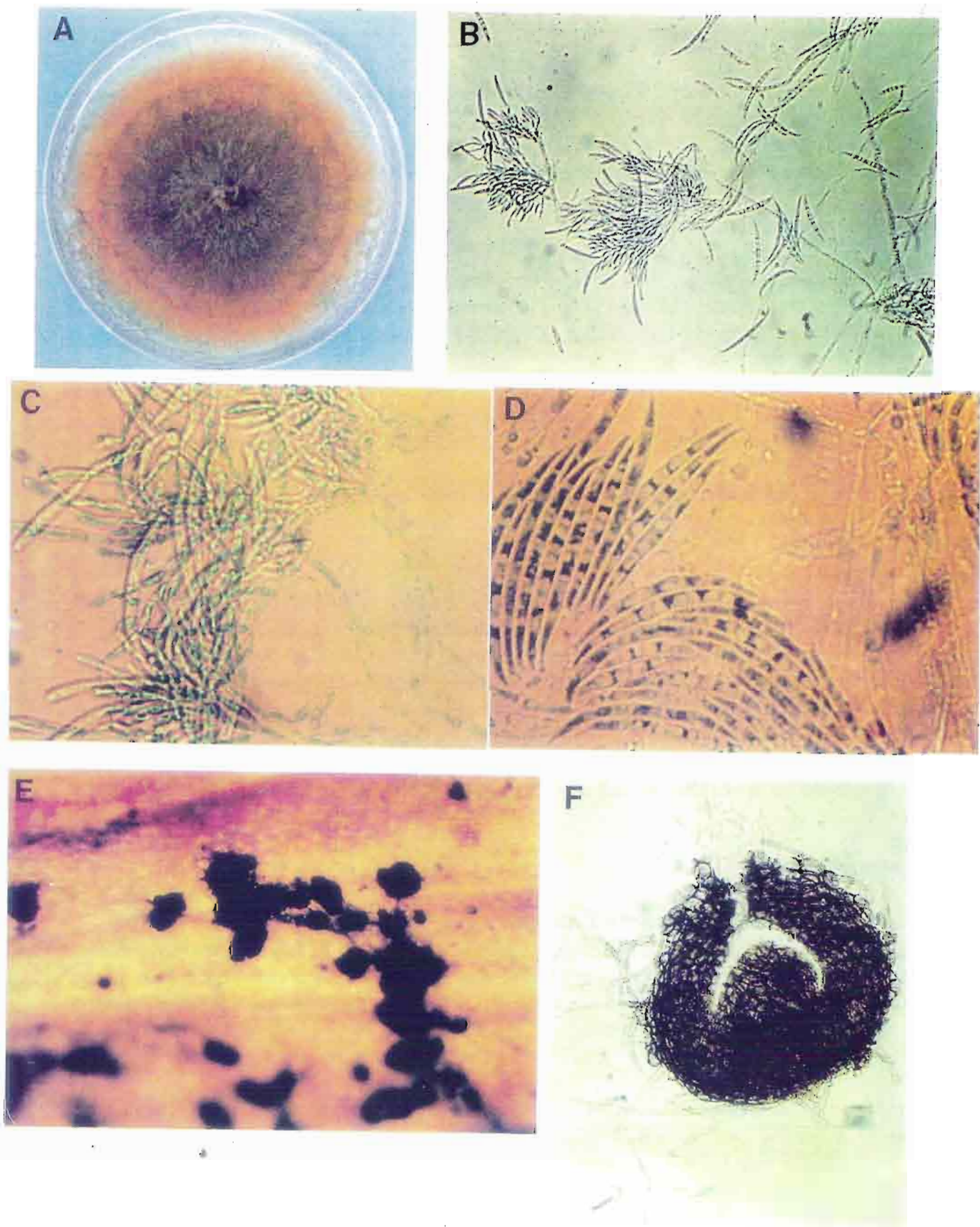


Figura 2. *Fusarium graminearum* (*Gibberella zeae*). A: desarrollo del micelio en PDA; B, C, D: macroconidios y conidióforos; E: peritecios en glumas; F: peritecios y ascosporas.

Los peritecios son de color púrpura a negro y se forman a partir de un estroma inconspicuo o ligero; son de forma ovoide, papilada, con un diámetro de 150 μ -350 μ . Cada peritecio posee ocho ascas distribuidas en su interior; las ascas son de forma clavada y llegan a medir 8 μ - 11 μ x 60 μ - 85 μ . De igual forma, cada asca posee en su interior ocho ascosporas que miden 3 μ - 5 μ x 17 μ - 25 μ y presentan de una a cuatro septas. Las ascosporas son de color subhialino a ligeramente amarillo-café, con las puntas redondeadas (7, 49).

Existe una especialización patogénica de *F. graminearum* en relación con su lugar de ataque en las plantas de trigo; esta situación ha dado lugar a la formación de dos poblaciones patogénicas del hongo denominadas Grupo I ó Heterotálico y Grupo II u Homotálico (26).

La diferencia distintiva entre los dos grupos estriba en que el Grupo I no forma peritecios en medio de cultivo y es patogénico sobre las raíces y corona del trigo. Por esta razón, está asociado a las pudriciones radicales del trigo (52), además de ser un hongo genéticamente heterotálico.

El Grupo II sí forma peritecios en medio de cultivo, está asociado con los tizones de los órganos aéreos fotosintéticos, tanto del maíz como del trigo, y se le considera un hongo homotálico (26, 39, 40).

Las observaciones realizadas en los aislamientos obtenidos de las muestras recolectadas en los estados de Jalisco, Michoacán y México, indican que el Grupo II de *F. graminearum* es el que prevalece en estas regiones. Además, los daños siempre se han observado en las espigas y ocasionalmente sobre las raíces y corona. En algunas áreas del estado de México (Jicotepec, Ozumba y Temamatla) se le ha encontrado asociado con otros hongos como *Fusarium equiseti*, *Gaeumanomyces graminis*, *Phytium torulosum*, *Rhizoctonia solani*, *Bipolaris sorokiana* y *Bipolaris speciferum*, ocasionando daños a las raíces y corona (58). Además, en lugares como la Sierra del Tigre y en los Altos de Jalisco, se han observado peritecios (fase sexual) sobre las glumas del trigo en condiciones de campo (36).

Epidemiología

Sobrevivencia de la fuente de inóculo

Los residuos de cultivo juegan un papel importante en la preservación de *F. graminearum*, pues éste sobrevive en forma de micelio o peritecios inmaduros en las espiguillas infectadas del trigo o restos de mazorcas de maíz, o sobre el rastrojo del maíz o del trigo. La presencia de rastrojo sobre el suelo puede ser de gran importancia, al grado de que el trigo sembrado en un predio con residuos de maíz llega a sufrir infección de *F. graminearum* hasta dos o tres veces más intensa (54).

Otra importante fuente de inóculo son los granos de trigo infectados que quedan sobre el suelo después de la cosecha. Debido a su bajo peso, los granos son arrojados al suelo junto con la paja de trigo, donde permanecen hasta el siguiente ciclo (Figura 4).

Las prácticas culturales juegan un papel importante en la sobrevivencia de la fuente de inóculo, ya que al enterrar el rastrojo se logra disminuir la sobrevivencia de los peritecios (Figura 5) y, por consiguiente, reducir la fuente de inóculo primario (40).

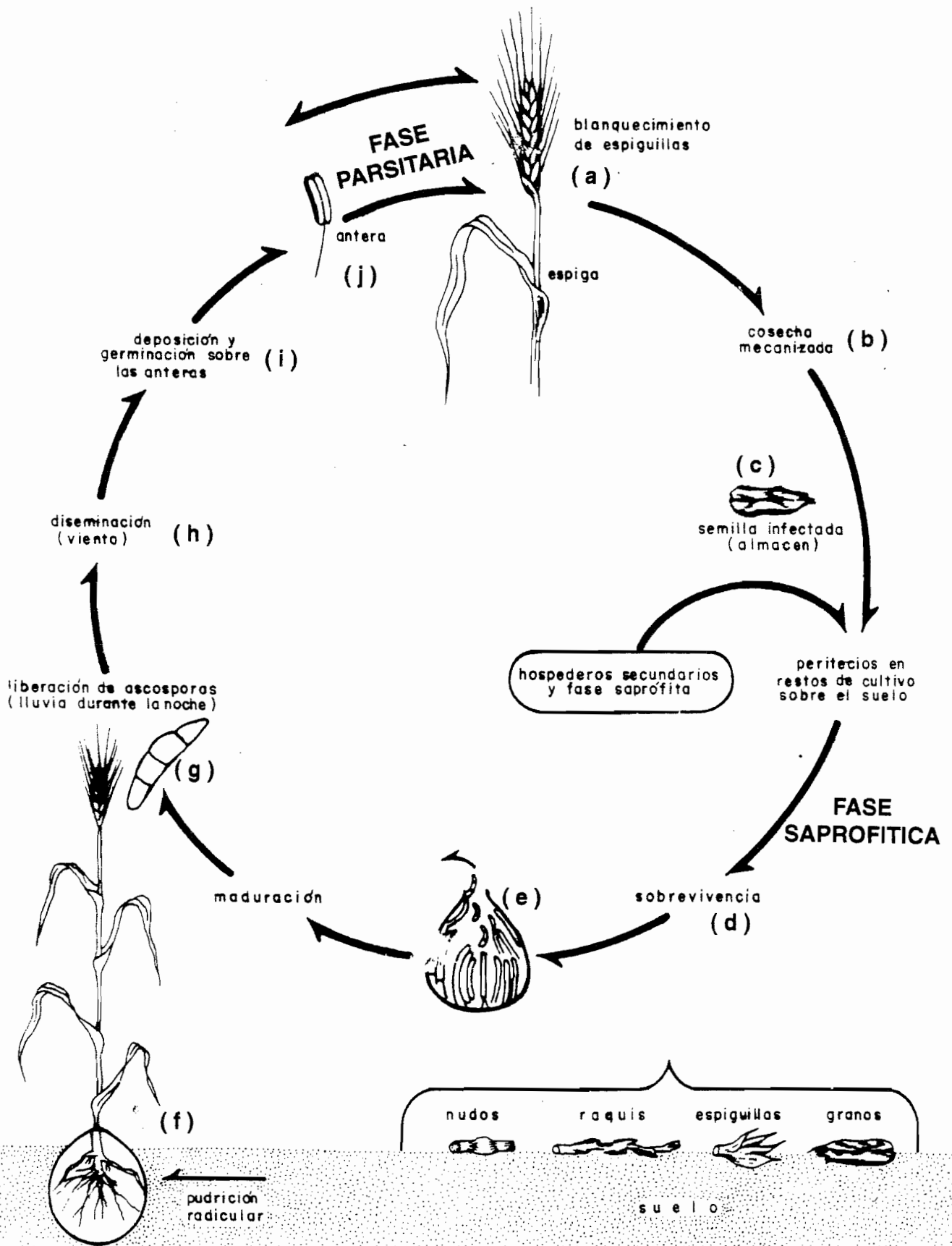


Figura 4. Ciclo biológico de *Gibberella zeae* (*F. graminearum*) en cereales de invierno (Reis, 1985; modificado por J. Ireta).

Tipos de inóculo

El proceso de infección del tizón de la espiga se puede iniciar con diferentes tipos de inóculo: 1) macroconidios producidos sobre esporodocios o en forma individual; 2) ascosporas producidas en el interior de los peritecios de *Gibberella zeae*; 3) clamidosporas que persisten en el suelo o sobre los residuos, aunque este tipo de inóculo es menos frecuente; y 4) el micelio que sobrevive sobre los restos de maíz o trigo.

Producción y diseminación de inóculo

Las condiciones apropiadas para la producción del inóculo son humedad relativa elevada y una temperatura ligeramente caliente. La temperatura requerida para la formación de macroconidios es de 16°C a 36°C, con un óptimo de 32°C.

La formación de peritecios en campo se observa de cuatro a cinco semanas después de las primeras infecciones, siempre y cuando las condiciones ambientales se mantengan favorables. Se ha observado que las ascosporas se pueden producir con temperaturas de 13°C a 33°C, con un óptimo de 25-28°C (1, 40). La luz ultravioleta juega un papel importante en la producción de peritecios y ascosporas, ya que se necesitan longitudes de onda de alrededor de 390 nm (40).

Bajo las condiciones de las Sierras de Jalisco y de Michoacán se ha observado que la humedad relativa alta es más determinante que la temperatura alta para la producción de los síntomas de la fusariosis.

Los principales medios de diseminación del inóculo son la lluvia y el viento, especialmente para las poblaciones del Grupo II. Durante la cosecha, la mayoría de las semillas infectadas son eliminadas por la trilladora, por lo que *F. graminearum* no es un patógeno de semillas muy importante; sin embargo, los granos infectados que caen al suelo y se mantienen en la superficie del suelo son la

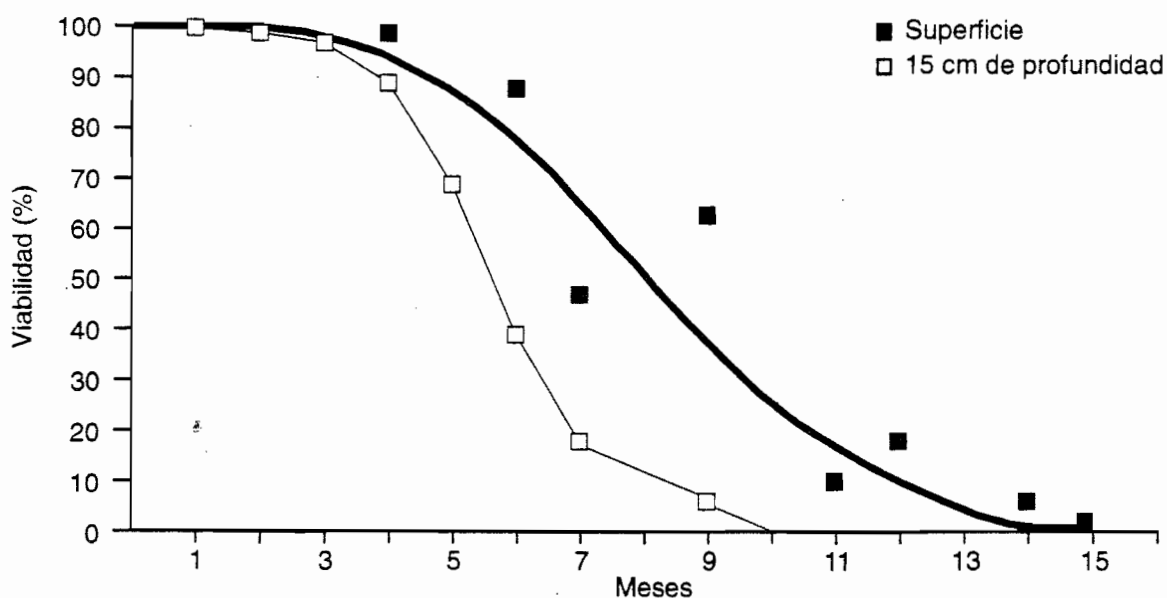


Figura 5. Supervivencia de peritecios de *Gibberella zeae* en tallos de maíz naturalmente infectados y mantenidos en dos profundidades del suelo (Reis y Martinelli, 1983).

fuente de inóculo para el cultivo del año siguiente. Si esos granos infectados son enterrados, pueden afectar las raíces del nuevo cultivo, confundiendo los daños con los provocados por *Helminthosporium sativum*.

Hospederos

Los hospederos más comunes de *F. graminearum*, además del trigo, son la cebada, la avena, el centeno, el maíz, la alfalfa y el triticale. También se ha reportado que algunas gramíneas silvestres, como *Brachiaria plantagia* (L.K.) Hitch., *Pennisetum purpureum* Chumach, *Pennisetum clandestinum* Chiov., *Digitaria sanguinalis* (L.) Scap., *Paspalum* spp. *Andropogon bicornis* (L.) y *Eryathus* sp., son hospederos secundarios o sustratos saprofiticos (40).

Infeción y colonización de espigas

Se ha observado que las primeras infecciones de *F. graminearum* ocurren sobre las anteras que han salido de la flor después de la antesis, es decir que se trata de una infección floral (1). Se ha indicado que el hongo necesita de las anteras como base saprofitica para poder penetrar en la flor, debido a que *F. graminearum* es saprófito facultativo y, bajo ciertas condiciones, parásito.

La presencia de las anteras propicia un abundante crecimiento del patógeno sobre la flor del trigo provocado por dos compuestos cuaternarios del amonio llamados colina y betaína. Dichas sustancias se encuentran en forma normal en la planta, pero bajo las infecciones de *F. graminearum* aumentan su concentración, estimulando el desarrollo del patógeno. Lo anterior determina la especificidad del hongo para los órganos florales del trigo (51).

Las primeras infecciones se pueden iniciar indistintamente a partir de ascosporas o de macroconidios. Estos se depositan sobre las glumas y anteras que ya han salido de la flor. En caso de que aún no hayan salido las anteras, las esporas pueden permanecer viables por algunos días en espera de las anteras, para posteriormente iniciar el proceso de penetración; también existe evidencia preliminar de que los conidios, una vez que han germinado, pueden penetrar directamente a través de las glumas (21).

Una temperatura de 10°C a 30°C y humedad relativa mayor de 95% durante 40 a 60 horas, son suficientes para que la infección con macroconidios de las espigas tenga éxito, aunque en el Valle de Toluca en el estado de México, los síntomas sólo se pueden observar hasta después de 72 horas de la inoculación (4).

Sintomatología

El lugar de ataque de *F. graminearum* son las espigas del trigo, particularmente los órganos florales, lo cual reduce la formación y llenado de granos. El inóculo principal está constituido por los macroconidios o ascosporas que son diseminadas por el viento y la lluvia.

La espiguilla infectada pierde clorofila rápidamente y se torna descolorida. Posteriormente toma un color rosa o salmón, especialmente en la base y bordes de las glumas (Figura 6). Si la humedad se mantiene alta, la espiguilla enferma es invadida por hongos saprófitos que le dan una coloración oscura o negra. Por esta razón, equivocadamente le han llamado “carbón de la espiga”.

En el campo es común observar que las primeras espiguillas infectadas por la fusariosis se encuentran en el tercio medio de la espiga, debido a que ahí es donde se inicia la antesis. Si las condiciones ambientales permanecen favorables, la infección avanza hacia las espiguillas adyacentes y, en algunos casos, puede llegar a infectar toda la espiga incluyendo el raquis o pedúnculo de la misma.

Cuando la infección de *F. graminearum* es fuerte, los granos dañados son cubiertos por el micelio del hongo y toman una apariencia de masa algodonosa de color rosa. Si la severidad del ataque es moderada, los granos pueden quedar chupados y bajos de peso, además de tomar una coloración blanquecina (Figura 7).

La formación de los peritecios de *Gibberella zeae* se puede observar cuando el cultivo, en general, ha llegado o está próximo a la madurez. Es entonces cuando sobre las espiguillas enfermas aparecen masas de peritecios de color negro que parecen emerger de los tejidos infectados. De las localidades en que se presenta la enfermedad, hasta ahora sólo se han observado peritecios en el trigo cultivado en la Sierra del Tigre y en los Altos de Jalisco.

Producción de toxinas

Las micotoxinas, compuestos químicos tóxicos producidos por algunos hongos, se incluyen en el grupo de los tricotecenos (27, 48). El género *Fusarium* es uno de los más prolíficos en la producción de micotoxinas, especialmente cuando ataca cereales como el maíz, el trigo, el arroz o el sorgo. Además es uno de los más peligrosos debido a que produce una variedad de metabolitos tóxicos que pueden afectar la salud humana y animal. *Fusarium graminearum* produce metabolitos que tienen diversos orígenes biogénicos y tóxicos, como se observa en el siguiente cuadro.

Cuadro 4. Metabolitos de *Fusarium graminearum* y *F. culmorum* obtenidos de cepas de diferente origen.

Metabolito	Canada/USA	Japón	China	Inglaterra
Butenolide	+	+	+	+
Culmorin	+	+	+	+
Culmorone	+	+	+	+
Deoxysambucinol	+	+	+	+
Dihidroxyapotrichotheone	+	+	+	+
Sambucinol	+	+	+	+
7 Hidroxisotrichodermin	+	+	+	+
Calonecetrin	+	+	+	+
8 Hidroxicalonecetrin	+	+	+	+
3 Acetildeoxinivalenol	-	+	-	+
15 Acetildeoxinivalenol	+	-	+	-
Dihidroxicalonecetrin	+	+	+	+
Zearalenona	+	+	+	+
Fusarin C	+	-	-	-
Deoxinivalenol	+	+	+	+
Nivalenol	-	+	-	-

Tomado de Miller, 1989.

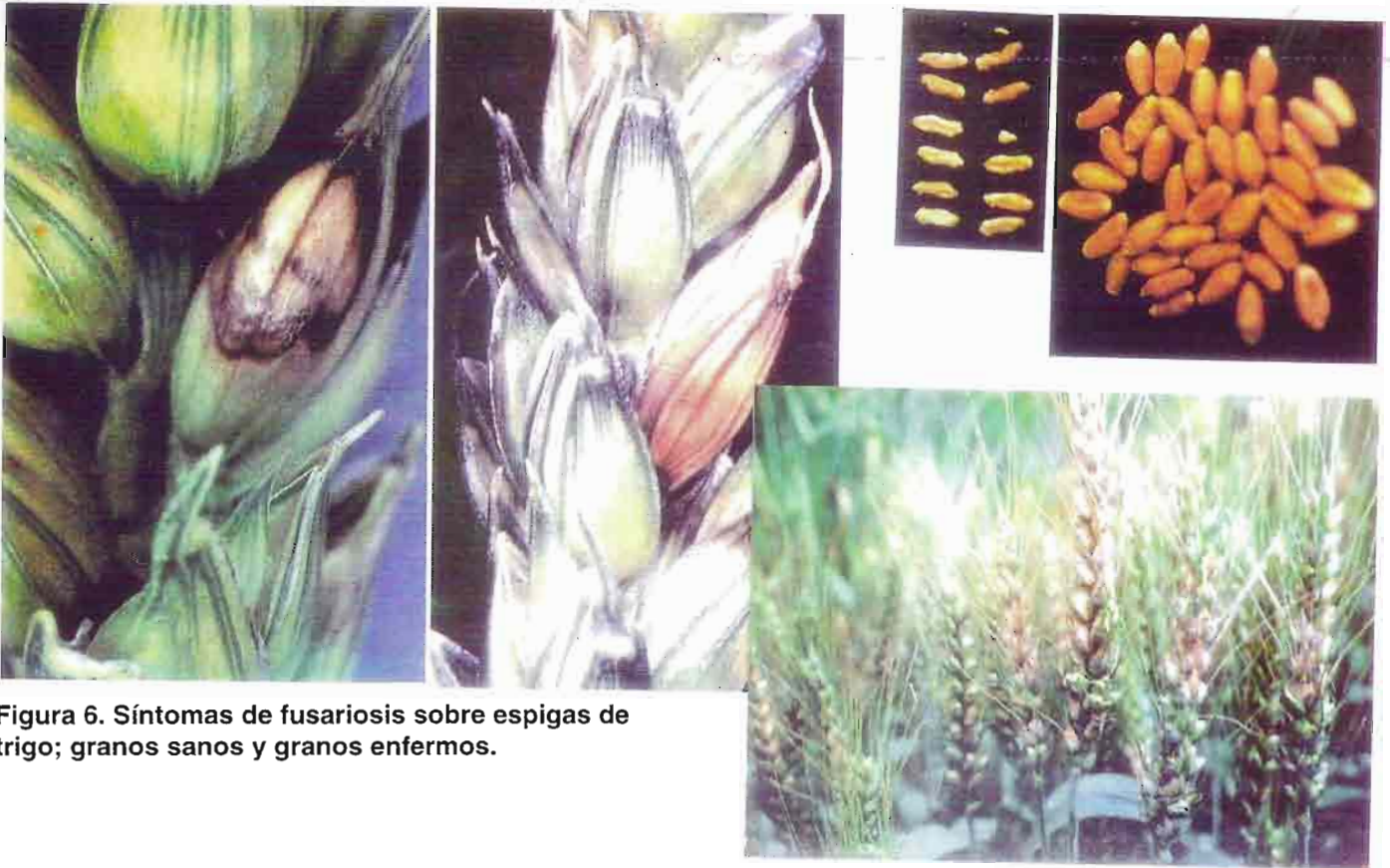


Figura 6. Síntomas de fusariosis sobre espigas de trigo; granos sanos y granos enfermos.



Figura 7. Espigas blancas; maduración prematura por efecto de la pudrición de la raíz.

Algunos de estos compuestos son micotoxinas y a otros no se les conoce su función. En la naturaleza, la patogenicidad sobre las mazorcas de maíz y espigas de trigo parece estar correlacionada con la producción de deoxinivalenol (DON) y 15 acetildeoxinivalenol (15-ADON). Los aislamientos patogénicos o heterotáticos producen DON, 15-ADON y bajas concentraciones de zerealenona, además de ser de rápido crecimiento. En comparación, los aislamientos homotáticos no son patogénicos sobre maíz y trigo, no producen DON ni 15-ADON, mantienen altos niveles de zerealenona y son de lento crecimiento (60).

Sin embargo, algunas cepas que no producen DON ni 15-ADON pueden causar daños en plántula o provocar pudriciones de raíz (32). Se considera que deoxinivalenol y 3-acetildeoxinivalenol afectan la síntesis de proteína en los ribosomas y por lo tanto pueden ser ficotoxinas además de micotoxinas (62). La invasión de los granos por *Fusarium* destruye los gránulos de almidón, el almacenamiento de las proteínas y la pared celular, dando por resultado un producto de baja calidad (48).

La toxina T₂ es aproximadamente 10 veces más tóxica que el deoxinivalenol para los mamíferos; sin embargo, es menos tóxica para las variedades de trigo (60). Los efectos tóxicos de los metabolitos son variados, dependiendo del consumidor. Los cerdos muestran ser los más afectados, seguidos por el ganado vacuno y, finalmente, por el ganado aviar. Los efectos en los animales van desde la disminución de la palatabilidad del alimento, pérdida de peso corporal, malformaciones, irritaciones gastrointestinales, trastornos del sistema nervioso y, en casos extremos, la muerte (Cuadro 5) (56, 57).

En dosis de 0.7 ppm, deoxinivalenol es suficiente para provocar trastornos digestivos y reproductivos. Existen algunos reportes en Rusia, Argentina, Japón y China del efecto que causa el grano dañado al ser consumido por seres humanos (3, 28, 45). En China se han realizado estudios epidemiológicos del cáncer esofágico y se ha encontrado que está ligado a la exposición a altas dosis de *Fusarium moniliforme*, el cual se ha demostrado que produce una gran cantidad de toxinas,

Cuadro 5. Principales efectos tóxicos en cerdos y aves de corral de algunas micotoxinas producidas por especies de *Fusarium*.¹

Micotoxina	Signos clínicos
Zearalenona	Vulva enrojecida e hinchada, prolapso vaginal y en ocasiones prolapso rectal en los cerdos; las lechonas pueden presentar agrandamiento de la vulva; problemas de fecundidad.
Vomitoxina (desoxinivalenol, DON)	Inapetencia y disminución de la ganancia de peso en los cerdos con concentraciones de DON de ≥ 2 mg/kg en el alimento; vómito y rechazo del alimento con concentraciones muy elevadas de DON (≥ 20 mg/kg de alimento). ²
Otros tricotecenos: · toxina T-2 · toxina HT-2 · diacetoxiescirpenol	Más tóxicas que el DON; disminución de la ingestión de alimentos; emesis; irritación cutánea y gastrointestinal; neurotoxicidad; crías con anomalías; mayor sensibilidad a las enfermedades; hemorragias.
Ocratoxina	Afecta principalmente los túbulos proximales de los riñones en los cerdos y las aves de corral; los riñones se ven muy agrandados y pálidos; hígados grasos en las aves de corral.

¹ Tomado de: Trenholm, 1989. ² mg/kg = partes por millón (ppm).

incluyendo el fusarin C que es tan mutagénico como las aflatoxinas y las fumonisinas (17, 33). La ingestión crónica de pequeñas cantidades de tricotecenos puede provocar efectos secundarios importantes, como la supresión del sistema inmunológico o la predisposición a enfermedades infecciosas (48). Se deben tomar precauciones para no inhalar el polvo o esporas de *Fusarium* y evitar el contacto directo de la piel con granos infectados (48, 57).

La regulación del manejo del grano infectado se realiza sólo en algunos países; por ejemplo, en Canadá se sugiere que el grano dañado que se mezcla en la dieta de los animales no debe exceder 1.0 mgkg¹ de DON. En Suecia se permite un máximo de 0.5 mgkg¹ en la dieta de los cerdos y 2.0 mgkg¹ en la del ganado vacuno.

En la nutrición humana, la cantidad diaria máxima permitida es de 3.0 µgkg¹ de DON por kilogramo de peso corporal en adultos, y 1.5 µgkg¹ en niños. La molienda del grano infectado no elimina el deoxinivalenol (DON), aunque el cocimiento de la harina sí llega a reducir las toxinas hasta en un 40%. En Estados Unidos, los niveles de tolerancia admitidos por la Administración de Alimentos y Drogas (Food and Drug Administration) en grano de trigo y en harina de trigo es de 2.0 y 1.0 mgkg¹, respectivamente. En Europa, sólo Rumania y Rusia han especificado los niveles de tolerancia para los contenidos de DON, que son de 0.005 mgkg¹ en alimentos y 0.5 mgkg¹ en grano de trigo (48).

Evaluación de la enfermedad y estimación de pérdidas

Evaluación de la enfermedad

La forma de diseminación de *F. graminearum* en una población, ha causado serias dificultades en las evaluaciones de la enfermedad a nivel de campo, debido a que las infecciones en la población y en las espigas no es uniforme. El patógeno invade la espiga del trigo a partir de una espiguilla y puede infectar hasta dos o tres espiguillas adyacentes a la inicial. Si las condiciones ambientales y genotípicas permanecen favorables durante dos o tres semanas, la enfermedad puede avanzar hasta cubrir toda la espiga, incluyendo el raquis, aunque esto no sucede normalmente en México. De igual forma, la diseminación del tizón de la espiga en una población no es uniforme, ni sigue ningún patrón definido (48).

Debido a las dificultades anteriores, se han diseñado y probado diferentes escalas, tanto de campo como de invernadero, que puedan representar más fielmente el daño que ocurre en condiciones naturales. Con el fin de uniformizar la información tanto de genetistas como de patólogos, se ha adoptado una escala de campo (Cuadro 6) que va de 0 a 5 y comprende el porcentaje de espigas infectadas por unidad de superficie y el porcentaje de espiguillas dañadas por espigas; en otras palabras, se evalúa conjuntamente la incidencia y la severidad de la enfermedad (62).

Cuadro 6. Escala japonesa modificada para evaluar el tizón de la espiga (*Fusarium graminearum*) del trigo en condiciones de campo.

ESCALA	REACCION	% INFECCION
0	Inmune	0
1	Resistente	1-5
2	Moderadamente resistente	5-25
3	Moderadamente susceptible	25-50
4	Susceptible	50-75
5	Muy susceptible	> 75

Bajo condiciones ambientales controladas, como en los invernaderos, es conveniente evaluar la enfermedad en base a los granos dañados por espiga, para lo cual se sugiere la siguiente escala:

Cuadro 7. Escala japonesa modificada para evaluar los granos de trigo dañados por el tizón de la espiga (*Fusarium graminearum*) en condiciones de invernadero.

ESCALA	REACCION	% INFECCION
0	Inmune	0
1	Resistente	1-8
2	Moderadamente resistente	9-11
3	Moderadamente susceptible	12-20
4	Susceptible	21-50
5	Muy susceptible	> 50

En otros casos, se ha utilizado el índice de enfermedad (ID) como parámetro que relaciona la incidencia y la severidad de la enfermedad en un solo valor. Este índice se determina como el porcentaje de espiguillas enfermas en 50 espigas tomadas al azar (62).

Cuadro 8. Escala de evaluación para el tizón o roña de la espiga del trigo (*F. graminearum*) usada en el CIMMYT.

ESCALA	ESPIGUILLAS ENFERMAS EN UNA ESPIGA	NIVEL DE RESISTENCIA
0	0	Inmune
T	1	Altamente resistente
1	1-2	Resistente
2	2-4	Moderadamente resistente
3	5-6	Moderadamente susceptible
4	> 7	Susceptible
5	Toda la espiga	Altamente susceptible

Tomado de: CIMMYT Report on Wheat Improvement, 1988.

Estimación de pérdidas

La determinación o estimación de pérdidas es un parámetro primordial para ubicar adecuadamente a la enfermedad dentro del grupo de factores sanitarios adversos a los rendimientos del trigo de temporal. Las pérdidas se miden cuantitativamente en función del rendimiento, peso hectolítrico, así como la presencia o ausencia de sustancias tóxicas. La forma más simple de estimar la pérdida es comparando el rendimiento de una planta sana con el de una planta enferma, pero si los porcentajes de infección son bajos, las variables peso hectolítrico o peso de mil gramos ofrecen una mejor respuesta (13).

Al realizar experimentos para determinar las pérdidas, es recomendable incluir en la evaluación las principales variables que contribuyen al rendimiento, como la cantidad y el peso de los granos por espiga y la cantidad de espigas enfermas por metro cuadrado.

La medición cuantitativa del desarrollo de la enfermedad es un parámetro importante en la estimación de pérdidas; por lo tanto, es conveniente calificar el material genético de interés en función del desarrollo de la enfermedad. Esto se puede realizar al evaluar acumulativamente la cantidad de enfermedad en varias ocasiones; se recomiendan por lo menos cuatro lecturas durante el ciclo de crecimiento de la enfermedad, con intervalos de tiempo iguales entre cada lectura, a partir del inicio de las infecciones. La variable más adecuada es la cantidad de espigas enfermas por metro cuadrado.

Lo ideal sería que para cada epifitía se seleccionara el modelo que mejor describiera la enfermedad. Debido a que esto no es siempre posible, existe la opción de usar el modelo general de desarrollo propuesto por van der Plank para calcular la tasa de crecimiento (r) de cualquier enfermedad:

$$r = \frac{1}{t_0 - t_1} \left[\ln \left(\frac{Y_1}{1 - Y_1} \right) - \ln \left(\frac{Y_0}{1 - Y_0} \right) \right]$$

donde:

r = tasa de crecimiento de la enfermedad

t_0 = tiempo inicial

t_1 = tiempo final

\ln = logaritmo natural

Y_0 = cantidad inicial de enfermedad

Y_1 = cantidad final de enfermedad

El parámetro (r) representa la velocidad de crecimiento de la enfermedad sobre el genotipo y es un buen indicativo de la tolerancia genética. Asimismo, cuando la tasa de crecimiento interactúa con los componentes del rendimiento, esto da por resultado la estimación de las pérdidas cuantitativas provocadas por la roña del trigo.

Existen varios modelos matemáticos que describen cuantitativamente el desarrollo de la roña del trigo. En 1986 se realizó una selección de estos modelos en función de parámetros estadísticos como el coeficiente de determinación y el diagrama de dispersión. De los modelos evaluados, el que mejor describió la enfermedad fue el de Gompertz (5, 6, 22).

En este ensayo, el modelo Gompertz obtuvo el mayor valor de R^2 en combinación con el menor valor del parámetro r (Cuadro 9). Cabe mencionar que el modelo Bertalanffy-Richards presenta mejores valores en la combinación de parámetros, pero no se seleccionó debido a la dificultad para llevarlo a la práctica.

Cuadro 9. Comparación de modelos de crecimiento de la roña de la espiga (*F. graminearum* Schw.) del trigo en una epifitía en el Valle de Toluca, Edo. de Méx., 1986.

MODELO	R^2	$\sum (Y - Y_1)^2$	r
LOGISTICO	0.725	0.0005	0.535
EXPONENCIAL	0.490	0.0260	0.524
INVERSO	0.719	0.0008	-56.745
GOMPERTZ	0.794	0.0004	0.130
BERTALANFFY-RICHARDS	0.836	0.0005	0.067

Tomado de Ireta, 1986.

La ecuación general del modelo Gompertz es:

$$\frac{dY}{dt} = rY [\ln 1 - \ln Y] = rY [-\ln Y]$$

donde:

- dY/dt = cambio de la enfermedad en el tiempo
- r = tasa de crecimiento de la enfermedad
- Y = severidad de la enfermedad
- ln = logaritmo natural

Medidas de control

Las medidas de control aplicadas al tizón de la espiga han sido sólo parcialmente efectivas debido a que la incidencia de la enfermedad está fuertemente influenciada por el medio ambiente, especialmente por la humedad y la temperatura. Otro factor de dificultad es la versatilidad de comportamiento que posee dicho patógeno. A pesar de lo anterior se hacen grandes esfuerzos por disminuir los efectos nocivos de la enfermedad sobre el trigo por medio de estrategias de tipo genético, cultural o químico.

Resistencia genética

Se han detectado genotipos de trigo con un buen grado de resistencia; sin embargo, no ha sido posible transferir esta característica a genotipos agrónomicamente deseables. Algunas variedades, como Toropi, Encruzilhada, K1, Atlas y E. Young, son de ciclo tardío y su resistencia podría ser parcialmente genética, o ser el resultado de escape por condiciones climáticas.

Tipos de resistencia. Se han descrito tres tipos de resistencia genética a la fusariosis del trigo:

- a) Resistencia Tipo I o de penetración. La planta ofrece resistencia a la infección inicial, y por eso el patógeno no puede penetrar en los tejidos del hospedero.
- b) Resistencia Tipo II o de invasión. El patógeno logra penetrar en el hospedero, pero las hifas del hongo no pueden invadir las células adyacentes al punto de penetración.
- c) Resistencia Tipo III o bioquímica. Es la habilidad de algunos genotipos de degradar toxinas, como el deoxinivalenol, producidas por el hongo. Los genotipos más resistentes pueden tolerar altas concentraciones de metabolitos tóxicos (46, 60).

Selección genotípica. La selección de los genotipos por su respuesta a las infecciones de *F. graminearum* se realiza en condiciones semicontroladas y de campo (62). La identificación de materiales con resistencia se dificulta porque incluso pequeñas diferencias en el ciclo vegetativo de los genotipos determinan las diferencias en la infección.

Según van Beuningen (7), existe una correlación negativa entre el coeficiente relativo de infección (CRI) y la fusariosis de la espiga en relación con los días al espigamiento y la altura de planta; la combinación de estos parámetros causó cerca del 50% de la variabilidad observada en el CRI. Para evitar este problema se deben tomar los datos en el momento crítico del estado de crecimiento.

Heredabilidad. Se considera que la heredabilidad de la resistencia a *F. graminearum* es del tipo poligénico (46, 47, 62). Investigadores chinos y japoneses indican que tres genes mayores y algunos genes menores modificadores participan en la resistencia. Las mejores fuentes de resistencia, es decir, las que poseen una excelente resistencia y un buen comportamiento agronómico, provienen de China (25). Algunos reportes indican que la resistencia a la fusariosis está controlada por pocos genes; otros indican que: 1) está controlada por genes múltiples (de uno a seis); 2) es heredada cuantitativamente con baja heredabilidad y con evidencias de efectos génicos aditivos (47), y 3) la dominancia de la resistencia predomina sobre la recesividad.

Desde 1976, en China se han evaluado más de 10,000 variedades y líneas de trigo como fuentes de resistencia al tizón de la espiga. Aunque se han seleccionado 321 variedades resistentes, sólo 40 de ellas se han incluido en programas de mejoramiento; de éstas, las más importantes son las siguientes:

Cuadro 10. Líneas de trigo usadas como fuentes de resistencia al tizón de la espiga (*F. graminearum*).

NOMBRE	PARENTESCO	RESISTENCIA	ORIGEN
Su mai # 1	Funo/Taiwan mai	R	Jiangsu ^b
Su mai # 2	Funo/Taiwan mai	R	Jiangsu
Su mai # 3	Funo/Taiwan mai	R	Jiangsu
Wang shui bai		HR	Jiangsu
Zheng 7495	Fu sui-huang/You yi mai	MR	Jiangsu
Fan shan mai		MR	Fujian ^b
Xin zhong-chang		MR	Japón
Yan gang fang-zhu		R	Japón
Frontana		R ^a	Brasil

R = Resistente; HR = Altamente resistente; MR = Moderadamente resistente.

^a = Resistente a la infección inicial, y no a la diseminación del patógeno dentro de los tejidos del hospedero.

^b = China.

El CIMMYT ha seleccionado tres localidades en México donde realiza investigaciones sobre el tizón de la espiga: Toluca, Edo. de México, Pátzcuaro, Michoacán, y la Sierra del Tigre, en Atoyac, Jalisco. Estos sitios poseen condiciones apropiadas para el desarrollo de la enfermedad. Durante 1985, el programa de mejoramiento del CIMMYT orientado hacia la obtención de la resistencia a *F. graminearum* seleccionó 22 variedades de trigo harinero con un nivel promedio de resistencia de 1 en la escala de calificación (Cuadro 6). En 1986, se seleccionaron en Toluca y Pátzcuaro 45 genotipos con calificaciones que oscilaron entre TR y 2 (11).

Los logros obtenidos indican que el avance es lento, pero sostenido, principalmente en los centros generadores de la resistencia a *F. graminearum* como los programas de mejoramiento de China, Japón, Brasil y México (CIMMYT). Cabe destacar que en Europa los avances también han sido considerables, pero dirigidos a la obtención de resistencia a *Fusarium culmorum*, que es el principal responsable del tizón de la espiga del trigo en esa parte del mundo.

Control químico

El uso de fungicidas para controlar esta enfermedad muchas veces es impráctico debido a que resulta difícil proteger un campo de trigo que no presenta una emergencia simultánea de las espigas, y donde la floración ocurre en forma escalonada. Muchos países, al no contar con variedades con un nivel adecuado de resistencia, se ven en la necesidad de recurrir a la aplicación de fungicidas.

El control químico de las enfermedades de los cereales no ha sido una práctica común en la agricultura de temporal debido al alto costo de los productos químicos. Sin embargo, constituye una de las opciones de control a corto plazo, especialmente cuando se quiere mantener el mismo nivel de producción. A pesar de la factibilidad de uso, el problema se complica por la casi nula disponibilidad en el mercado de fungicidas con un adecuado nivel de control sobre *Fusarium spp.*; por esta razón, la búsqueda química se ha intensificado.

De lo anterior se han obtenido resultados localmente satisfactorios, como lo indican Neto y Giordani (38), quienes encontraron que con el Tiabendazol (500 g i.a./ha) y el Carbendazim (250 g i.a./ha) se logró el menor porcentaje de granos dañados. La mezcla de Propiconazol (500 g i.a./ha) + Procloraz (450 g i.a./ha) fue el mejor tratamiento en cuanto a rendimiento de grano y peso hectolítrico.

En 1989, la evaluación realizada de la efectividad de los fungicidas contra la fusariosis y la septoriosis del trigo (que se presentan en forma conjunta) en la Sierra del Tigre de Jalisco, indicó que los mejores tratamientos fueron la mezcla de San-619 (1.0 l/ha) + Clorotalonil (1.0 kg/ha), seguido del Propiconazol (0.5 l/ha), como se puede ver en la (Figura 8). Los efectos del control se observaron sobre el peso hectolítrico y el peso de 1000 granos, pero no en el rendimiento total de la parcela (Cuadro 11) (13, 18).

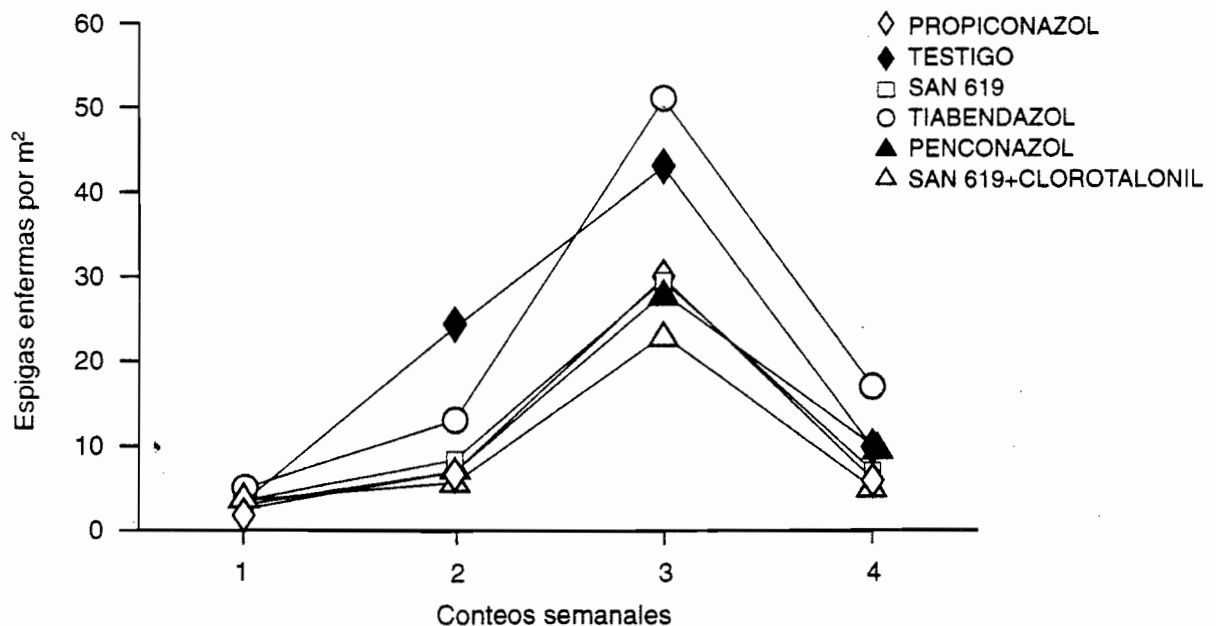


Figura 8. Incidencia de *Fusarium graminearum* bajo los efectos de cinco fungicidas, ciclo verano de 1989.

Control cultural

En México, las condiciones socioeconómicas de los productores de trigo dificultan la adopción de medidas fitosanitarias rápidas y efectivas, como el control químico. Por esta razón, la forma más económica de mantener sano el cultivo de trigo es mediante el uso de variedades resistentes en combinación con medidas culturales como las señaladas a continuación.

- a) *Eliminación de los residuos de la cosecha anterior.* Se ha observado que los residuos de cosecha actúan como sustrato para la permanencia del inóculo de *F. graminearum* o de *G. zeae* de un año a otro, lo cual causa altas incidencias de la enfermedad. Al enterrar o eliminar los rastrojos se logra disminuir la sobrevivencia de los peritecios y eliminar o reducir la fuente de inóculo primario del año siguiente.
- b) *Rotación de cultivos.* Es importante romper el ciclo reproductivo del patógeno por medio del cambio de hospederos. En Canadá se ha observado que las incidencias de *F. graminearum* pueden aumentar de tres a cuatro veces más, en cultivos de trigo sembrados en parcelas donde anteriormente se ha sembrado maíz (54). Esto se debe a que el patógeno puede atacar a ambos cultivos.
- c) *Eliminación de maleza.* Una fuente importante de inóculo es la presencia de otros hospederos, como algunas especies de maleza (40); por tanto, es importante eliminarlas.
- d) *Uso de semilla certificada.* Aunque la transmisión por semilla no es un factor importante en la diseminación de la enfermedad, sí es importante usar semilla certificada, pues de esta manera se controla mejor la incidencia de cualquier patógeno y se asegura un mayor vigor de la semilla.

Cuadro 11. Respuesta de la variedad Gálvez M-87 al control químico del complejo *Fusarium-Septoria*, Sierra del Tigre, Jalisco, ciclo verano de 1989.

TRATAMIENTO	REND. ¹	HL ²	1000 G ³
SAN 619+CLOROTALONIL	1328.6	779.6	28.55
PENCONAZOL	1208.3	728.3	24.53
PROPICONAZOL	1204.6	765.6	26.96
SAN 619	1145.0	724.0	24.10
TIABENDAZOL	993.0	709.6	22.95
TESTIGO	990.0	715.0	22.86

¹ = kg/ha; ² = g/lt; ³ = g

Tomado de: Ireta, J., Informe Anual de Investigación 1989. SARH, INIFAP-CEAJAL.

Referencias

1. Andersen, A.L. 1948. The development of *Gibberella zeae* headblight of wheat. *Phytopathology* 38:595-611.
2. Arthur, J.C. 1891. Wheat scab. *Indiana Agric. Exp. St. Bull.* 36:192-32.
3. Bhat, C.V., R. Beedu, Y. Ramakrishna y R.L. Munshi. 1989. Outbreak of trichothecene toxicosis associated with consumption of mould-damaged wheat products in Kashmir Valley, India. *Lancet*, pp. 35-37.
4. Bekele, G.T. (Comunicación personal).
5. Berger, R.D. 1981. Comparison of the Gompertz and Logistic equations to describe plant disease progress. *Phytopathology* 71:716-719.
6. Berger, R.D. 1981. The Gompertz transformation more appropriate than the Logistic to describe disease progress. *Phytopathology (Abst.)* 7:203.
7. Beuningen, L.T. van. 1989. Tres años de evaluación de germoplasma del Cono Sur para resistencia a la fusariosis. En: Taller sobre la fusariosis de la espiga en América del Sur. M.M. Kohli (ed.). México, D.F.: CIMMYT.
8. Booth, C. 1971. The genus *Fusarium*. Commonwealth Mycological Institute. Kew Surrey, England.
9. Capellini, R.A. y J.L. Peterson. 1965. Macroconidium formation in submerged cultures by a nonsporulating strain of *Gibberella zeae*. *Mycologia* 57:962-966.
10. Chaofei, Zhou *et. al.* 1989. (Manuscrito no publicado.)
11. CIMMYT. 1988. Report on wheat improvement 1985-1986. México.
12. Cullen, D., R.W. Caldwell y E.B. Smalley. 1982. Cultural characteristics, pathogenicity, and zerealenone production by strains of *Gibberella zeae* isolated from corn. *Phytopathology* 72:1415-1418.
13. Dormann, M. y G. Oettler. 1991. Effect of parental genotype on resistant to *Fusarium* spp. in primary triticale. Proceedings of the Second International Triticale Symposium. Passo Fundo, Rio Grande do Sul, Brasil. México, D.F.: CIMMYT.
14. FAO/OMS/PNUMA. 1988. Micotoxinas 1987. Informe de la Segunda Conferencia Internacional Mixta. Bangkok, Tailandia.
15. Galich, M.T. 1989. Importancia y distribución de la fusariosis del trigo en Argentina. En: Taller sobre la fusariosis de la espiga en América del Sur. M.M. Kohli (ed.). México, D.F.: CIMMYT.
16. García, C.B. 1989. Evaluación de resistencia a la fusariosis en campo mediante inoculación artificial. En: Taller sobre la fusariosis de la espiga en América del Sur. M.M. Kohli (ed.). México, D.F.: CIMMYT.
17. Gelderblom, W.C.A., K. Jaskiewicz, W.F.O. Marasas, P. Thiel, R.M. Harak, R. Vleggaar y N.P.J. Kriek. 1988. Fumonisin—novel mycotoxins with cancer-promoting activity produced by *Fusarium moniliforme*. *Appl. Environ. Microbiol.* 54:1806-1811.

18. González, A.R. 1991. Evaluación de fungicidas para el control de *Fusarium graminearum* (Schw.) y *Septoria tritici* (Rob. ex Desm.) en trigo en dos localidades del estado de Jalisco. Tesis de InG. Agrónomo. Universidad de Guadalajara.
19. Huerta E., J. 1982. Informe '79 Campo Experimental CEAJAL INIA, SARH.
20. Inglis, D.A. y O.C. Malloy. 1983. Scab caused by *Gibberella zeae* occurring on irrigated wheat in eastern Washington. *Plant Disease* 67:827-828.
21. Ireta, M.J. 1986. Estimación de pérdidas en trigo (*Triticum* sp.) causadas por la roña (*Fusarium graminearum* Schw.). Tesis de Maestría. Colegio de Postgraduados. Montecillo, México.
22. Ireta, M.J. 1989. Selección de un modelo de crecimiento para la fusariosis del trigo causada por *Fusarium graminearum* Schw. En: Taller sobre la fusariosis de la espiga en América del Sur. M.M. Kohli (ed.). México, D.F.: CIMMYT.
23. Ireta, M.J. 1990. Informe Anual de Investigación 1989. INIFAP Campo Experimental "Altos de Jalisco".
24. Khonga, E.B., y J.C. Sutton. 1988. Inoculum production and survival of *Gibberella zeae* in maize and wheat residues. *Can. J. of Plant Path.* 10(3):232-240.
25. Kohli, M.M. 1989. Análisis de la fusariosis del trigo en el Cono Sur. En: Taller sobre la fusariosis de la espiga en América del Sur. M.M. Kohli (ed.). México, D.F.: CIMMYT.
26. Kommedahl, T., R.D. Wilcoxon, E.A. Ozmon y C.E. Windels. 1985. *Gibberella zeae* (Gpo. II) and *Fusarium* species occurring on scabby wheat in Minnesota. *Phytopathology* (Abst.) 75:964.
27. Krog, P. 1973. Control of mycotoxins. International Union of Pure and Applied Chemistry.
28. Luo, X.Y. 1988. *Fusarium* toxin contamination of cereals in China. *Proc. Japan Assoc. Mycotoxicology* Suppl. 1:97-98.
29. Luzzardi, G.C. 1985. Wheat breeding for scab resistance. Faculdade de Agronomia Eliseu Maciel. Universidade Federal de Pelotas. Pelotas, Brasil. En: Wheats for more tropical environments. A proceedings of the International Symposium. México, D.F.: CIMMYT.
30. Madden, L.V. 1980. Quantification of disease progression. *Prot. Ecol.* 2:159-176.
31. Madden, L.V. 1983. Measurement and modeling crop losses at the field level. *Phytopathology* 73:1591-1596.
32. Manka, M. y Chelkowski, J. 1985. Phytotoxicity and pathogenicity of *Fusarium nivale* towards cereal seedlings. *Phytopath. Z.* 113:24-29.
33. Marasas, W.F.O., K. Jaskiewicz, F.S. Venter y D.J. van Schalkwyk. 1988. *Fusarium moniliforme* contamination of maize in oesophageal cancer areas in Transkei. *S. AF. Med. J.* 74:110-114.
34. Mihuta-Grimm, L. y R.L. Foster. 1989. Scab on wheat and barley in southern Idaho and evaluation of seed treatment for eradication of *Fusarium* spp. *Plant Disease* 73:769-771.
35. Miller, J.D. 1989. Biochemical nature of mycotoxins and host tolerance. En: Taller sobre la fusariosis de la espiga en América del Sur. M.M. Kohli (ed.). México, D.F.: CIMMYT.

36. Montoya, H.A. 1991. Identificación de los grupos I y II de *Fusarium graminearum* (Schw.) agente causal del tizón de la espiga del trigo (*Triticum aestivum*). Tesis de Lic. en Biología. Universidad de Guadalajara.
37. Nelson, P.E., Toussoun, T.A. y Marasas, W.F.O. 1983. *Fusarium* species: An illustrated manual for identification. 62 p. The Pennsylvania State University Press, University Park y Londres.
38. Neto, N. y Giordani, N.A. 1989. Control químico de la fusariosis del trigo. En: Taller sobre la fusariosis de la espiga en América del Sur. M.M. Kohli (ed.). México, D.F.: CIMMYT.
39. Reis, E.M. 1985. Doencas Do Trigo III. Fusariose. Ed. Merck Sharp & Dohme. Brasil.
40. Reis, E.M. 1989. Fusariosis: Biología y epidemiología de *Gibberella zeae* en trigo. En: Taller sobre la fusariosis de la espiga en América del Sur. M.M. Kohli (ed.). México, D.F.: CIMMYT.
41. Saari, E.E. y R.D. Wilcoxon. 1974. Plant disease situation of high-yielding dwarf wheats in Asia and Africa. *Ann. Rev. Phytopath.* 12:49-68.
42. Schroeder, H.W. y J.J. Christensen. 1963. Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. *Phytopathology* 53:831-838.
43. Sherwood, R.F. y J.F. Peberdy. 1972. Factors affecting the production of zearalenone by *Fusarium graminearum* in grain. *J. Stored Prod. Res.* 8:71-75.
44. Sitton, J.W., y Cook, R.J. 1981. Comparative morphology and survival of chlamydospores of *Fusarium roseum* "*Culmorum*" and "*Graminearum*". *Phytopathology* 71:85-90.
45. Snidjers, C.H.A. 1989. Current status of breeding wheat for *Fusarium* head blight resistant and mycotoxin problem in the Netherlands. Foundation of Agricultural Plant Breeding, Wageningen. En: Taller sobre la fusariosis de la espiga en América del Sur. M.M. Kohli (ed.). México, D.F.: CIMMYT. pp. 141-144.
46. _____ 1990a. Diallel analysis of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. *Euphytica* 50:1-9.
47. _____ 1990b. The inheritance of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. *Euphytica* 50:11-18.
48. _____ 1990c. *Fusarium* head blight and mycotoxin contamination of wheat, a review. *Neth. J. Pl. Path.* 96:187-198.
49. Snyder, W.C. y H.N. Hansen. 1945. The species concept in *Fusarium* with reference to discolor and other sections. *Am. J. Botany* 32:657-666.
50. Stack, R.W. y M.P. Mullen. 1985. Head blight potential of *Fusarium* species associated with spring wheat head. *Can. J. Plant Pathol.* 7:79-82.
51. Strange, R.N., J.R. Majer y H. Smith. 1974. The isolation and identification of choline and betaine as two major components in anthers and wheat germ that stimulate *Fusarium graminearum* in vitro. *Physiol. Plant Pathol.* 4:277-290.
52. Summerell, B.A., Burgess, L.W., Klein, T.A. y Pattison, A.B. 1990. Stubble management and the site of penetration of wheat by *Fusarium graminearum* group I. *Phytopathology* 80:877-879.

53. Sutton, J.C. 1982. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. Can. J. Plant Pathol. 4:195-209.
54. Teich, A.H. y K. Nelson. 1984. Survey of *Fusarium* head blight and possible effects of cultural practices in wheat fields in Lambton County in 1983. Can. Plant Dis. Surv. 64(1):11-13.
55. Teng, P.S. 1983. Estimating and interpreting disease intensity and loss in commercial fields. Phytopathology 73:1591-1596.
56. Trenholm, H.L., D.H. Friend y R.M.G. Hamilton. 1984. Vomitoxin and zearalenone in animal feeds. Agriculture Canada. Publication 1745 E.
57. Trenholm, H.L., D.B. Prelusky, J.C. Young y J.D. Miller. 1990. La producción de micotoxinas en alimentos para animales. Publicación No. 1827 de Agriculture Canada.
58. Velazquez, C. 1989. Aislamiento e identificación de hongos fitopatógenos de raíz de trigo y de suelo, en cuatro localidades del estado de México. Facultad de Ciencias. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F.
59. Viedma, L. 1989. Importancia y distribución de la fusariosis de trigo en Paraguay. En: Taller sobre la fusariosis de la espiga en América del Sur. M.M. Kohli (ed.). México, D.F.: CIMMYT. pp. 39-48.
60. Wang, Y.Z. y J.D. Miller. 1988a. Screening techniques and sources of resistance to *Fusarium* head blight. En: Wheat production constraints in tropical environments. A. Klatt (ed.). México, D.F.: CIMMYT.
61. Wang, Y.Z. y J.D. Miller. 1988b. Effects of *Fusarium graminearum* metabolites on wheat tissue in relation to *Fusarium* head blight resistance. J. Phytopathology 122:118-125.
62. Wilcoxson, R.D., Busch, R.H. y Ozmon, E.A. 1992. *Fusarium* head blight resistance in spring wheat cultivars. Plant Dis. 76(7):658-661.
63. Ye, H.Z. 1980. On the biology of the perfect stage of *Fusarium graminearum* Schw. Acta Phytopathologica Sinica 7:35-42 (resumen).

Informes especiales del CIMMYT completados o en prensa (hasta el 7 de marzo de 1994)

- Wheat Special Report No. 1.** Burnett, P.A., J. Robinson, B. Skovmand, A. Mujeeb-Kazi y G.P. Hettel. 1991. Russian Wheat Aphid Research at CIMMYT: Current Status and Future Goals. 27 páginas.
- Wheat Special Report No. 2.** He Zhonghu and Chen Tianyou. 1991. Wheat and Wheat Breeding in China. 14 páginas.
- Wheat Special Report No. 3.** Meisner, C.A. 1992. Impact of Crop Management Research in Bangladesh: Implications of CIMMYT's Involvement since 1983. 15 páginas.
- Wheat Special Report No. 4.** Skovmand, B. 1994. Wheat Cultivar Abbreviations (en prensa). Versión impresa y en disquete.
- Wheat Special Report No. 5.** Rajaram, S. y M. van Ginkel. 1994 (rev.). A Guide to the CIMMYT Bread Wheat Section. 57 páginas.

- Wheat Special Report No. 6.** Meisner, C.A., E. Acevedo, D. Flores, K. Sayre, I. Ortiz-Monasterio y D. Byerlee. 1992. Wheat Production and Grower Practices in the Yaqui Valley, Sonora, Mexico. 75 páginas.
- Wheat Special Report No. 7a.** Fuentes-Dávila, G. y G.P. Hettel, eds. 1992. Update on Karnal Bunt Research in Mexico. 38 páginas.
- Reporte Especial de Trigo No. 7b.** Fuentes-Dávila, G., y G.P. Hettel, eds. 1992. Estado actual de la investigación sobre el carbón parcial en México. 41 páginas.
- Wheat Special Report No. 8.** Fox, P.N. y G.P. Hettel, eds. 1992. Management and Use of International Trial Data for Improving Breeding Efficiency. 100 páginas.
- Wheat Special Report No. 9.** Rajaram, S., E.E. Saari y G.P. Hettel, eds. 1992. Durum Wheats: Challenges and Opportunities. 190 páginas.
- Wheat Special Report No. 10.** Rees, D., K. Sayre, E. Acevedo, T. Nava Sánchez, Z. Lu, E. Zeiger y A. Limón. 1993. Canopy Temperatures of Wheat: Relationship with Yield and Potential as a Technique for Early Generation Selection. 32 páginas.
- Wheat Special Report No. 11.** Mann, C.E. y B. Rerkasem, eds. 1992. Boron deficiency in Wheat. 132 páginas.
- Wheat Special Report No. 12.** Acevedo, E. 1992. Developing the Yield Potential of Irrigated Bread Wheat: Basis for Physiological Research at CIMMYT. 18 páginas.
- Wheat Special Report No. 13.** Morgunov, A.I. 1992. Wheat Breeding in the Former USSR. 34 páginas.
- Wheat Special Report No. 14.** Reynolds, M., E. Acevedo, O.A.A. Ageeb, S. Ahmed, L.J.C.B. Carvalho, M. Balata, R.A. Fischer, E. Ghanem, R.R. Hanchinal, C.E. Mann, L. Okuyama, L.B. Olegbemi, G. Ortiz-Ferrara, M.A. Razzaque y J.P. Tandon. 1992. Results of the 1st International Heat Stress Genotype Experiment. 19 páginas.
- Wheat Special Report No. 15.** Bertschinger, L. 1994. Research on BYD Viruses: A Brief State of the Art of CIMMYT's Program on BYD and Its Future Research Guidelines. En prensa.
- Wheat Special Report No. 16.** Acevedo, E. y G.P. Hettel, eds. A Guide to the CIMMYT Wheat Crop Management & Physiology Subprogram. 161 páginas.
- Wheat Special Report No. 17.** Huerta, J. y A.P. Roelfs. 1994. The Virulence Analysis of Wheat Leaf and Stem Rust on a Worldwide Basis. En prensa.
- Wheat Special Report No. 18.** Bell, M.A. y R.A. Fischer. 1993. Guide to Soil Measurements for Agronomic and Physiological Research in Small Grain Cereals. 40 páginas.
- Wheat Special Report No. 19.** Woolston, J.E. 1993. Wheat, Barley, and Triticale Cultivars: A List of Publications in Which National Cereal Breeders Have Noted the Cooperation or Germplasm They Received from CIMMYT. 68 páginas.
- Wheat Special Report No. 20.** Balota, M., I. Amani, M.P. Reynolds y E. Acevedo. 1993. An Evaluation of Membrane Thermostability and Canopy Temperature Depression as Screening Traits for Heat Tolerance in Wheat. 26 páginas.

- Informe Especial de Trigo No. 21a.** Ireta M., J. y L. Gilchrist S. 1994. Roña o tizón de la espiga del trigo (*Fusarium graminearum* Schwabe).
- Wheat Special Report No. 21b.** Ireta M., J. y L. Gilchrist S. 1994. Fusarium Head Scab of Wheat (*Fusarium graminearum* Schwabe).
- Wheat Special Report No. 22.** Stefany, P. 1993. Vernalization Requirement and Response to Day Length in Guiding Development in Wheat. 39 páginas.
- Wheat Special Report No. 23a (versión breve).** Dhillon, S.S. e I. Ortiz-Monasterio R. 1993. Effects of Date of Sowing on the Yield and Yield Components of Spring Wheat and Their Relationships with Solar Radiation and Temperature at Ludhiana (Punjab), India. 33 páginas.
- Wheat Special Report No. 23b (versión larga).** Dhillon, S.S. e I. Ortiz-Monasterio R. 1993. Effects of Date of Sowing on the Yield and Yield Components of Spring Wheat and Their Relationships with Solar Radiation and Temperature at Ludhiana (Punjab), India. 83 páginas.
- Wheat Special Report No. 24.** Saari, E.E. y G.P. Hettel, eds. 1994. Guide to the CIMMYT Wheat Crop Protection Subprogram. 132 páginas.
- Wheat Special Report No. 25.** Reynolds, M.P., E. Acevedo, K.D. Sayre y R.A. Fischer. 1993. Adaptation of Wheat to the Canopy Environment: Physiological Evidence that Selection for Vigor or Random Selection May Reduce the Frequency of High Yielding Genotypes. 17 páginas.
- Wheat Special Report No. 26.** Reynolds, M.P., K.D. Sayre y H.E. Vivar. 1993. Intercropping Cereals with N-Fixing Legume Species: A Method for Conserving Soil Resources in Low-Input Systems. 14 páginas.
- Wheat Special Report No. 27.** Yang Zhuping. 1994. Advances in Inheritance and Breeding for Resistance to Fusarium Head Blight of Wheat in the Mid to Lower Yangtze River Valley of China. En prensa.
- Wheat Special Report No. 28.** Rees, D., L. Ruis Ibarra, E. Acevedo, A. Mujeeb-Kazi y R.L. Villareal. 1994. Photosynthetic Characteristics of Synthetic Bread Wheat Varieties. En prensa.



International Maize and Wheat Improvement Center
Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo
Lisboa 27, Apartado Postal 6-641, 06600 México, D.F., México