

**REVISIÓN****Fusariosis de la espiga en trigo: características de la enfermedad y posibilidades de uso de modelos de predicción para optimizar el control químico**Mazzilli, S.<sup>1</sup>; Pérez, C.<sup>2</sup> y Ernst, O.<sup>1</sup><sup>1</sup>Departamento de Producción Vegetal. Correo electrónico: smazzilli@fagro.edu.uy<sup>2</sup>Departamento de Protección Vegetal. Facultad de Agronomía, Universidad de la República. Estación Experimental "Dr. Mario Alberto Cassinoni". Ruta 3, km 363, Paysandú – Uruguay.

Recibido: 15/12/2005 Aceptado: 15/2/2007

**Resumen**

La fusariosis de la espiga se ha convertido en una de las enfermedades más importantes en la producción de trigo (*Triticum aestivum* L.) y otros cereales de invierno a nivel mundial. La combinación de las características epidemiológicas del patógeno, la escasa resistencia genética en los genotipos actuales y la fuerte influencia de las condiciones ambientales, hacen que la estrategia más pertinente para disminuir los daños causados por esta enfermedad sea la integración de distintas medidas de manejo que por sí solas no han mostrado ser efectivas. En la presente revisión son abordados aspectos relacionados a la etiología y epidemiología de la fusariosis de la espiga, así como también diferentes estrategias de manejo tendientes a reducir las pérdidas ocasionadas por dicha enfermedad. Se hace especial énfasis en el control químico y el desarrollo de modelos empíricos para la predicción de ocurrencia de la enfermedad tendientes a optimizar el momento de aplicación del fungicida.

**Palabras clave:** Fusariosis de la espiga, *Fusarium graminearum*, trigo, control**Summary****Fusarium head blight in wheat: characteristics of the disease and possibilities of using predictive models for optimizing fungicide use**

Fusarium head blight (FHB) is one of the most important diseases affecting wheat (*Triticum aestivum* L.) and other small grain species worldwide. The combination of epidemiological characteristics of the pathogen, the lack of effective genetic resistance in commercial cultivars, and the strong effect of the environmental factors make the implementation of integrated management to reduce FHB epidemics desirable. The etiology and epidemiology aspects of FHB are analyzed as well as different management practices designed to reduce the impact of this disease. Special emphasis is made on chemical control and the development of predictive models to optimize the timing of fungicide applications.

**Key words:** Fusarium head blight, *Fusarium graminearum*, wheat, control**Importancia de la enfermedad**

La fusariosis de espiga se ha convertido en una de las enfermedades más importantes de los cereales de invierno debido al marcado incremento en incidencia y severidad en todo el mundo. El Centro Internacional de

Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT) ha identificado a esta enfermedad como la principal limitante para la producción de trigo ya que a los problemas en rendimiento, se le suma la acumulación de micotoxinas en granos (Xu, 2003).

En los últimos años se ha incrementado la frecuencia de ocurrencia de fusariosis de la espiga en Estados Unidos, Canadá, Brasil, Argentina, Uruguay, Paraguay, China, Japón y países del centro-oeste de Europa (Ireta y Gilchrist, 1994). Desde 1993, en Estados Unidos han ocurrido epidemias sucesivas que han causado pérdidas mayores a tres billones de dólares, dejando a muchos productores fuera de producción (Windels, 2000). Este hecho ha sido asociado a posibles cambios climáticos, pero más frecuentemente a la creciente adopción de sistemas de labranza conservacionistas (Dill-Macky y Jones, 2000; Galich, 1997; McMullen *et al.*, 1997; Villar, 2002).

Estudios nacionales, mostraron que entre los años 1915 – 1977 la frecuencia fue de un año cada 16, entre los años 1914 – 1993, de un año cada 11 y para el período 1990 – 2001, de uno cada 5 años. (Díaz *et al.*, 2002).

Utilizando el modelo de predicción desarrollado por Moschini y Fortugno (1996), Romero (2001) estimó para el año 2001, entre 80 a 100% de incidencia de la enfermedad, para fechas de espigazón de fines de setiembre a fines de octubre, en la zona de La Estanzuela-Uruguay. En el 2002, con el mismo modelo la incidencia estimada fue entre 40 y 90%, para espigazón del 15 de septiembre al 30 de octubre, mientras que para la zafra 2003 y el mismo período, fue entre 0 y 20%. (Mazzilli *et al.*, 2004).

Las pérdidas de rendimiento en epidemias moderadas se estiman entre 10 y 20% (Ireta and Gilchrist, 1994; Wang, 1997; Galich, 1997). En Uruguay han oscilado entre 0,5 y 31 % de espiga infectadas en los años 1990, 1991 y 1993 (Díaz, 1996). En epifitias severas y variedades muy susceptibles existen reportes regionales de pérdidas de rendimiento de hasta un 50% (Villar, 2002; Ramírez *et al.*, 2004).

### Etiología de la enfermedad

La fusariosis de la espiga puede ser causada por varias especies de hongos pertenecientes básicamente a dos géneros: *Microdochium* y *Fusarium* (Bottalico, 1998). Dentro del género *Microdochium*, sólo *Microdochium nivale*, con dos sub-especies *M. nivale nivale* y *M. nivale majus*, es capaz de causar fusariosis de espiga. Del género *Fusarium* cinco especies han sido reportadas como las principales causales de fusariosis: *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. avenaceum*, *F. poae*, y *F. triticum* (Liddell, 2003; Sutton, 1982). En general, *F. culmorum*, *F. poae* y *M. nivale* son más frecuentes en cultivos de trigo y cebada en regiones más frías, mien-

tras que *F. graminearum* tiende a predominar en regiones templadas y cálidas siendo, a su vez, una de las especies más frecuentemente aislada en maíz (Doohan *et al.*, 2003; Xu, 2003). Los cambios en la estructura de comunidad de las especies de *Fusarium* está fundamentalmente determinada por parámetros climáticos, particularmente temperatura y humedad (Xu, 2003), y por las variedades de trigo presentes (Champbeil *et al.*, 2004).

Tanto en Uruguay como Argentina, la especie más frecuentemente encontrada en trigo ha sido *F. graminearum* Schwabe (estado perfecto: *Gibberella zeae* [Schwein.] Petch), concordando con la distribución espacial inicialmente mencionada (Díaz *et al.*, 2002). En cebada, si bien *F. graminearum* es la especie predominante, otras especies como *F. poae* y *F. avenaceum*, tienen mayor importancia relativa que en trigo, no solo por su incidencia sino también porque son especies capaces de producir otras toxinas (Díaz *et al.*, 2002; Galich, 1997; Moschini *et al.*, 2003; Pereyra, 2003).

### Epidemiología de la enfermedad

#### Sobrevivencia y producción de inóculo

Dos fases de desarrollo de *F. graminearum* son observadas durante el ciclo de la fusariosis de la espiga (Reis y Carmona, 2002). Una fase parasítica en la cual el patógeno se desarrolla inicialmente como biótrofo donde los tejidos colonizados permanecen funcionales (Araus *et al.*, 1993; Bushnell *et al.*, 2003), y una fase saprofitaria donde el hongo se desarrolla sobre tejidos muertos.

Generalmente, el pasaje de la fase parasítica a la saprofitaria es gradual y se encuentra estrechamente asociada a la acumulación de toxinas liberadas por el hongo durante la colonización. Micotoxinas pertenecientes al grupo de los tricotecenos, principalmente deoxynivalenol (DON), parecen jugar un rol preponderante en este cambio de hábito de vida del patógeno (Desjardins *et al.*, 1996; Eudes *et al.*, 1997; Proctor *et al.*, 1995). Dicha fase saprofitaria se prolonga hasta el momento en que esporas generadas por el hongo infectan nuevos tejidos iniciando una nueva fase parasítica.

A pesar de la capacidad de sobrevivir saprofitariamente en rastrojos infectados, *F. graminearum* tiene una escasa habilidad de competencia microbiana y con el tiempo, otras especies saprofitas van colonizando el rastrojo y desplazándolo (Pereyra *et al.*, 2004; Perez, 2005). A su vez, debido a su baja habilidad competitiva, *F. graminearum*, no puede sobrevivir libre en el

suelo (Burgess, 1981; Garret, 1970). Una característica preponderante de *F. graminearum* es su amplio rango de huéspedes, y se ha encontrado sobreviviendo saprofiticamente en numerosas especies gramíneas (incluyendo los géneros: *Avena*, *Bromus*, *Echinochloa*, *Hordeum*, *Lolium*, *Poa*, *Setaria*, *Triticum* y *Zea*), y dicotiledóneas (incluyendo los géneros: *Medicago*, *Trofolium*, *Cucumis* y *Glycine*) (Farr *et al.*, 1989; Fernández y Fernández, 1990; Pioli *et al.*, 2004; Reis, 1990).

Los residuos de cosecha colonizados por el hongo son una de las principales fuentes de inóculo, ofreciendo un sitio para abundante esporulación durante la siguiente estación de crecimiento (Bai and Shaner, 1994; Pereyra *et al.*, 2004; Xu, 2003). El suelo y las semillas también son considerados fuente de inóculo (Sutton, 1982), pero las mismas no parecen cumplir un rol importante en las condiciones de producción de Uruguay.

Existen referencias internacionales que indican que este patógeno genera inóculo primario en diferentes hospedantes como trigo, cebada, maíz (Sutton, 1982), avena, arroz (Bai y Shaner, 1994), sorgo y soja (Fernández y Fernandes, 1990; Pioli *et al.*, 2004). El reporte de la soja como posible hospedante requiere mayor atención ya que se podrían estar generando importantes cantidades de inóculo en áreas de producción compartida con trigo y cebada.

Generalmente se ha considerado a las ascosporas como el principal inóculo primario de la enfermedad. Brown *et al.* (2001), trabajando con una modificación genética dirigida que evitó la posibilidad de reproducción sexual, determinaron un menor nivel de enfermedad y micotoxinas, y concluyeron que las ascosporas juegan un rol preponderante en el desarrollo de epifitias de fusariosis de la espiga. Sin embargo, Markell and Francel (2003) evaluaron la importancia relativa de ascosporas y conidios como inóculo primario, y concluyeron que ambos tipos de inóculo juegan un rol importante como inóculo primario.

En las condiciones ambientales de Uruguay se ha detectado producción de conidios y ascosporas sobre rastrojos infectados durante todo el año. Sin embargo, las ascosporas representan el inóculo primario principal de esta enfermedad y son diseminadas por viento a chacras vecinas (Pereyra, 2003).

### Diseminación

Parry *et al.*, (1995) y Gilbert y Tekauz (2000) estudiaron la dispersión por viento y gotas de lluvia del inóculo de *Fusarium* y concluyeron que la dispersión de macroconidios se da principalmente por salpicado

de gotas de lluvia. En cambio las ascosporas, al ser livianas y forzosamente descargadas al aire, presentan al viento como principal vía de dispersión (Parry *et al.*, 1995; Xu, 2003). En el trabajo de Jenkinson y Parry (1994), se evaluó el efecto de las gotas de agua sobre la dispersión de conidios de diferentes especies de *Fusarium*. Una gota de 5 mm de diámetro dejada caer de una altura de 6 m, provocó dispersiones importantes que variaron de acuerdo a la especie. La dispersión fue de 45 cm en el plano vertical y 90 cm en el plano horizontal para *F. graminearum*, mientras que para *F. poae* y *F. culmorum* fue de 50 y 60 cm en el plano vertical, y de 90 y 100 cm en el plano horizontal, respectivamente. Similares resultados fueron encontrados por Horberg (2002).

La lluvia sería suficiente para transportar conidios desde los residuos a la base del tallo y las espigas, pero la probabilidad de ocurrencia es baja, ya que generalmente existen obstáculos como, por ejemplo, las hojas. Para el caso de las ascosporas, Fernando *et al.* (1997), demostraron que se requiere alta humedad para la liberación inicial y que este tipo de inóculo usualmente es desplazado por el viento, pero se requieren períodos secos posteriores para la eficaz descarga al aire desde los peritecios (Parry *et al.*, 1995).

Francel *et al.* (1999), no encontraron una relación consistente entre el número de ascosporas capturadas en trampas y el número de lluvias. Estos autores no detectaron esporas, o lo hicieron sólo esporádicamente, durante los períodos secos. Sin embargo, el inóculo se incrementó durante los períodos de lluvia, pero al cabo de tiempos variables. La humedad fue el factor ambiental más determinante asociado a la liberación de esporas. La alternancia de períodos secos y de lluvias aumentó la liberación de esporas. A su vez, la luz es el factor que más influye, luego de la temperatura y la humedad, pero no en la liberación sino en la maduración de las esporas (Trail *et al.*, 1998).

Condiciones que favorecen al proceso de infección

Las precipitaciones, son la principal determinante de la ocurrencia y desarrollo de una epifítia de fusariosis de la espiga (Birzele *et al.*, 2002), ya que en general es inóculo está presente. Schaafsma *et al.* (2005), en la región de Ontario, Canadá, no encontraron una importante correlación entre el número de ascosporas viables y la infección de fusariosis de la espiga ( $R = 0.12$ ). Atribuyen el resultado a que el inóculo sería suficiente para que, dadas las condiciones ambientales predisponentes, se desarrolle la fusariosis de la espiga.

Estudios llevados a cabo a mediados de la década del 40 ya habían definido las condiciones ambientales

favorables para el desarrollo de la enfermedad. Para *F. graminearum* se ha señalado que las infecciones son favorecidas por períodos extensos (48 a 72 h) de humedad relativa mayor a 90% y temperaturas entre 15 - 30° C (Andersen, 1948). Luego del trabajo de Andersen (1948), muchos ensayos se han llevado a cabo con el objetivo de dilucidar con mayor detalle las condiciones de desarrollo de la enfermedad. Ramírez *et al.* (2004), trabajando en medios de cultivo, observaron un mayor crecimiento de colonias de *F. graminearum* a temperaturas de 25° C en relación a 15° C y a mayor actividad de agua ( $a_w$  0.995 vs 0.97). En la información presentada por los autores se puede apreciar un mayor efecto de la temperatura en relación al efecto de la actividad del agua. Similares resultados fueron observados por estos autores *in situ* cuando la tasa de crecimiento del hongo fue evaluada sobre granos de trigo.

### Infeción

La infección ocurre mayormente en espigas en floración a través de las anteras. Las ascosporas y conidios germinan principalmente en las anteras y a partir de ahí colonizan el ovario, otras estructuras florales y el resto de la espiga. El crecimiento de *F. graminearum* es estimulado en las anteras debido a la alta concentración de dos compuestos (colina y betaína), importantes para el hongo. Dichos compuestos favorecen la extensión hifal, sin embargo no afectan la germinación de las esporas (Strange y Smith, 1971). No obstante, Engle *et al.* (2004) no encontraron efecto de colina y betaína sobre el crecimiento de *F. graminearum* en trigo, siendo éste el primer trabajo en mencionar un no efecto de dichos compuestos sobre el crecimiento del hongo.

Los trabajos son coincidentes en que el trigo es principalmente susceptible desde antésis hasta grano pastoso suave (de Souza y Formento, 2003; Moschini *et al.*, 2003). El período más susceptible es la floración, donde la presencia de polen actúa como estimulante de la germinación de esporas y crecimiento del micelio. La infección del raquis lleva a la infección de toda la espiga, a la interrupción del transporte de agua y nutrientes a la espiga, y a la producción de granos arrugados, así como a la reducción del rendimiento (Jo Sykes, 2003).

El proceso de antésis puede prolongarse hasta por 4 días en una espiga, 12 días en una planta y 30 días en el cultivo, lo cual aumenta las posibilidades de que ocurra infección en un cultivo (Reis, 1989). Esta situación se agravaría si se considera a las anteras senescentes como vía de entrada del hongo (Bushnell *et al.*, 2003;

McMullen *et al.*, 1997). Existen trabajos que demuestran que la eliminación de anteras disminuye la infección (Andersen, 1948; Strange y Smith, 1971).

Sutton (1982), menciona que la severidad final de la enfermedad resulta de infecciones múltiples ocurridas a partir de varios episodios de inoculación durante el período susceptible del trigo. Francl *et al.* (1999), comprobaron que en áreas con epifitias severas a moderadas de fusariosis de la espiga, las infecciones múltiples contribuyen a la obtención del valor de severidad acumulada de la enfermedad.

El proceso de infección es similar tanto en variedades resistentes como en susceptibles. Pritsch *et al.* (2000) realizando estudios microscópicos a nivel de gluma en espigas de trigo, describieron el proceso de infección en dos fases. Durante las primeras 48 horas el hongo penetra por vía estomática o directamente a través del tejido, y desarrolla una fase biotrófica, asintomática, con desarrollo de hifas superficiales, subcuticulares e intercelulares. A continuación, se desarrolla una fase necrotrófica con manifestación de clorosis y necrosis, crecimiento intracelular, e inicio de producción de micotoxinas.

Varias micotoxinas pueden ser producidas por los agentes causales de fusariosis de la espiga, de las cuales deoxinivalenol (DON) ha sido la que ha tomado mayor atención. Según Hope y Magan (2003), es probable que condiciones de desarrollo sub-óptimas favorezcan la producción de toxinas. Dichos autores encontraron que la producción de DON y nivalenol por parte de *F. culmorum* fue máxima cuando las condiciones de disponibilidad de agua fueron sub-óptimas para el crecimiento del hongo.

Existe abundante información que indica que la producción de toxinas es altamente dependiente de la especie y del aislamiento de *Fusarium* que esté presente. Hope *et al.* (2005) concluyeron que la temperatura y el potencial del agua en el grano son dos factores preponderantes en dicho proceso. En dicho estudio, determinaron que 25° C es la temperatura óptima para la producción de DON por parte de *F. graminearum* en granos de trigo y que la producción de la micotoxina cesó a  $a_w < 0.90$ . A su vez concluyeron que el estrés ambiental sobre el hongo tiene un fuerte efecto sobre la producción de toxinas, y que la misma no está generalmente asociada a la biomasa fúngica total. Sin embargo, Ramírez *et al.* (2004) trabajaron con semillas de trigo irradiadas y encontraron que las condiciones en que se maximiza la producción de DON son diferentes para cada uno de los aislamientos estudiados, los cuales fueron obtenidos de trigos argentinos.

En general, existe evidencia que indica que no hay correlación significativa entre la infección de *Fusarium* y la producción de micotoxinas (Birzele *et al.*, 2002). La producción de DON, como fue mencionado anteriormente, no se asocia a la infección inicial sino al comienzo de la fase necrotrófica. La fitotoxicidad de DON se asocia a la capacidad de inhibir la síntesis protéica y de desencadenar la muerte celular debido a pérdida de electrolitos. DON es soluble en agua y avanza por delante de las hifas colonizadoras. Tres días después de la infección, la toxina se localiza en los haces vasculares del raquis y a los 10 días se detecta en espiguillas aún no colonizadas, debido a su movilización basípeta y acrópeta por el floema del raquis (Pritsch *et al.*, 2000).

Las toxinas producidas y acumuladas en el son química y térmicamente estables (Champbeil *et al.*, 2004). Hasta el momento, no se ha podido probar que las toxinas tengan efectos cancerígenos (Champbeil *et al.*, 2004). A pesar de ello, como resultado de los efectos adversos que provocan las micotoxinas, muchos países han incluido límites máximos de DON en productos de consumo humano y animal.

### Control químico de la enfermedad

La combinación de las características epidemiológicas del patógeno, la baja resistencia genética en los genotipos actuales y la fuerte influencia ambiental hacen que la forma más pertinente de minimizar los daños causados por esta enfermedad sea el manejo integrado, incluyendo al control químico como una herramienta más que permite complementar otras medidas de manejo.

La aplicación de fungicidas orientada a la protección de las anteras expuestas es una alternativa de alta factibilidad (Reis y Carmona, 2002). La protección química se basa en el uso de fungicidas preventivos, con el objetivo de evitar la infección cuando las esporas del hongo se depositan sobre las anteras expuestas (Moschini *et al.*, 2003).

El control químico a nivel de campo no es sencillo y muestra un comportamiento errático. En muchas oportunidades existe contradicción entre lo observado en el campo y en el laboratorio. La efectividad del tratamiento químico no sólo depende del ingrediente activo, sino del método y del momento de aplicación (Parry *et al.*, 1995; Homdork *et al.*, 2000).

La principal limitante que encontrada al revisar la bibliografía relacionada a este tema es que un número importante de los trabajos está realizado con inoculaciones, siendo muy pocos los trabajos que se

realizan a campo, y generalmente no se mencionan las condiciones climáticas. Además, muchas veces se analiza la eficiencia de control sin considerar los niveles de incidencia o severidad sobre los cuales se efectuaron los cálculos.

Ramírez *et al.* (2004), en estudios realizados en condiciones de laboratorio, determinaron que existe una interacción entre el aislamiento involucrado, las condiciones ambientales, el fungicida y la dosis, que determina variaciones en los contenidos de DON en el grano. Existe una serie de trabajos que muestran que las dosis sub-letales de fungicida incrementan la producción de DON (Ramírez *et al.*, 2004). En este sentido, Simpson *et al.* (2001) aplicaron diferentes fungicidas y evaluaron los cambios en la población de hongos que provocan fusariosis de la espiga. Encontraron que las aplicaciones de azoxystrobin fueron efectivas en el control de *Microdochium* spp., pero no controlaron satisfactoriamente *Fusarium* spp., mientras que tebuconazol mostró un efecto contrario. Esto podría explicar por qué las aplicaciones de azoxystrobin aumentaron los niveles de toxinas, ya que pueden eliminar las poblaciones de hongos no toxicogénicos y dar espacio para el desarrollo de los toxicogénicos. Similares resultados fueron observados por Magan *et al.* (2002).

Paralelamente, Menniti *et al.* (2003), en parcelas con inoculaciones artificiales, encontraron que los fungicidas probados (tebuconazol, epoxiconazol, bromuconazol y prochloraz) lograron disminuir la incidencia de fusariosis de la espiga en una zafra con niveles medios de la enfermedad. La eficiencia de control obtenida fue de 50 a 55% y el tratamiento testigo presentó valores de incidencia entre 84,3 y 87.1%, dependiendo del cultivar. El único fungicida que no logró resultados satisfactorios fue kresoxim-metil, alcanzando valores de eficiencia de control entre 10.9 y 14.4%. El mismo comportamiento fue detectado en los valores de severidad, siendo este fungicida el de menor efecto (entre 64.9 y 65.2% de eficiencia de control, en comparación con los demás fungicidas que tuvieron una eficiencia de control entre 88.2 a 91.9%).

Pirgozliev *et al.* (2002) estudiaron el efecto de la aplicación de metconazol y azoxystrobin, y determinaron que metconazol fue más efectivo. Dicho fungicida, aplicado en una cuarta parte de la dosis comercial recomendada, logró disminuir los niveles de severidad entre 98 y 77% para las inoculaciones con *F. culmorum*, mientras que con la dosis recomendada los niveles de control fueron mayores a 97% para *F. culmorum* y *F. graminearum*. Por su parte, azoxystrobin logró disminuir los niveles de severidad entre 30 y 55%, y no mos-

tró diferencias significativas entre las dosis utilizadas. Los niveles de DON disminuyeron en más de 95% cuando se aplicó metconazol en dosis mayor o igual a la mitad de la recomendada por los fabricantes. Mientras tanto, con azoxystrobin se lograron disminuciones muy variables, entre 20 y 75% en relación a los niveles del testigo. Cabe destacar que los niveles de toxinas de los testigos fueron extremadamente elevados (en promedio 44 ppm), por lo cual los altos niveles de reducción logrados por los mejores tratamientos no siempre significaron reducciones de los niveles de toxinas por debajo del nivel de tolerancia para la comercialización.

Por último, estos mismos autores, encontraron una importante correlación ( $R = 0.98 - 0.85$ ) entre los niveles de toxinas en grano y la abundancia de cepas de *Fusarium* productoras de DON. Estas cepas fueron cuantificadas indirectamente mediante evaluación de abundancia relativa del gen *Tri5* con respecto al ADN del total de *Fusarium*. El gen *Tri5* codifica la enzima tricodin sintetasa, la cual cataliza la reacción inicial de biosíntesis de todos los tricotecenos (grupo al cual pertenecen las toxinas producidas por las especies de *Fusarium* causales de fusariosis de la espiga). La abundancia relativa de la secuencia de *Tri5* en el grano disminuyó con la aplicación de metconazol entre 68 y 70% para inoculaciones con *F. culmorum*, y entre 70 y 79% para inoculaciones con *F. graminearum*. Con aplicaciones de azoxystrobin los niveles del gen disminuyeron entre 20 y 40% para *F. culmorum*, y entre 20 y 52% para *F. graminearum*. Estos autores establecen que no encontraron evidencias que indiquen que la aplicación de fungicidas aumente directamente la concentración de DON en granos almacenados.

En Uruguay se han realizado ensayos de fungicidas desde 1978 hasta la fecha. De la totalidad de ensayos de control de fusariosis de la espiga llevados a cabo entre 1991 y 2002, Díaz (2004) resume que para las aplicaciones de tebuconazol la eficiencia promedio fue de 44%, variando entre 38 y 52%, mientras que para metconazol la eficiencia fue de 51%, con variaciones entre 28 y 65%.

El control químico de la fusariosis de la espiga ha presentado básicamente tres limitantes: la estructura de la espiga, el método de aplicación y el momento de aplicación, siendo esta última considerada la principal limitante. La estructura y fisiología de la espiga hacen que los productos fungicidas actúen principalmente como de contacto y no sistémicos, por lo cual deben ser aplicados inmediatamente antes de la ocurrencia de la infección. Es por esta razón que el control químico de

la fusariosis de la espiga ha mostrado resultados tan erráticos, con eficiencias de control de 30 a 90% (Díaz *et al.*, 2002; Pereyra y Stewart, 2002). El uso de modelos que permitan predecir la ocurrencia de condiciones ambientales favorables a la enfermedad parece ser una alternativa promisoriosa para definir el momento óptimo de aplicación de fungicidas.

### Uso de modelos de predicción para la toma de decisión de control químico

Según Moschini *et al.* (2003), la ocurrencia esporádica y espacialmente variable de condiciones ambientales favorables para la ocurrencia de la enfermedad justifica el desarrollo de sistemas de pronósticos de la enfermedad, con el objetivo de ayudar a decidir el control químico. La estimación del riesgo, así como los modelos de pronóstico de ocurrencia de la fusariosis de la espiga, son usualmente basados en las condiciones climáticas en torno a la floración y hasta el estadio de grano lechoso (Doohan *et al.*, 2003).

Krause y Massie (1975) definieron dos enfoques para construir estos pronósticos: a) fundamental y b) empírico. En el enfoque fundamental, mediante cámaras con ambiente controlado, se evalúa el efecto de la temperatura y de la duración de mojado sobre la infección. En este marco, Andersen (1948) estableció los porcentajes de infección en espigas inoculadas artificialmente con conidios de *F. graminearum* ante distintas duraciones de mojado y temperatura. El enfoque empírico, por su parte, surge del análisis de datos históricos de registros de enfermedad y condiciones ambientales de un sitio dado.

En Estados Unidos se ha puesto gran esfuerzo para generar un modelo que permita predecir epifitias de fusariosis de la espiga. En este sentido, De Wolf *et al.* (2000) citados por De Wolf *et al.* (2002) generaron un modelo basado en una regresión logística a partir de información de cincuenta casos, en cuatro estados, 12 localidades y más de 18 años. A partir de esta información surgieron dos modelos. El modelo uno se basa en condiciones climáticas ocurridas siete días antes de la floración. Específicamente, toma en cuenta las horas en que la temperatura se encuentra entre 15 y 30° C, y las horas en que ocurren precipitaciones. Dicho modelo predijo el 70% de los casos correctamente, pero cuando se separaron los años de acuerdo al nivel de epifitias, se observó que en años sin ocurrencia de las mismas (severidad máxima 10%) el modelo predijo correctamente 78% de los casos, mientras que en años de alta severidad, sólo el 56% de los casos fue predicho correctamente.

El modelo dos toma en cuenta los mismos parámetros que el modelo anterior, pero le suma las horas en que la temperatura se encuentra entre 15 y 30° C, y la humedad relativa es mayor a 90% durante 10 días desde el comienzo de la floración. Este modelo logró clasificar correctamente el 84% de los casos, sin diferencias entre los años con y sin epifitias.

Los modelos 1 y 2 de De Wolf *et al.* (2000, 2002) fueron probados con un set de datos diferente al usado cuando fueron generados, en el que la severidad se encontraba entre 0 y 75%. En este caso, los niveles de acierto disminuyeron a 65 y 73%, para el modelo 1 y 2 respectivamente. Por su parte, los desaciertos fueron en su totalidad falsos negativos. Revisando la base de datos, los autores encontraron que las subestimaciones de los modelos estaban asociadas a cultivos que tenían como antecesor maíz, o a la presencia de un cultivar altamente susceptible. A partir de estas apreciaciones surgió como muy importante considerar en los modelos de predicción el potencial de inóculo presente y la susceptibilidad del cultivar.

Estos modelos pueden llegar a ser muy útiles, pero su aplicación depende de la disponibilidad de pronósticos climáticos durante la antésis, y la precisión esta fuertemente comprometida al ajuste que tenga el pronóstico climático (De Wolf *et al.*, 2003).

Por otra parte, se ha propuesto un modelo que intenta estimar la concentración de DON en grano. Este modelo fue desarrollado por Hooker *et al.* (2002), en Canadá, y actualmente está siendo validado para las condiciones de producción de Uruguay. Dicho modelo fue generado a partir de una regresión múltiple y fueron usados datos de niveles de DON de chacras que estuvieran como máximo a 30 km de una estación meteorológica. Fueron consideradas variables de temperatura y lluvias. Este modelo considera que una lluvia de 5 mm es importante para la formación de peritecios, mientras que una lluvia de 3 mm es importante para mantener humedad suficiente en la canopia que permita la infección. La humedad relativa (% HR), a pesar de ser considerada por varios autores como un factor fundamental, en el análisis de regresión no representó una variable que explicara las variaciones en los niveles de DON. Así, fueron tomados 3 períodos críticos: 4 a 7 días pre-floración, 3 a 6 días post-floración, y 7 a 10 días pos-floración. A partir de esta información general se propusieron 3 ecuaciones que combinan estos parámetros.

En dicho estudio, al aplicar estas ecuaciones los niveles de DON aumentaron con días de lluvia en cual-

quiera de los tres períodos considerados, y disminuyeron con temperaturas menores a 10° C luego de espigazón y temperaturas mayores a 32° C en el período de 3 a 6 días pos-espigazón. Siempre la lluvia fue más importante que la temperatura, ya que explicó entre 67 y 79 % de la variación en los niveles de DON. En general, los niveles de DON fueron menos predecibles en campos con clima seco durante el período de 3 a 6 días pos-espigazón, donde el modelo logró explicar únicamente el 56% de la variación. Por su parte, las predicciones de concentración de DON fueron siempre mejores por debajo de las 2 ppm. A su vez, cuando este modelo fue validado con un set de datos diferente al usado cuando fue generado, en donde las concentraciones de DON se encontraban entre 0.2 y 11.5 ppm, el modelo fue más efectivo, logrando explicar correctamente valores por debajo de 1 ppm y siendo efectivo en explicar el 73% de la variación total encontrada.

En Argentina, Moschini y Fortugno (1996) generaron un modelo basado en el enfoque empírico mencionado líneas arriba. Se identificaron en la localidad de Pergamino, Argentina, los factores ambientales asociados a la incidencia de la fusariosis en trigo, cuantificando esta relación a través de una ecuación predictiva bivariada. Se utilizó información de ensayos territoriales y ensayos internos conducidos en la Estación Experimental de INTA Pergamino, durante el período 1978 - 1990. Con esta información, se agrupó una serie de variedades de acuerdo a su fecha de floración ( $\pm 2$  días). A su vez, los datos de los años 1991, 1992 y 1993 fueron usados para la validación del modelo. Entre los datos meteorológicos que se tuvieron en cuenta para desarrollar el modelo se encuentran temperatura máxima, mínima y promedio, humedad relativa, precipitaciones, frecuencia de precipitaciones, total de precipitaciones, días con más de 80 y 81% de HR, precipitaciones mayores a 0.2 mm y combinaciones de estos parámetros. Entre las combinaciones se encuentran el número de días simultáneos con precipitaciones (precipitaciones mayores a 0.2 mm) y humedad relativa mayor a 83% (DPHR), el número de períodos de dos días en el cual existe precipitaciones mayores a 0.2 mm y el % HR es mayor a 81% durante el primer día, y mayor a 78% (NPPHR) durante el segundo día. Otros parámetros incluidos en el modelo son: la sumatoria de temperatura por encima de 26° C (DDTMAX), y la sumatoria de temperatura por debajo de 9° C (DDTMIN).

Entre los períodos de tiempo evaluados, el comprendido entre ocho días previo a floración (considerando floración cuando el cultivo presenta 50% anteras ex-

puestas), hasta alcanzar una suma térmica de 530 grados-día (base 0° C), fue el que logró mejor ajuste. Por otra parte, de los parámetros climáticos, las variables hídricas fueron las más importantes, entre estas, la que establece períodos de dos días, con registro de lluvia y  $HR > 81\%$  en el día uno, y  $HR \geq 78\%$  en el día dos, logró explicar el 81% de la variación en incidencia.

Por otra parte, la variable térmica que mejor ajuste logró fue la que acumula diariamente el residual de las temperaturas mínimas y máximas consideradas (o sea, temperatura mínima  $< 9^\circ\text{C}$  y temperatura máxima  $> 26^\circ\text{C}$ ). Esto considera que temperaturas por debajo de  $9^\circ\text{C}$  y por encima de  $26^\circ\text{C}$  detienen el crecimiento del patógeno. Como conclusión de uso de este modelo, los autores mencionan que para que existan condiciones severas de infección (incidencia mayor a 45%), deberían existir más de cuatro períodos de dos días con condiciones favorables. Este modelo predictivo ha sido probado y ajustado para otros sitios del norte y sur de la región pampeana (Moschini *et al.*, 2001).

Entre las principales limitantes de uso de este modelo se pueden citar los errores de estimación a valores de incidencia mayores a 80% (Moschini *et al.*, 2001), lo cual no parece ser preocupante ya que a esos valores de incidencia es probable que el cultivo este seriamente afectado y no importe demasiado el valor exacto de la estimación. Otra limitante es que dicho modelo fue generado con evaluaciones de incidencia (% I) y severidad (% S) en el tallo principal, y bajo las condiciones de producción de Uruguay el rendimiento del tallo principal no representa más del 30% del redimiento del total de los tallos.

El uso de este modelo de Moschini *et al.* (2001) aún no está ajustado para la toma de decisión de control químico. Los autores sugieren el monitoreo de las condiciones ambientales y la evaluación del valor de la variable de regresión como herramienta para determinar un posible tratamiento químico. Adicionalmente, el proceso de decisión requiere el análisis de los pronósticos de tiempo a corto plazo (1 - 4 días) y mediano plazo (30 días) durante el período de exposición de anteras (Moschini *et al.*, 2001).

Como antecedente en Uruguay, durante la zafra 2003 se instalaron 26 ensayos en chacras de trigo de productores en la zona de influencia de la Estación Experimental "Dr. Mario A. Cassinoni" (EEMAC), en las que se evaluó el modelo de Moschini y Fortugno (1996) como predictor de ocurrencia de la enfermedad, car-

gándolo con pronósticos climáticos. Los resultados obtenidos con el uso del modelo en esta red de ensayos indicaron que fue posible identificar satisfactoriamente situaciones diferenciales de riesgo y respuesta al control químico a pesar de que las condiciones ambientales determinaron una incidencia de la enfermedad relativamente baja.

Más estudios de este tipo son necesarios bajo las condiciones de producción de Uruguay. Contar con un modelo que permita pronosticar períodos críticos es fundamental para optimizar el uso de fungicidas, racionalizar recursos, y minimizar el impacto ambiental de los sistemas de producción. Por este motivo en el país se están invirtiendo recursos para el desarrollo de un sistema que permita, en lo inmediato, optimizar la aplicación de fungicidas para el control de fusariosis de la espiga en el área triguera del país. El sistema en el que se está trabajando desde el año 2003 en la Estación Experimental "Dr. Mario A. Cassinoni" (EEMAC) toma como base el modelo desarrollado por Moschini y Fortugno (1996), y actualmente se están llevando a cabo ensayos de validación del uso del mismo como predictor de períodos con condiciones predisponentes, al ser combinado con pronósticos climáticos.

### Consideraciones Generales

El manejo de la fusariosis de la espiga en trigo presenta grandes desafíos tanto en Uruguay como a nivel mundial. Sin dudas que la complejidad de la enfermedad amerita a la integración de distintas medidas de manejo, de modo de lograr efectos aditivos que reduzcan el impacto de la misma sobre la producción triguera del país. Más aún, cuando no existe una medida de manejo que muestre ser altamente eficiente bajo condiciones favorables para la ocurrencia de epifitias.

La falta de cultivares adaptados con aceptable resistencia a la enfermedad sigue siendo la principal limitante. Sin embargo, el explosivo desarrollo de técnicas moleculares y la implementación de programas de mejoramiento asistidos con marcadores moleculares, hacen prever una mejora en la eficiencia de dichos programas. Más investigación es necesaria para hacer eficiente las distintas medidas de manejo actualmente disponibles, tanto en el escenario actual (con limitante en el uso de resistencia genética aceptable), como en un escenario donde, de lograrse genotipos resistentes, distintas medidas de manejo complementario deberán ser implementadas para proteger dicha resistencia.

## BIBLIOGRAFÍA

- Andersen, A.** 1948. The development of *Giberella zeae* head blight of wheat. *Phytopathol.* 38:595-611.
- Araus, J.; Brown, H.; Febrero, A.; Bort, J. and Serret, M.** 1993. Ear photosynthesis, carbon isotope discrimination and the contribution of respiratory carbon dioxide to differences in grain mass in durum wheat. *Plant Cell Env.* 16:383-392.
- Bai, G. and Shanner, G.** 1994. Scab of wheat: prospects for control. *Plant Dis.* 78:760-766.
- Birzele, B.; Meier, A.; Hindorf, H.; Kramer, J. and Dehne, H.** 2002. Epidemiology of *Fusarium* infection and deoxynivalenol content in winter wheat in the Rhineland, Germany. *Eur. J. Plant Pathol.* 108: 667-673.
- Bottalico, A.** 1998. *Fusarium* disease of cereals: species complex and related mycotoxin profiles, in *Eur. J. Plant Pathol.* 80:85-103.
- Brown, D.; Desjardins, A.; Yun, S.; Plattner, R.; Lee, T.; Dyer, R. and Turgeon, B.** 2001. Are *Gibberella zeae* sexual spores the critical inoculum leading to FHB epidemics? In: *Proceedings of 2001 National Fusarium Head Blight Forum.* Erlanger, KY, USA. p. 104.
- Burgess, L.** 1981. General ecology of Fusaria. In: Nelson, P.; Tousson, T. and Cook, R. (eds) *Fusarium: Diseases, biology and taxonomy* The Pennsylvania State University Press. University Park. p. 225-235.
- Bushnell, W.; Hazen, B. and Pritsch, C.** 2003. Histology and Physiology of *Fusarium* Head Blight. In: Leonard, K. and Bushnell, W. *Fusarium Head Blight of wheat and barley.* APS Press USA. p. 44-83.
- Champbeil, A.; Doré, T. and Fourbet, J.** 2004. *Fusarium* head blight: epidemiological origin of the effects of cultural practices on head blight attacks and the production of mycotoxins by *Fusarium* in wheat grains. *Plant Sci.* 166:1389-1415.
- Desjardins, A.; Proctor, R.; Bai, G.; McCormick, S.; Shaner, G.; Buechley, G. and Hohn, T.** 1996. Reduced virulence of trichothecene-nonproducing mutants of *Gibberella zeae* in wheat field tests. *Mol. Plant Microbe Interact.* 9:775-781.
- De Souza, J. y Formento, N.** 2003. Estudios de anéxsis en trigo y su relación con la Fusariosis de Espiga (*Fusarium graminearum* y *Fusarium* spp.). [www.inta.gov.ar/parana/info/documentos/produccion\\_vegetal/trigo](http://www.inta.gov.ar/parana/info/documentos/produccion_vegetal/trigo).
- De Wolf, E.; Lipps, P. and Madden, L.** 2000. Prediction of *Fusarium* head blight epidemic. In: *Proceedings of the 1999 National Fusarium Head Blight Forum.* December 5-7. Sioux Falls, SD. p. 131-135.
- De Wolf, E.; Lipps, P.; Madden, L. and Francl, L.** 2002. Influence of corn residue and cultivar susceptibility on the accuracy of fusarium head blight risk assessment models. 2002 National Fusarium Head Blight Forum Proceedings. p. 137-139.
- De Wolf, E.; Madden, L. and Lipps, P.** 2003. Risk assessment models for wheat *Fusarium* head blight epidemics based on within-season weather data. *Phytopathol.* 93:428-435.
- Díaz, M.** 1996. Golpe blanco de la espiga de trigo causado por *Gibberella zeae* estado perfecto de *Fusarium graminearum*. In: *Manejo de enfermedades en cereales de Invierno y Pasturas.* INIA La Estanzuela. Serie Técnica Nro. 74:79-87.
- Díaz, M.** 2004. Manejo de enfermedades en trigo. In: *Jornada Técnica Cultivos de Invierno.* INIA La Estanzuela. Serie Actividades de Difusión N° 357. p. 12-18.
- Díaz, M.; Pereyra, S.; Stewart, S. y Mieres, J.** 2002. Fusariosis de la espiga en trigo y cebada. INIA La Estanzuela. Hoja de Divulgación N° 79.
- Dill-Macky, R. and Jones, R.** 2000. The effect of previous crop residues and tillage on *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Dis.* 84:71-76.
- Doohan, F.; Brennan, J. and Cooke, B.** 2003. Influence of climatic factors on *Fusarium* species pathogenic to cereals. *Eur. J. Plant Pathol.* 109:755-768.
- Engle, J.; Lipps, P.; Graham, T. and Boehm, M.** 2004. Effect of choline, betaine, and wheat floral extracts on growth of *Fusarium graminearum*. *Plant Dis.* 88:175-180.
- Eudes, F.; Collin, J.; Rioux, S. and Comeau, A.** 1997. The trichothecenes, a major component of wheat scab pathogenesis. *Cer. Res. Commun.* 25:495-496.
- Farr, D.; Bill, G.; Chamuris, G. and Rossman, A.** 1989. *Fungi on plants and plant products in the United States.* APS Press, St. Paul, MN. 1252 pp.
- Fernández, M. and Fernández, J.** 1990. Survival of wheat pathogens in wheat and soybean crop residues in southern and central Brazil. *Can. J. Plant Pathol.* 12:289-294.
- Fernando, W.; Paulitz, T.; Seaman, W.; Dutilleul, P. and Millar, J.** 1997. Head blight gradients caused by *Gibberella zeae* from area sources of inoculum in wheat field plots. *Phytopathol.* 87:414-421.
- Francl, L.; Shaner, G.; Bergstrom, G.; Gilbert, J.; Pedersen, W.; Dill-Macky, R.; Sweets, L.; Corwin, B.; Jin, Y.; Gallenberg, D. and Wiersma, J.** 1999. Daily inoculum levels of *Gibberella zeae* on wheat spikes. *Plant Dis.* 83:662-666.
- Galich, M.** 1997. *Fusarium* Head blight in Argentina. In: Dubin, H.; Gilchrist, L.; Reeves, J. and McNab, A. (eds). *Fusarium Head Scab: Global status and future prospects.* México, DF, CIMMYT. p. 19-28.
- Garret, S.** 1970. *Pathogenic root-infecting fungi.* Cambridge University Press. Cambridge. pp. 294.
- Gilbert, J. and Tekauz, A.** 2000. Recent developments in research on *Fusarium* head blight of wheat in Canada. *Can. J. Plant Pathol.* 22:1-8.
- Homdork, S.; Fehrmann, H. and Beck, R.** 2000. Effect of field application of tebuconazole on yield, yield components and the mycotoxin content of *Fusarium*-infected wheat grain. *J. Phytopathol.* 148:1-6.

- Hooker, D.; Schaafsma, A. and Tamburic-Ilicic, L.** 2002. Using weather variables pre- and post-heading to predict deoxynivalenol content in winter wheat. *Plant Dis.* 86:611-619.
- Hope, R.; Aldred, D. and Magan, N.** 2005. Comparison of environmental profiles for growth and deoxynivalenol production by *Fusarium culmorum* and *F. graminearum* on wheat grain. *Letters Appl. Microbiol.* 40:295-300.
- Hope, R. and Magan, N.** 2003. Two dimensional environmental profiles of growth, deoxynivalenol and nivalenol production by *Fusarium culmorum* on a wheat-based substrate. *Lett. Appl. Microbiol.* 37:70-74.
- Horberg, H.** 2002. Patterns of splash dispersal conidia of *Fusarium poae* and *Fusarium culmorum*. *Eur. J. Plant Pathol.* 108:73-80.
- Ireta, J. and Gilchrist, L.** 1994. *Fusarium* head scab of wheat (*Fusarium graminearum* Schwabe). Wheat special report N° 21b. México D.F. CIMMYT.
- Jenkinson, P. and Parry, D.** 1994. Splash dispersal of conidia of *Fusarium culmorum* and *Fusarium avenaceum*. *Mycol. Res.* 98:506-510.
- Jo Sykes.** 2003. Fusarium Ear Blight and Mycotoxins in Wheat. *The Agronomist.* 1/2003:19-23.
- Krause, R. and Massie, L.** 1975. Predictive systems: Modern approaches to disease control. *Annu. Rev. Phytopathol.* 13:31-47.
- Liddell, C.** 2003. Systematics of *Fusarium* species and allies associated with Fusarium head blight. In: Leonard, K. and Bushnell, W. *Fusarium* Head Blight of wheat and barley. APS Press USA. p. 35-43.
- Magan, N.; Hope R.; Colleate, A. and Baxter, E.** 2002. Relationship between growth and mycotoxin production by *Fusarium* species, biocides and environment. *Eur. J. Plant Pathol.* 108:685-690.
- Markell, S. and Francl, L.** 2003. *Fusarium* head blight inoculum: species prevalence and *Gibberella zeae* spore type. *Plant Dis.* 87:814-820.
- Mazzilli, S.; Ernst, O. y Pérez, C.** 2004. Efecto del manejo del trigo sobre el rendimiento y calidad. 1- Posibilidades de predicción y control químico de fusariosis de espiga. In: Jornada Técnica de cultivos. Manejo de cultivos de invierno – zafra 2004. 12 agosto de 2004. EEMAC-Paysandú.
- McMullen, B.; Jones, R. and Gallenger, D.** 1997. Scab of wheat and barley: a re-emerging disease of devastating impact. *Plant Dis.* 81(12):1340-1348.
- Menniti, A.; Pancaldi, D.; Maccaferri, M. and Casalini, L.** 2003. Effect of fungicides on *Fusarium* head blight and deoxynivalenol content in durum wheat grain. *Eur. J. Plant Pathol.* 109:109-115.
- Moschini, R.; De Galich, M.; Annone, J. y Polidoro, O.** 2003. Enfoque fundamental-empírico para estimar la evolución del índice de *Fusarium* en trigo. *RIA.* 31:39-53.
- Moschini, R y Fortugno, C.** 1996. Predicting wheat head blight incidence using models based on meteorological factors in Pergamino, Argentina. *Eur. J. Plant Pathol.* 102:211-218.
- Moschini, R.; Pioli, R.; Carmona, M. y Sacchi, O.** 2001. Empirical predictions of wheat head blight in the northern Argentinean pampas region. *Crop Sci.* 41:1541-1545.
- Parry, D.; Jenkinson, P. and Mcleod, L.** 1995. *Fusarium* ear blight (scab) in small-grain cereals – a review. *Plant Pathol.* 44:207-238.
- Pereyra, S.** 2003. Prácticas culturales para el manejo de la fusariosis de la espiga. In: Jornada Técnica Cultivos de Invierno. INIA La Estanzuela. Serie Actividades de Difusión N° 312. p 1-9.
- Pereyra, S.; Dill-Macky, R.; and Sims, L.** 2004. Survival and inoculum production of *Gibberella zeae* in wheat residue. *Plant Disease.* 88 (7). 724-730.
- Pereyra, S. y Stewart, S.** 2002. Fusariosis de la espiga en cebada. In: Jornada Técnica Cultivos de Invierno. INIA La Estanzuela. Serie Actividades de Difusión N° 282. p. 11-16.
- Pérez, C.** 2004. Manejo sanitario de cereales de invierno: Algunas consideraciones epidemiológicas. *Cangüé.* 25:34-38.
- Pioli, R.; Mozzoni, L. and Morandi, E.** 2004. First report of pathogenic association between *Fusarium graminearum* and soybean. *Plant Dis.* 88:220.
- Pirgozliev, S.; Edwards, S.; Hare, M. and Jenkinson, P.** 2002. Effect of dose rate of azoxystrobin and metconazole on the development of Fusarium head blight and the accumulation of deoxynivalenol (DON) in wheat grain. *Eur. J. Plant Pathol.* 108:469-478.
- Pritsch, C.; Muehlbauer, G.; Bushnell, W.; Sommers, D. and Vance, C.** 2000. Fungal development and induction of defense response genes during early infection of wheat spikes by *Fusarium graminearum*. *Molec. Plant Microbe Interact.* 13:159-169.
- Proctor, R.; Hohn, T. and McCormick, S.** 1995. Reduced virulence of *Gibberella zeae* caused by disruption of a trichothecene toxin biosynthetic gene. *Mol. Plant Microbe Interact.* 8:593-601.
- Ramírez, M.; Chulze, S. and Magan, N.** 2004. Impact of environmental factors and fungicides on growth and deoxynivalenol production by *Fusarium graminearum* insulates from Argentinean wheat. *Crop Protec.* 23:117-125.
- Reis, E.** 1989. Fusariosis: biología y epidemiología de *Gibberella zeae* en trigo. In: Kholi, M. (ed.). Taller sobre Fusariosis de la espiga en América del Sur. CIMMYT, México, D.F. p. 97-102.
- Reis, E.** 1990. Perithecial formation of *Gibberella zeae* on senescent items of grasses under natural conditions. *Fitopatol. Brasil.* 15:52-54.
- Reis, E. and Carmona, M.** 2002. Fusariosis del trigo. Buenos Aires- Argentina, p 1-25.
- Romero, R.** 2001. Estimación de la incidencia de la fusariosis de espiga. In: [www.inia.org.uy/disciplinas/agroclima/fusarium](http://www.inia.org.uy/disciplinas/agroclima/fusarium).

- Schaafsma, A.; Tamburic-Ilincic, L. and Hooker, D.** 2005. Effect of previous crop, tillage, field size, adjacent crop, and sampling direction on airborne propagules of *Gibberella zeae* / *Fusarium graminearum*, fusarium head blight severity, and deoxynivalenol accumulation in winter wheat. *Can. J. Plant Pathol.* 27: 217-224.
- Simpson, D.; Weston, G.; Turner, J.; Jennings, P. and Nicholson, P.** 2001. Differential control of head blight pathogens of wheat by fungicides and consequences for mycotoxin contamination of grain. *Eur. J. Plant Pathol.* 107: 421-431.
- Strange, R. and Smith, H.** 1971. A fungal growth stimulant in anthers which predisposes wheat to attack by *Fusarium graminearum*. *Physiol. Plant Pathol.* 1:141-150.
- Sutton, J.** 1982. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. *Can. J. Plant Pathol.* 4:175-209.
- Trail, F.; Gadoury, D. and Loranger, R.** 1998. Environmental parameters of ascospore discharge in *Gibberella zeae*. The 1998 Fusarium head blight Forum. Chapter 1. Epidemiology and disease management. Michigan State University. USA. p. 11-13.
- Villar, M.** 2002. Fusariosis de la espiga de trigo. In: Franchina, J.; Saavedra, A. and Segura, L. Trigo. Actualización 2002. INTA. Cap. 11.
- Wang, X.; Chen, P.; Liu, D.; Zhang, P.; Zhou, B.; Friebe, B. and Gill, B.** 2001. Molecular cytogenetic characterization of *Roegneria ciliaris* chromosome additions in common wheat. *Theor. Appl. Genet.* 102:651-657.
- Windels, C.** 2000. Economic and social impacts of *Fusarium* head blight: Changing farms and rural communities in the northern great plains. *Phytopathol.* 90:17-21.
- Xu, X.** 2003. Effects of environmental conditions on the development of *Fusarium* ear blight. *Eur. J. Plant Pathol.* 109:683-689.