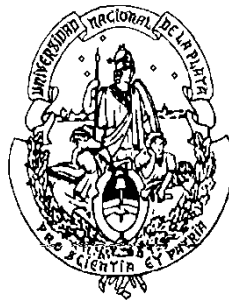


FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS Y FORESTALES

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA



INFORME TRABAJO FINAL DE GRADO

Título:

“INDUCCIÓN DE TOLERANCIA A LA FUSARIOSIS DE LA ESPIGA MEDIANTE EL EMPLEO DE ELICITORES HORMONALES EN TRIGO”.

Alumno: Federico Martin Pintos

DIRECTOR: Ing. Agr. Gladys A. Lori

CO-DIRECTOR: Dra. Ana María Castro

Fecha de Entrega:

Departamento de Cs. Biológicas, Cátedra de Fitopatología, Facultad de Cs. Agr. y Ftiles. UNLP

Índice:

1. Resumen.....	3
2. Introducción.....	4
2.1. Producción de trigo en Argentina y comercio Internacional.....	4
2.2. Características agroecológicas de la Región Triguera Argentina.....	7
2.3. La Fusariosis de la espiga de trigo (FET).....	10
2.3.1.1. Ciclo de la enfermedad.....	12
2.3.1.2. Daños y síntomas causados por Fusarium.....	15
2.3.1.3. Alternativas de control a la FET.....	16
2.3.1.4. Mecanismos de resistencia genética.....	17
2.3.1.5. Características de las fitohormonas	20
3. Hipótesis.....	20
4. Objetivo general.....	20
4.1. Objetivos particulares.....	21
5. Materiales y métodos.....	21
5.1. Materiales de trigo.....	21
5.2. Elicitores hormonales.....	21
5.3. Preparación del inóculo.....	22
5.4. Método de inoculación.....	22
5.5. Evaluación de las variables patométrica y componentes del rendimiento.....	23
6. Resultados.....	24
6.1. Inoculación puntual.....	24
6.1.1.1. Evaluación de la variable patométrica severidad.....	26
6.1.1.2. Evaluación del componente del rendimiento PMG.....	27
6.2. Inoculación por aspersion.....	29
6.2.1.1. Evaluación de la variable patométrica severidad.....	30
6.2.1.2. Evaluación del componente del rendimiento PMG.....	31
7. Discusión.....	33
8. Conclusiones.....	35
9. Bibliografía citada.....	35

1. RESUMEN

La “fusariosis de la espiga de trigo” (FET) o “golpe blanco”, ocasionada por *Fusarium graminearum* Schwabe, es una de las enfermedades más importantes que afecta al cultivo de trigo (*Triticum aestivum* L.) en todas las regiones cerealeras del mundo. Esta patología ocasiona disminuciones del rendimiento, deterioro sobre la calidad del trigo y la contaminación del grano con micotoxinas, que constituyen un riesgo para la salud humana y animal, y comprometen su utilización industrial.

En el presente trabajo se determinó la posibilidad de inducir mecanismos de defensa a la FET en los genotipos de trigo Klein Zorro (**KZ**), Opata x Synthetic (**OxS**) y Spark x Rialto (**SxR**) mediante la aplicación exógena de reguladores de crecimiento vegetal. La aplicación de los reguladores Ácido Jasmónico (JAS) y Ácido Giberélico (GA) se efectuó en plena anthesis y luego de 48 hs se inoculó artificialmente con *Fusarium graminearum* (FUS) utilizando dos técnicas; inoculación por aspersion con suspensión de esporas e inoculación puntual en las espiguillas centrales. Dichas técnicas permiten poner en evidencia el mecanismo de resistencia a la penetración del patógeno (mecanismo Tipo I) y la resistencia a la dispersión del patógeno (mecanismo Tipo II) respectivamente.

Para determinar el comportamiento de los genotipos se estudiaron dos parámetros: la severidad y el componente de rendimiento peso de mil granos (PMG). Los cultivares empleados resultaron susceptibles a la FET, sin embargo se observó que algunos tratamientos hormonales tal como la aplicación de GA por única vez y posterior inoculación (el GAX1+FUS) mejoraron su comportamiento en presencia del hongo superando en 8,73 gramos la media de PMG del testigo FUS. Es posible relacionar esta respuesta positiva con la inducción de mecanismos de defensa de la planta, hecho que permitiría estudiar y desarrollar estrategias de control más sustentables.

2. INTRODUCCION

2.1. Producción de trigo en Argentina y comercio Internacional.

El trigo es uno de los tres cereales más ampliamente producidos globalmente, junto con el arroz y el maíz. Además es el más consumido por el hombre en la civilización occidental desde la antigüedad. En el mundo, el trigo es asociado principalmente como producto panificable, destinado a la alimentación humana. La mayor parte del trigo producido a nivel mundial se destina a la fabricación de harinas para panificación y pastelería. En general, las harinas procedentes de trigo candeal o fideo (*Triticum durum* Desf.) se destinan a la producción de galletitas y a la fabricación de pastas alimenticias, y las procedentes de trigos blandos (*T. aestivum*) a la elaboración de productos de pastelería. El trigo se usa también para fabricar cereales de desayuno y, en menor medida, en la elaboración de cerveza, whisky y alcohol industrial. Los trigos de menor calidad y los subproductos de la molienda y de la elaboración de cervezas y destilados se aprovechan como alimentos para el ganado (Chidichimo & Sempé, 2005).

En los últimos 50 años, se produjeron importantes avances en la producción anual de trigo. Gran parte del éxito logrado se debió a la utilización de agroquímicos, fertilizantes y adecuadas prácticas de manejo así como a la utilización de cultivares de alto potencial de rendimiento y amplia adaptación, capaces de responder positivamente a dichas mejoras.

En el país, el cultivo de trigo se realiza fundamentalmente en las provincias de Buenos Aires, Santa Fe, Córdoba, La Pampa y Entre Ríos, y, en menor proporción, en las provincias del Noreste Argentino (NEA) y del Noroeste Argentino (NOA) (Tabla 1). Las mejores condiciones agroecológicas para el cultivo de trigo se encuentran en la provincia de Buenos Aires, siendo esta la que mayor producción aporta al total nacional.

Tabla 1: Evolución de la producción de trigo en Argentina (2000/01-2013/14)

PROMEDIO 2008/09- 2012/13	SUPERFICIE IMPLANTADA (HA)	PRODUCCION (KG)	RENDIMIENTO (KG/HA)
BUENOS AIRES	2.127.502	6.582.441	3.274
CORDOBA	502.184	1.210.804	2.496
SANTA FE	409.757	1.248.660	3.064
ENTRE RIOS	276.862	307.163	3.064
SANTIAGO DEL ESTERO	205.734	365.546	1.585
LA PAMPA	172.870	499.930	2.555
SALTA	174.767	202.254	1.188
CHACO	76.682	117.798	1.708
TUCUMAN	152.722	152.284	1.101
CATAMARCA	20.348	33.372	1.700
SAN LUIS	4.738	11.878	2.679
JUJUY	2.605	6.382	2.447
CORRIENTES	4.079	5.314	1.298
FORMOSA	2.236	2.764	1.216
TOTAL PAIS	4.133.086	11.194.723	2.833

Fuente: SIIA, 2014.

La producción mundial de Trigo ronda los 715 millones de toneladas, en la Tabla 2 se muestra la producción estimada por país.

Tabla 2: Producción mundial estimada de trigo por País.

Trigo 2013/14	(toneladas)
Unión Europea	142.886.000
China	121.720.000
India	93.510.000
Estados Unidos	57.961.000
Otros	54.037.000
Rusia	52.091.000
Canadá	37.500.000
Australia	27.000.000
Pakistán	24.000.000
Ucrania	22.278.000
Turquía	18.000.000
Irán	14.500.000
Kazajstán	13.941.000
Argentina	10.500.000
Egipto	8.800.000
Marruecos	7.000.000
Uzbekistán	6.800.000

Fuente: USDA 2014

La participación en el mercado internacional de nuestro país se centra en la exportación ya que el mercado interno consume aproximadamente 5 millones de toneladas permitiéndole destinar a la exportación cerca de 8 millones de toneladas. La Argentina ocupa la sexta posición entre los principales exportadores mundiales. Delante de ella se ubican: Estados Unidos, Australia, Rusia, Canadá y Francia (Tabla 3). En el mercado de trigo las importaciones tienen una gran diversidad de países. La atomización de la demanda hace que en algunos años sean pocos los compradores del cereal mientras que en otros aumenta el número. Nuestro principal comprador es Brasil que demanda el 70% de la exportación nacional. A nivel internacional Brasil es el tercer importador con 7 millones de toneladas, el principal es Egipto con 10,5 millones de toneladas y en segundo lugar se encuentra la Unión Europea (Noelia A. Barberis, 2014) (Tabla 4).

Tabla 3: Principales Exportadores de Trigo 2011.

País	Toneladas
EEUU	32.789.893
Francia	20.345.934
Canadá	16.335.086
Australia	17.657.181
Rusia	15.185.953
Argentina	8.411.136
Alemania	6.168.890
Ucrania	4.097.309
Brasil	2.350.720
Pakistán	2.087.422
Reino Unido	2.287.100
Kazajstán	2.891.482
Bulgaria	2.137.202
Rumania	1.568.735
República Checa	1.414.881
Hungría	1.246.456

Fuente:FAO,2014.

Tabla 4: Principales Importadores de Trigo 2011.

UBICACIÓN	PAÍS	(Mill Tn)
1	Egipto	10,5
2	UE	7,5
3	Brasil	7
4	Indonesia	6,7
5	Algeria	6,1
6	Japón	6,1
7	Corea del Sur	4,7
8	Nigeria	4,1
9	México	4
10	Iraq	3,7
11	Turquía	3,5
12	USA	3,27
13	Filipinas	3,2
14	Afganistán	3
15	Marruecos	3
16	Bangladesh	2,8

Fuente: USDA, 2012

2.2. Características agroecológicas de la Región Triguera Argentina

La región triguera Argentina se extiende desde los 25° LS, incluyendo a la zona de Chaco y Formosa, hasta los 40° LS, con los partidos de Patagones y Villarino. De Este a Oeste se extiende desde los 58° LO a los 66° LO. La región triguera tradicional está limitada al Norte por la isoterma de 13°C de julio, mientras que en el Sur lo es por la de 7°C, valor acorde a los requerimientos invernales de este cultivo.

La región triguera es una dilatada llanura casi plana o ligeramente ondulada, solamente quebrada por las serranías del sur de la provincia de Buenos Aires, con altura máxima cercana a los 1.200 metros.

El suelo está formado por una capa de loess de origen eólico, constituido por elementos finos, compactos y con elevada retención hídrica en la porción nororiental, más suelto y permeable en la occidental. El subsuelo es arcilloso y a profundidad variable, suele tener elementos de tosca, aislados o formando capas impermeables que obligan a las aguas a escurrir hacia lugares bajos donde forman lagunas y cañadones.

El régimen térmico le confiere a la región la condición de ser una formación fitogeográfica única en su género y una de las superficies con mayor potencial productivo de granos y carnes.

Sus características térmicas resultan de la acción conjunta de varios factores, entre los que se deben mencionar preferentemente a la oceanidad, influencia común en todo el hemisferio sur que, atenúa la variación anual de la temperatura, genera veranos frescos e inviernos suaves. El invierno muy poco intenso en comparación con iguales situaciones latitudinales del Hemisferio Norte, está provisto, sin embargo, de la cuota de enfriamiento suficiente para satisfacer las necesidades de vernalización de intensidad mediana de los cultivares de cereales invernales utilizados regionalmente. Las fechas de ocurrencia de primera y última helada presentan una gran variabilidad anual, es decir grandes oscilaciones de un año al otro, que expresadas en valores de desviación típica, es de aproximadamente 15 a 25 días para las heladas de otoño (tempranas) y de 20 a 30 días para las de primavera (tardías).

Dentro de la pradera pampeana, la duración de la estación de cultivo o periodo medio libre de heladas varía desde 180 días (principios de octubre a mediados de abril) en la parte sudoriental, hasta 340 días (mediados de agosto a mediados de junio) en la noroccidental. Pocas llanuras agrícolas en el mundo cuentan con una estación de cultivo tan extensa. En la estación invernal los cereales de grano fino cumplen sus etapas de crecimiento y satisfacen sus exigencias en frío durante este período del año. La temperatura del aire para el mes de mayor enfriamiento, julio, se registra en las isotermas de mínimas medias entre 1°C y 7°C, que dan idea de la relativa suavidad de la estación invernal, con variaciones geográficas que reflejan las influencias combinadas de la latitud, la continentalidad y la altitud.

En ese mes se registra la mayor frecuencia media de días con heladas, que va de 3 a 5 días (para la parte noreste mesopotámica y la costera atlántica), hasta 16-18 días en la parte occidental.

Como referencia a la intensidad de los fríos extremos, las temperaturas mínimas absolutas probables de ocurrir en uno de cada 20 años, oscilan entre 4°C y -12°C, según las zonas. Como estas mínimas extremas se registran principalmente en los meses de julio y de agosto, no resultan inconvenientes para los cultivos invernales, cuya resistencia al frío es naturalmente elevada en esta etapa de su ciclo.

La variación regional del enfriamiento condiciona la distribución de los cultivares de cereales y especialmente de trigo, cuyas variedades de mayor exigencia en vernalización se deben cultivar en la zona meridional, donde se totalizan entre 1.000 a 1.200 horas de frío. Mientras que en la norte sólo pueden prosperar cultivares de ciclo corto, capaces de satisfacer sus reducidas exigencias en frío con temperaturas más elevadas. Esto se corrobora con la cantidad de días con temperaturas mínimas menores a 7°C, que es casi nula en el Noreste y de seis meses en el Sudoeste (Chidichimo & Sempé, 2005).

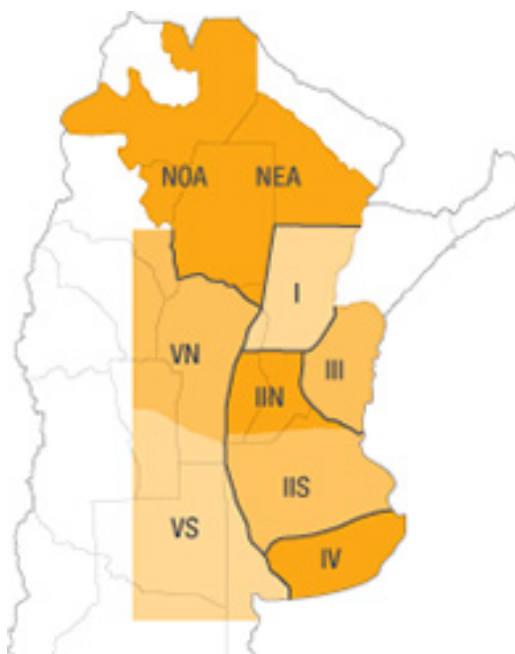


Figura 1: Región Triguera Argentina (Bioceres)

Tabla 5: Porcentaje de la producción nacional de trigo que aporta cada subregión (MAGYP, SIIA, 2011).

SUBREGIONES	Producción Nacional (%)
I	5,28
II NORTE	17,05
II SUR	16,80
III	6,35
IV	27,64
V NORTE	4,96
V SUR	16,32
NEA	1,84
NOA	3,76

La Región Triguera Argentina se subdivide en subregiones agroecológicas (Fig. 1) que condicionadas por sus aptitudes edafo-climáticas presentan volúmenes de producción muy diversos (Tabla 5). La subregión que mejores características presenta para el cultivo de Trigo es la Subregión IV que ocupa el sudeste bonaerense. En esta región en particular es en donde se ubica también la mayor superficie sembrada con trigo candeal. Esta variedad ha sufrido mermas importantes a nivel nacional a causa de su susceptibilidad a enfermedades, entre ellas “la fusariosis de la espiga de trigo”. Entre los años 1963, 1976, 1978 y 1985 varias epidemias de fusariosis se sucedieron con pérdidas de cultivo que alcanzaron hasta el 70%. En 1976, *T. durum* alcanzaba el 20% de la superficie de la región triguera argentina, las epidemias fueron tan intensas que ocho años más tarde, la proporción de trigo candeal se redujo al 3,5%. Esto fue

acompañado por la inserción de cultivares primaverales de *T. aestivum* de ciclo corto que permitieron además una asociación más eficiente, en el ciclo de rotación agrícola, con el cultivo de papa. En consecuencia el trigo candeal llegó a alcanzar niveles productivos inferiores a los demandados por el mercado interno, generando su importación (de Galich, 1989; García, 1989; Jensen, 1995).

En la campaña 2013/2014 el trigo candeal ocupó unas 41.855 ha sembradas y arrojó una producción de 126.710 tn, con un rendimiento promedio de 3.094 kg/ha (MAGYP, 2014).

2.3. La Fusariosis de la espiga de trigo

“La Fusariosis de la Espiga” (FET), llamada también “golpe blanco” o “tizón”, fue mencionada en el país en los primeros años de la década del 30, pero hasta el período 1945-1946, no fue observada en forma generalizada en los cultivos. En esta oportunidad, en que la región afectada fue el norte de la provincia de Buenos Aires y sur de Santa Fe, se efectuaron los primeros registros epifitológicos organizados.

La FET se presenta con mayor frecuencia en el norte de Buenos Aires y el sur de Santa Fe, llegando hasta el sector sudeste de Córdoba (subregión triguera II Norte y parte de la II Sur), (Fig. 1). Esta área de mayor riesgo se extiende hacia la subregión III correspondiente a la provincia de Entre Ríos, que posee un régimen pluviométrico mayor que los anteriores y, en consecuencia, mejores condiciones para el desarrollo de la enfermedad. Sin embargo, existen menos referencias de epifitias, tal vez debido a que el trigo no es el cultivo de mayor importancia en la zona. La zona sur y sudeste de la provincia de Buenos Aires, que corresponde a la subregión IV, también es afectada esporádicamente por epifitias, aunque en esta área, la gravedad de las mismas se debió principalmente a la susceptibilidad de los trigos fideos que ocupaban una superficie importante en los años que se señalan grandes pérdidas, ya indicados en el apartado anterior (1963, 1976 y 1978, 1985, 1993 y 2001).

La frecuencia de las epifitias es esporádica, teniendo en cuenta la gran dependencia para la infección de condiciones ambientales específicas en el estadio de floración, fundamentalmente elevada humedad relativa y temperaturas templadas.

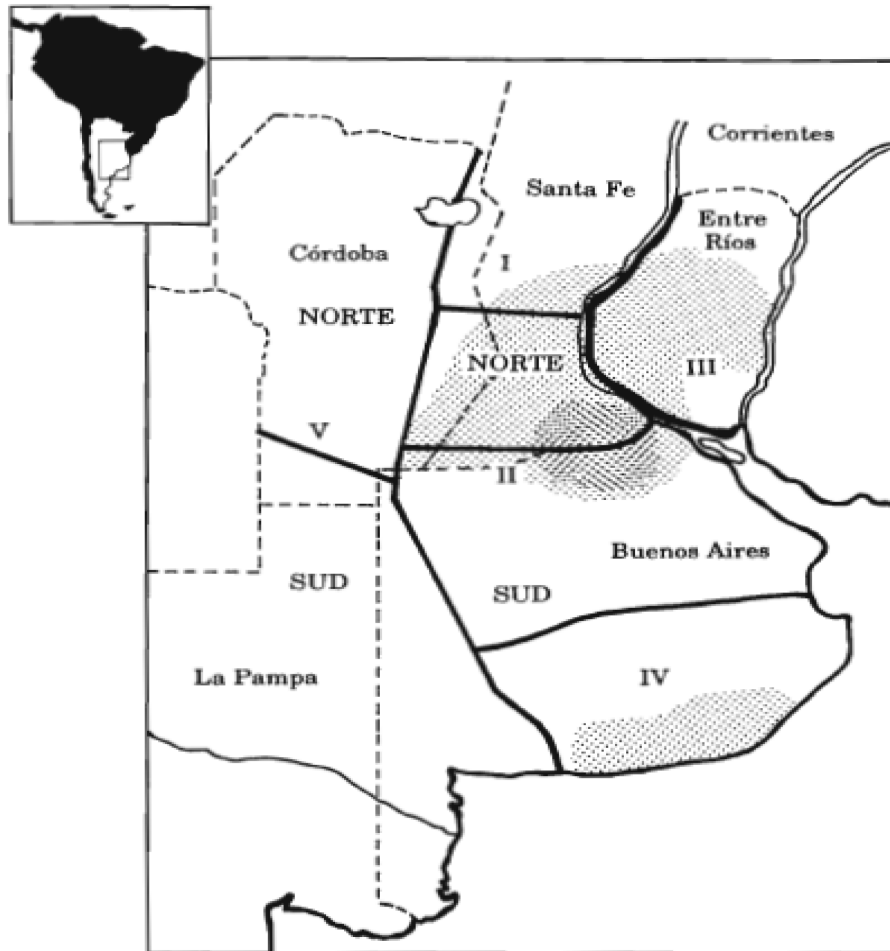
Se observa que la zona en que se han detectado con mayor frecuencia epifitias de fusariosis (norte de Buenos Aires y sur de Santa Fe) se encuentra en el sector de la región hidrológica que normalmente presenta un exceso de agua entre 12,5 y 25 mm, en tanto que el sudeste de Córdoba y sudeste de Buenos Aires se hallan en el área con un balance hídrico entre cero y 12,5 mm. Gran parte de la superficie de la

provincia de Entre Ríos se encuentra en la subregión húmeda, con exceso de agua del orden de 25 a 50 mm en el periodo de espigazón (de Galich, 1987).

En la campaña 1993 y promovida por la ocurrencia de muy favorables condiciones meteorológicas, la enfermedad causó pérdidas en rendimiento que fueron del 24 al 50% en el sur de Santa Fe y sudeste de Córdoba. (Galich & de Galich, 1996). En la campaña 2001/2002 también se produjeron condiciones favorables y se produjo una epifitía que causó mermas que fueron del 10 al 40% en la misma región (Galich, información no publicada).

La FET, es una de las enfermedades más importantes del trigo en todas las regiones cerealeras del mundo (Schroeder & Christensen, 1963; Bai & Shanner, 2004). Esta patología, causada principalmente por *F. graminearum* (Schwabe), produce elevadas pérdidas de rendimiento y deteriora la calidad del grano (Bai & Shanner, 1999), además compromete la utilización industrial ya que afecta la calidad panadera y produce micotoxinas tales como deoxinivalenol (DON), nivalenol (NIV) y zearalenona (ZEA) (Lori et al. 1992; Lori et al. 2003; Rizzo et al. 1997) que comprometen la salud humana y animal. Las pérdidas de rendimiento producidas por esta enfermedad pueden llegar al 50% en condiciones de epidemias severas y cultivares muy susceptibles. Con epidemias moderadas, pueden esperarse pérdidas entre el 10% y el 20% (Galich, 2002). Más allá de las pérdidas directas, la pérdida del valor comercial de partidas infectadas es uno de los principales problemas dado que las variables que afecta la enfermedad son el peso hectolítrico, el incremento de la presencia de granos chuzos y la contaminación con micotoxinas. Variables que generan que las partidas infectadas caigan fuera del estándar de comercialización (Luqui, 1995).

En los últimos 50 años, se han producido 16 epidemias de FET en el centro y Norte de la Región triguera nacional, principalmente causadas por *F. graminearum*. Los estudios realizados sobre la capacidad toxicogénica de cepas aisladas de *F. graminearum* demostraron la capacidad de producir DON en abundancia y en menor proporción NIV (de Galich, 1996).



MAPA 1. Subregiones trigueras de Argentina

Figura 2: Regiones con mayor frecuencia de epifitias de FET. (CIMMYT, 1996)

2.3.1.1. Ciclo de la enfermedad

En la Argentina el patógeno principal asociado a la FET es *F. graminearum*, siendo este su estado anamórfico mientras que el estado teleomórfico es *G. zeae* (Fernández Valiela, 1978).

Otras especies menos patogénicas han sido aisladas de granos infectados como: *F. equiseti*, *F. semitectum*, *F. poae*, *F. acuminatum*, *F. verticillioides* (= *F. moniliforme*), *F. subglutinans*, *F. anthophilum*, *F. oxysporum* y *F. solani* (Carrera, 1954; Dalcero et al. 1996; de Galich, 1989; Lori et al. 1992).

En el estado anamórfico (forma asexual) *F. graminearum* produce macroconidios con forma de hoz, con 3 a 7 tabiques, de paredes gruesas, con la superficie ventral casi recta y la superficie dorsal levemente arqueada. La célula basal tiene forma de pie

y la apical es puntiaguda. Los macroconidios se forman a partir de polifiálides simples (no ramificadas) o ramificadas. No produce microconidios.

En el estado teleomórfico (forma sexual) *G. zae*, produce peritecios de forma ovoide, que se agrupan en un estroma. En su interior se encuentran las ascas, clavadas, de paredes finas. Estas poseen 8 u ocasionalmente 4 a 6 ascosporas, con 0 a 3 tabiques, hialinas, levemente amarronadas. Es normalmente homotática. Se forman muy fácilmente sobre los rastrojos de trigo (Booth, 1971).

Fusarium graminearum sobrevive en una amplia gama de huéspedes como trigo, soja, maíz, arroz y malezas tales como *Lolium multiflorum*, *Paspalum dilatatum*, *Sorghum halepense*, *Lolium* spp, *Cynodon dactylon* y muchas malezas pertenecientes al grupo de las latifoliadas (Carrasco et al. 2005; Mourellos et al. 2011), como así también en forma saprofita en los residuos de cultivos sobre la superficie del suelo que constituyen el principal reservorio del hongo. Las ascosporas (esporas sexuales), macroconidios (esporas asexuales), clamidosporas (esporas de resistencia), y fragmentos de hifas pueden servir como inóculo, pero las **ascosporas** liberadas de los restos vegetales ubicados en la superficie del suelo son el inóculo principal que inicia las epidemias.

La infección primaria ocurre cuando las ascosporas (esporas sexuales) o macroconidios (esporas asexuales) son liberadas desde restos culturales o malezas y son depositadas en o dentro de las espiguillas en floración en condiciones de humedad y temperatura adecuadas (Fig. 3).

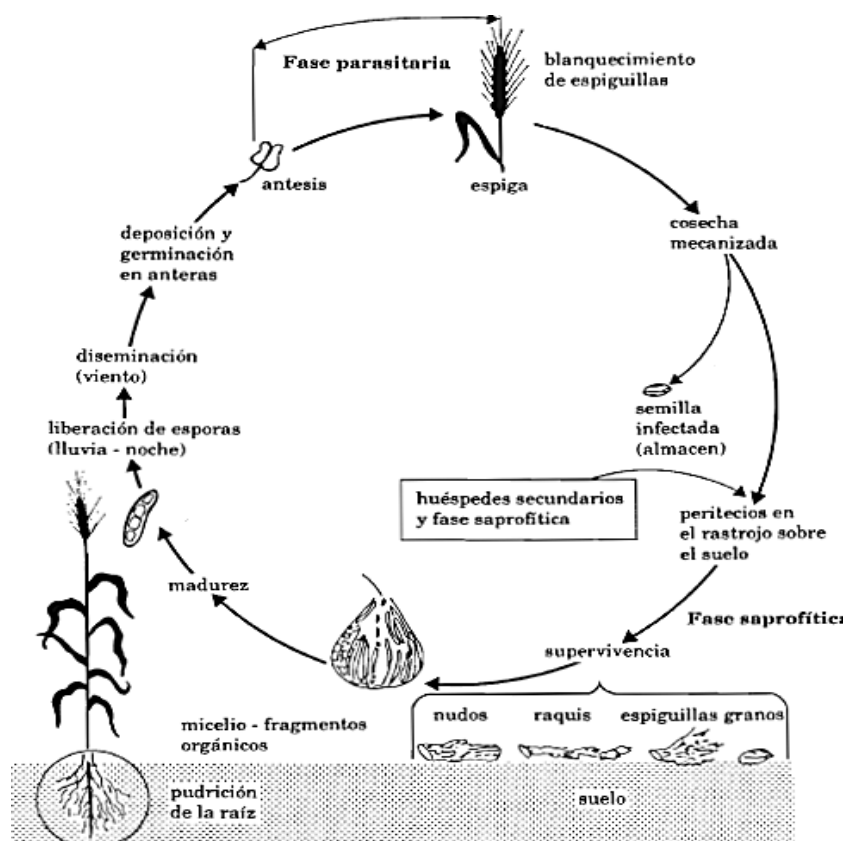


Figura 3: Ciclo de la Fusariosis de la Espiga de Trigo ocasionada por *Fusarium graminearum* (*Gibberella zeae*) (Reis, 1985).

El patógeno inicialmente no penetra directamente a través de la epidermis si no que lo hace utilizando las anteras expuestas de la flor, motivo por el cual la susceptibilidad de las espigas a la infección es mayor durante la antesis (Schroeder & Christensen 1963).

Las espigas de trigo son susceptibles a la infección por *F. graminearum* por un período de tiempo de 10 a 20 días, desde antesis hasta el estado de grano pastoso, en condiciones de temperatura y humedad favorables, la infección puede producirse en cualquier momento luego de la floración. La importancia de las anteras como principal puerta de entrada para el patógeno se debe a la mayor susceptibilidad de sus tejidos por la presencia de compuestos químicos estimulantes del crecimiento fúngico, colina y betaína (Strange et al. 1974). Debido a este breve momento de vulnerabilidad el hongo se limita generalmente a un solo ciclo de infección por temporada.

Fusarium graminearum cumple la mayor parte de su ciclo como un organismo haploide. En condiciones de cultivo el desarrollo sexual ocurre usualmente en los

restos de cosecha y comienza con la formación de hifas de células binucleadas. *F. graminearum* es un ascomicota homotálico, es decir que no necesita de otro individuo para el desarrollo de las esporas sexuales (ascosporas). Como resultado, ambos núcleos de la célula binuclear son genéticamente idénticos. Estas células dan origen a la formación de los peritecios dentro de los cuales se encuentran las ascas, sacos tubulares que contienen a las ocho ascosporas generadas como producto de la meiosis y la mitosis. El peritecio constituye una estructura ostiolada, y es desde esta abertura que las ascosporas son liberadas en forma activa al aire. Estas esporas, diseminadas por el viento, constituirán el inóculo primario para el desarrollo de la enfermedad durante la estación de cultivo siguiente.

..

2.3.1.2. Daños y síntomas causados por *Fusarium graminearum*.

Las lesiones ocasionadas por *F. graminearum* se pueden visualizar a partir del tercer o cuarto día luego de la infección, si las condiciones ambientales son favorables para el desarrollo de la enfermedad. La mayor parte de las flores puede ser colonizada, incluyendo la lemma, la pálea, las anteras, el estigma y el incipiente grano (Pugh et al. 1933). Desde una flor infectada el hongo puede difundirse hacia arriba o hacia debajo sobre la espiga infectando espiguillas aledañas. Esta diseminación es fundamental en el daño causado por la enfermedad

El desarrollo micelial puede causar el taponamiento de los tejidos vasculares causando la maduración prematura o blanqueo de la espiga generando esto afecciones sobre los granos no infectados directamente. Estos se vuelven chuzos por una interrupción del flujo de agua y fotoasimilados (Bai, 1995; Schroeder & Christensen, 1963).

Si la espiga es invadida tempranamente los granos pueden no desarrollarse completamente, lo cual reduce el rendimiento y la calidad de los mismos. La abundancia del inóculo primario y las condiciones del clima, humedad por encima del 90% y temperaturas templadas durante y después de la antesis determinan la severidad de la FET.

Como se mencionó anteriormente *F. graminearum* ocasiona daños indirectos al contaminar al grano con micotoxinas como DON, NIV y zearalenona (ZEA) (Lori et al. 1992; Lori et al. 2003; Rizzo et al. 1997). La contaminación con DON ha generado serias consideraciones respecto de la seguridad de los alimentos. Elevados niveles de esta micotoxina se han hallado en granos de trigo y cebada cosechados, infectados por FET (Bai et al., 2001; Dexter & Nowicki, 2003; Mirocha et al. 2003; Pineiro, 1996). Los niveles máximos aceptables de DON en harina de trigo destinada a consumo humano varían según los países. Estados Unidos estableció un máximo de 0,5 a 2 ppm, este margen también es aceptado por Canadá y algunos países Europeos (Shaner, 2003). La Unión Europea utiliza un umbral de 0,75 ppm de DON como valor límite, en la harina utilizada como materia prima. (FAO, 2003).

2.3.1.3. Alternativas de Control de la FET

La combinación de las características epidemiológicas del patógeno, la falta de resistencia genética en el huésped y la fuerte influencia ambiental sobre el desarrollo de la FET hacen necesaria la implementación de un manejo integrado de la enfermedad, a través de diversas medidas de control direccionadas a restringir el margen de daño causado por la enfermedad (Dubin et al. 1996).

Fusarium graminearum sobrevive saprofiticamente sobre los rastrojos de gramíneas hospederas como maíz, cebada, trigo propiamente o sobre malezas hospedantes, como raygrass perenne y anual, la gramilla, pasto miel, y diversas latifoliadas incluyendo también el rastrojo de soja. El **control cultural** propone reducir el inóculo primario, compuesto por las ascosporas (esporas sexuales) o macroconidios (esporas asexuales), incorporando el rastrojo al suelo o incluyendo cultivos no hospedantes en la rotación, esto en combinación con un adecuado control de malezas (Bai & Shaner, 1994).

En lo que respecta al **control químico**, la aplicación de fungicidas en estado de anthesis pueden proveer cierta protección (Mesterhazy, 2003). Muchos fungicidas permiten su aplicación tardía en trigo y cebada (Jones, 2000; Shaner, 2002). Estos tratamientos son costosos, de dificultosa aplicación y es difícil determinar el momento preciso para una aplicación efectiva.

A nivel nacional se ha desarrollado un modelo predictivo que contribuye con la determinación del momento correcto de aplicación de fungicidas. Este se basa en el análisis de variables meteorológicas durante el período crítico de incidencia de la enfermedad, que se produce entre la emergencia de la espiga y el inicio del llenado de granos (530°/día acumulados sobre una temperatura base de 0°C, representando aproximadamente 26-32 días) las variables se cuantifican desde el inicio del período sensible o crítico hasta el momento de máxima exposición de las anteras (Moschini & Fortugno, 1996).

El control a través de la **Resistencia genética** por medio de cultivares resistentes proveería un control económico y eficiente de la enfermedad. Se ha logrado, sobre todo en las últimas dos décadas, un desarrollo importante en la búsqueda de hospedantes resistentes en China, Japón y en algunos otros países (Miller et al. 1985; Lu et al. 2001; Ban, 2000). La resistencia genética a la FET se ha convertido en una de las mayores metas para los mejoradores y criadores a nivel mundial. Desarrollos recientes en genómica y biotecnología prometen permitir alcanzar una mayor comprensión del funcionamiento a nivel genético de la resistencia a la FET y permitirán una utilización más eficiente del material genético disponible para conseguir cultivares resistentes tanto de trigo como de cebada (Bai & Shaner, 2004).

Existen cultivares como el Sumai 3 que poseen resistencia a la dispersión del hongo en la espiga. La dispersión del patógeno dentro de la espiga es fundamental en el daño causado por la enfermedad siendo estos cultivares una de las principales fuentes de resistencia a la FET usada a nivel mundial en los planes de mejoramiento (Bai & Shaner 1996)

2.3.1.4. Mecanismos de Resistencia Genética

En general se considera que una planta estresada muestra “*respuestas*”, que son las que expresan ese estrés. Una respuesta se define como cualquier alteración estructural o funcional frente a la situación de estrés (Tadeo, 2000). La respuesta en la planta, implica una secuencia de complejas acciones: percepción del estímulo estresante, procesamiento de la señal percibida y regulación de la actividad génica. El estímulo estresante es transformado en una señal química o física, que es transmitida a través de diferentes rutas hasta el núcleo, donde provoca cambios en la expresión de los genes (Azcón – Bieto & Talón, 2000).

Entre las diferentes estrategias defensivas presentes en las plantas podemos destacar dos grupos principales: las de **carácter constitutivo**, es decir, aquellas que están activas en el vegetal y se expresan independientemente de la aparición del agente patógeno o factor estresante; y las **inducidas por el patógeno** que producen la expresión de genes de defensa que generan una reacción. Los mecanismos de defensas pueden ser físicos (modificando la disposición o composición de estructuras de órganos vegetales) o bioquímico (secreción de exudados, síntesis de proteínas asociadas a la patogenicidad, etc.).

Los **sistemas constitutivos** de resistencia, están relacionados a genes de expresión continua, aún en ausencia del patógeno. Los niveles de defensas constitutivas pueden variar con el tiempo, y con las fases fenológicas del cultivo, aunque funcionan expresándose independientemente del daño (Vallad & Goodman, 2004). Los sistemas constitutivos están determinados por cualquier característica morfológica o anatómica existente en la planta, que actúa como barrera impidiendo el acceso del patógeno o insecto (pared celular, cutícula, suberina, etc.). También algunos aleloquímicos presentan efectos deterrentes (afectan la colonización sobre la planta) o con efectos antibióticos.

Los **sistemas inducibles** de defensa, son sistemas activos, dependientes de energía, que corresponden a cambios morfológicos o fisiológicos que ocurren en respuesta al daño o estrés (Vallad & Goodman, 2004). Son sistemas que reconocen un invasor en forma inespecífica y que conducen a la producción de una proteína o metabolito antagónico. Son responsables de la respuesta de hipersensibilidad (HR), de la síntesis de fitoalexinas y proteínas relacionadas con la patogenicidad (PR) así como de los cambios de la composición de la pared celular. Estos mecanismos están asociados con la resistencia sistémica inducida (ISR) y con la resistencia sistémica adquirida (SAR) contra patógenos o plagas. El aumento en la producción “*de novo*” de productos secundarios está correlacionado con la resistencia inducida contra plagas (Heil & Baldwin, 2002). Algunas plantas responden a la presencia de un “elicitador” (inductor) específico, que desencadena una cascada de traducción de señales en el hospedante, que conducen a la activación de una batería de genes de defensa (Azcón – Bieto & Talón, 2000).

Los sistemas inducibles de defensa a diferencia de los constitutivos, no se expresan de inmediato, debido al retraso que media entre la infección y la activación de la defensa (desde horas, hasta días) (Boller & Felix, 2009). Las plantas poseen un amplio abanico de defensas que pueden expresarse activamente en respuesta a patógenos y

parásitos de varias escalas, desde virus microscópicos hasta insectos herbívoros. La coordinación de la activación de estas defensas en el momento adecuado (timing) es indispensable, el que ellas se activen a tiempo determina que la planta tolere o no la infección patogénica. La SAR y la ISR son dos formas de resistencia inducida, en ambas las defensas de las plantas son activadas por una infección previa y le permiten a esta enfrentarse activamente a infecciones subsecuentes (Vallad & Goodman, 2004). La resistencia inducida es un estado de capacidad defensiva incrementada, generada por la elicitación de un estímulo externo, en el que las defensas inherentes de la planta son potenciadas para enfrentar cualquier otro estrés subsecuente proveniente de su entorno (Van Loon et al. 1998).

La obtención de cultivares genéticamente resistentes es el método más efectivo para prevenir el daño causado por la FET, por lo que la búsqueda de fuentes de resistencia a esta enfermedad constituye un importante objetivo en programas de mejoramiento en varios países (Zhou et al. 2002).

Schroeder & Christensen (1963) propusieron dos tipos de resistencia del trigo a la FET: Resistencia a la infección inicial (mecanismo de resistencia **Tipo I**) y resistencia a la dispersión del hongo en la espiga, de espiguilla en espiguilla (hoy conocido como mecanismo de resistencia **Tipo II**). La resistencia Tipo II ha sido profundamente estudiada en trigo y parece ser más estable y menos afectada por factores no-genéticos que la resistencia Tipo I (Bai & Shaner, 1994). La resistencia Tipo II ha sido reconocida en un amplio número de cultivares de trigo.

Otros tres tipos de mecanismos de resistencia a la FET han sido propuestos (Mesterhazy, 1995): Resistencia a la infección del grano, resistencia a la acumulación de DON y Tolerancia. La tolerancia a la infección del grano puede ser medida como el porcentaje de granos enfermos. Sin embargo, la presencia de mecanismos de resistencia Tipo II deberían reducir también el número de granos enfermos ya que evitarían la dispersión del hongo en la espiga, por lo tanto la presencia o no de este tipo de mecanismos debe ser tomada en cuenta antes de evaluar la resistencia Tipo III *per se* (tolerancia) (Shaner, 2002).

La tolerancia puede ser medida mediante la reducción relativa de rendimiento cuando se comparan plantas enfermas y sanas del mismo cultivar en un mismo ambiente. Este tipo de resistencia no ha sido ampliamente aceptado por presentar cierta debilidad conceptual u operacional (Shaner, 2002).

Dado que ante la presencia de DON se reduce el contenido de almidón, y la calidad de la proteína y consecuentemente el grano resulta tóxico para el hombre y los animales, la presencia de la micotoxina implica pérdidas económicas adicionales para

el productor de trigo y los molinos. La resistencia a la formación de DON es un tipo de resistencia (**Tipo V**) especialmente importante ya que se han identificado cultivares capaces de acumular menos micotoxinas que otros.

Recientemente se ha encontrado que los cultivares de trigo portadores de resistencia a FET activan defensas mediadas por fitohormonas (Ding et al., 2011). Las fitohormonas forman parte de los mecanismos de transmisión interna de la señal de estrés, entre ellas se encuentran: el ácido absísico (ABA), el etileno (E), el ácido jasmónico (JAS) y el ácido salicílico (AS). Otras hormonas como las auxinas, las citoquininas y las poliaminas, también han sido relacionadas con la señalización de los mecanismos de activación de genes de defensa al estrés, pero en menor medida (Cipollini et al. 2005; Grant & Lamb, 2006).

2.3.1.5. Características de las fitohormonas.

Entre los mecanismos de regulación de las plantas, el más conocido es el sistema de mensajeros químicos (señales químicas) que permite la comunicación entre células y coordina sus actividades mediante las fitohormonas. El desarrollo de las plantas es afectado por gran número de sustancias orgánicas, pero en general se acuerda clasificar a las hormonas vegetales en auxinas, giberelinas, citoquininas, etileno y ácido absísico.

El ácido jasmónico (AJ) es un potente regulador del crecimiento en plantas y actúa como inductor en la expresión génica en respuesta a estreses bióticos como enfermedades e insectos (Baldwin & Preston, 1999; Creelman & Mullet, 1997).

Las giberelinas son un regulador central del crecimiento de las plantas (Richards et al. 2001). Son compuestos naturales que actúan como reguladores endógenos del crecimiento y desarrollo de los vegetales superiores; son fitohormonas que afectan, regulan o modulan un amplio abanico de respuestas del crecimiento y al estrés (Azcón – Bieto & Talón, 2000). La elección del Ácido Giberélico (AG) como elicitador de respuestas defensivas viene dada por el hecho de contar con materiales portadores del gen *RhtD1* de semienanismo genético (Spark x Rialto), codificantes de Factores Transcripcionales DELLA. Como éstas proteínas están vinculadas con la

resistencia/susceptibilidad a diversos tipos de enfermedades que ha sido reportado por diversos grupos de investigación (Navarro et al. 2008; Srinivasachary et al. 2009; Saville, 2011), la aplicación de AG permite establecer su rol de activador o de inhibidor de las defensas inducibles. Por esa razón se propone la siguiente hipótesis y objetivos.

3. HIPOTESIS

La aplicación exógena de fitohormonas disminuye la incidencia y la severidad de la fusariosis de la espiga de trigo cuando son inoculadas con *Fusarium graminearum*.

4. OBJETIVO

- Integrar los conocimientos de las distintas disciplinas de la carrera, y capacitar al alumno en los aspectos operativos e instrumentales de la investigación científica y tecnológica.

4.1. Objetivos Particulares

- Determinar si la aplicación exógena de elicitores hormonales permite modificar la interacción hospedante-patógeno favoreciendo la tolerancia del cultivo a la FET.
- Evaluar variables patométricas y componentes de rendimiento que permitan cuantificar el daño causado por *F. graminearum*.

5. MATERIALES Y METODOS

5.1. Materiales de trigo

Los materiales vegetales que se estudiaron son dos líneas experimentales Doble Haploides y un cultivar comercial, cuyas características son las siguientes:

- Una línea proveniente del cruzamiento de Opata x Synthetic (OxS), Ciclo corto, Porte alto
- Una línea proveniente del cruzamiento de Spark x Rialto (SxR), Ciclo Largo, Porte Semi-rastrero.

- El cultivar comercial Klein Zorro (KZ), Ciclo corto, Porte Semi-rastrero.

El ensayo se sembró el día 25 de mayo del año 2013, bajo un diseño de parcela subdividida, con dos repeticiones (parcelas) por genotipo en un umbráculo de la Cátedra de Genética en la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, U.N.L.P., en la ciudad de La Plata (34° 54' LS).

La siembra se realizó en parcelas de 2,5m de largo por 2,10m de ancho cada una, con un espaciamiento entre surcos de 0,20m. En cada parcela ensayada se evaluaron todos los tratamientos hormonales que se detallan a continuación con sus respectivos testigos.

5.2. Elicitores Hormonales:

Se evaluó el efecto inductor de dos tipos de elicitores hormonales: Ácido Jasmónico (JAS) y Ácido Giberélico (GA).

La aplicación de las soluciones hormonales se realizó mediante aspersion hasta chorreo con una frecuencia de una aplicación semanal (GA y JAS) desde el estadio de bota (Zadoks 41), hasta alcanzar plena antesis y a las concentraciones indicadas:

- Ácido Jasmónico (JAS) $10^{-5}M$
- Ácido Giberélico (GA) $10^{-5}M$
- Agua destilada (testigos)

Además se realizó una única aplicación de GA en plena antesis (tratamiento GAX1)

El surfactante Tween 20 (Polisorbato 20) se utilizó en todas las soluciones hormonales y en la suspensión de esporas como tensioactivo para incrementar la superficie de contacto entre el móvil líquido y la superficie de los tejidos del vegetal. Se buscó en el primer caso aumentar la eficiencia de penetración de los reguladores de crecimiento al tejido y, en el segundo, la adherencia de las esporas a los tejidos del hospedante.

5.3. Preparación del inóculo

Para la inoculación se empleó una cepa de *F. graminearum* (IV23) perteneciente a la Colección del CIDEFI de agresividad moderada y productora de DON. Se cultivó

durante 5 días en erlenmeyers de 250 ml con 50 ml de medio de cultivo líquido de Cappellini y Peterson (Booth, 1971). Los mismos se incubaron en baño a 24°C con agitación constante (45 rpm), para estimular la producción de esporas.

Para la separación de esporas, el contenido de los erlenmeyers se centrifugó durante 10 minutos a 4.000 rpm y 2°C; el precipitado se lavó con agua destilada estéril y se centrifugó varias veces para conseguir la eliminación del medio de cultivo.

El precipitado (esporas y micelio) se resuspendió en agua destilada estéril y se realizaron diluciones hasta ajustar la concentración a $1,5 \times 10^4$ esporas /ml, mediante el uso de la cámara de Neubauer.

5.4. Método de inducción e inoculación

La inoculación con la suspensión de esporas del patógeno se realizó durante la floración plena (Zadoks 65), con una abundante cantidad de anteras extruidas en el segmento medio de la espiga, mediante dos técnicas que permitieron evaluar los dos tipos de resistencia, a) pulverización de una suspensión de esporas con 1 ml de suspensión por espiga, y b) inoculación puntual, que consistió en la aplicación de 5 μ l de la suspensión de esporas en cada una de las dos espiguillas centrales previamente señaladas.

5.5. Evaluación de variables patométrica y componentes del rendimiento

Los síntomas de la enfermedad sobre las espigas se evaluaron y cuantificaron visualmente a los 7, 14, 21, y 28 días posteriores a la inoculación. La incidencia de la enfermedad se calculó realizando el conteo de las espigas enfermas sobre las espigas totales x 100. La severidad de la enfermedad se evaluó mediante el porcentaje de espiguillas enfermas, en la espiga (Número de espiguillas con síntomas/número total de espiguillas de la espiga x100).

Se calculó el área debajo de la curva de avance de la enfermedad, (AUDPC= Area Under Disease Progress Curve).

Al estado de madurez fisiológica se cosecharon y trillaron las espigas manualmente, y se evaluó el efecto de la enfermedad sobre el peso de mil granos (PMG).

En cada uno de los genotipos estudiados se ensayaron los tratamientos descritos anteriormente (tabla 6). Luego de la cosecha de las espigas se obtuvieron los datos correspondientes al porcentaje de severidad y a PMG de cada espiga; se calcularon las medias de cada grupo de espigas correspondientes a cada tratamiento y se procedió al análisis estadístico en parcelas divididas utilizando el programa estadístico SAS.

Tabla 6: Tratamientos ensayados sobre los genotipos KZ, OxS y SxR con inoculación puntual y con aspersión.

Tratamientos
Ácido Jasmónico 10 ⁻⁵ M (JAS)
Ácido Giberélico (GA3 [*]) 10 ⁻⁵ M aplicación semanal (GA)
Ácido Giberélico (GA3) 10 ⁻⁵ M única aplicación (GAX1)
Agua destilada (CONTROL)
Ácido Jasmónico 10 ⁻⁵ M + <i>Fusarium</i> (JAS+FUS)
Ácido Giberélico (GA3) 10 ⁻⁵ M aplicación semanal + <i>Fusarium</i> (GA+FUS)
Ácido Giberélico (GA3) 10 ⁻⁵ M única aplicación + <i>Fusarium</i> (GAX1+FUS)
Agua destilada (testigos)+ <i>Fusarium</i> (FUS)

*El número indica el tipo de giberelina utilizada (Ácido Giberélico).

6. RESULTADOS

6.1. Inoculación Puntual

Los resultados obtenidos correspondientes a las distintas variables analizadas en los tres genotipos ensayados se encuentran sintetizados en la tabla 7.

Tabla 7: Valores medios de las variables estudiadas para cada tratamiento sobre cada genotipo en inoculación puntual. Desvío Estándar de la Severidad y PMG.

Genotipo	Tratamiento	Granos enfermos (granos)	Granos Totales (granos)	PMG* (g)	Desvío Estándar	Severidad* (%)	Desvío Estándar
KZ	CONTROL	0	38,87	33,9 ^A	2,98	0,00 ^A	0,00
KZ	FUS	6,53	40,6	22,66 ^B	1,59	23,00 ^B	17,49
KZ	JAS	0	45,53	36,51 ^A	1,42	0,00 ^A	0,00
KZ	JAS+FUS	6,13	38,27	23,22 ^B	2	21,37 ^B	18,29
KZ	GA	0	47,93	36,38 ^A	2,25	0,00 ^A	0,00
KZ	GA+FUS	7,87	39,93	22,81 ^B	1,71	26,47 ^B	18,69
KZ	GAX1	7,88	35,06	30,41 ^A	2,89	0,00 ^A	0,00
KZ	GAX1+FUS	5,31	29,69	23,83 ^A	5,27	22,95 ^B	16,41
OxS	CONTROL	0,13	33,2	60,61 ^A	2,56	0,38 ^A	1,01
OxS	FUS	3,8	28,8	40,56 ^B	7,59	15,25 ^B	10,34
OxS	JAS	0	27,88	54,29 ^A	5,2	0,00 ^A	0,00
OxS	JAS+FUS	3,87	23,67	37,78 ^B	6,55	17,97 ^B	11,18
OxS	GA	0,07	31	51,67 ^A	6,88	0,00 ^A	0,00
OxS	GA+FUS	3,07	25,73	46,48 ^A	7,68	11,99 ^B	5,83
OxS	GAX1	0,07	34,8	55,12 ^A	3,19	0,00 ^A	0,00
OxS	GAX1+FUS	2,8	26,07	48,95 ^A	4,89	11,53 ^B	6,82
SXR	CONTROL	0,07	49,8	26,69 ^A	5,15	0,00 ^A	0,00
SXR	FUS	11,93	41,86	13,33 ^B	4,03	28,55 ^B	12,20
SXR	JAS	0,4	39,67	23,12 ^A	7,32	0,00 ^A	0,00
SXR	JAS+FUS	6,93	35,67	14,47 ^A	6,86	20,33 ^B	9,33
SXR	GA	0	49,27	23,96 ^A	7,25	0,00 ^A	0,00
SXR	GA+FUS	8,4	46,2	13,48 ^A	4,42	20,28 ^B	10,81
SXR	GAX1	0	38,27	21,81 ^A	6,9	0,00 ^A	0,00
SXR	GAX1+FUS	4,53	29,53	13,22 ^A	5,96	14,86 ^B	5,93

*Letras distintas en cada tratamiento, dentro de genotipos, indica diferencias significativas con su testigo sin inoculación.

6.1.1.1. Evaluación de la variable patométrica severidad

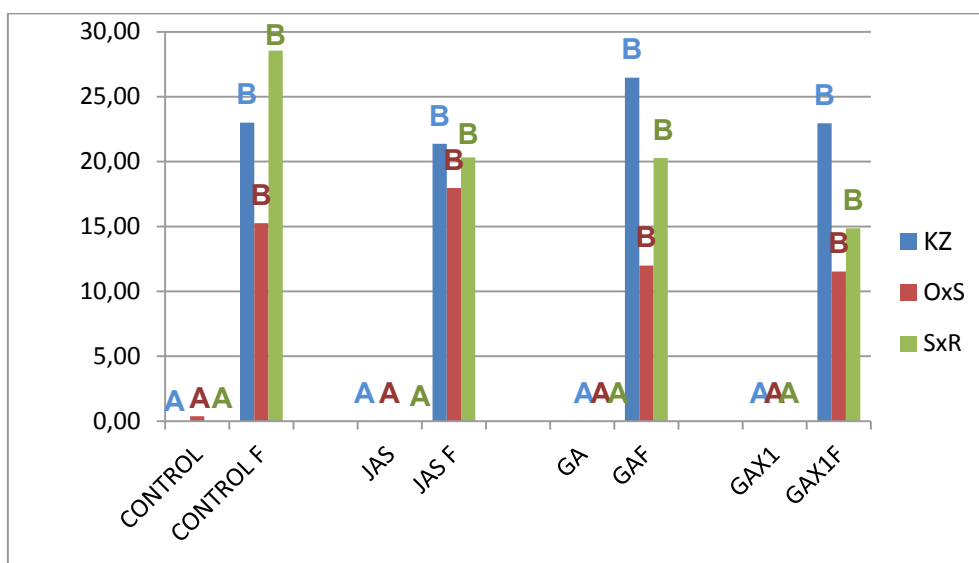


Figura 4: Severidad determinada en los tres genotipos para cada tratamiento, con inoculación puntual.

Dentro de cada uno de los genotipos ensayados **KZ**, **OxS** y **SxR** se manifestó la misma respuesta. Las plantas tratadas con hormonas e inoculadas con la suspensión de esporas del patógeno mediante inoculación puntual, no mostraron diferencias estadísticas significativas en la cantidad de granos enfermos, pero sí lo hicieron con sus respectivos controles sin inocular (tabla 8). Los controles tratados con hormonas sin inoculación muestran valores mínimos de severidad. Por otro lado las plantas inoculadas con el patógeno y pre-tratadas con hormonas presentaron valores significativamente mayores de severidad.

Tabla 8: Cuadro de Análisis de la Varianza para la variable patométrica severidad con Inoculación puntual.

F.V.	GI	SC	CM	F	p-valor	
Genotipo		2	1034,69	517,35	6,27	0,0021
Tratamiento		7	29869,56	4267,08	51,69	<0,0001
Genot/Trat		14	2854,07	203,86	2,47	0,0024
Error		371	30625,92	82,54		
Total		394	65413,7			

6.1.1.2. Evaluación del componente del rendimiento Peso de los Mil Granos (PMG)

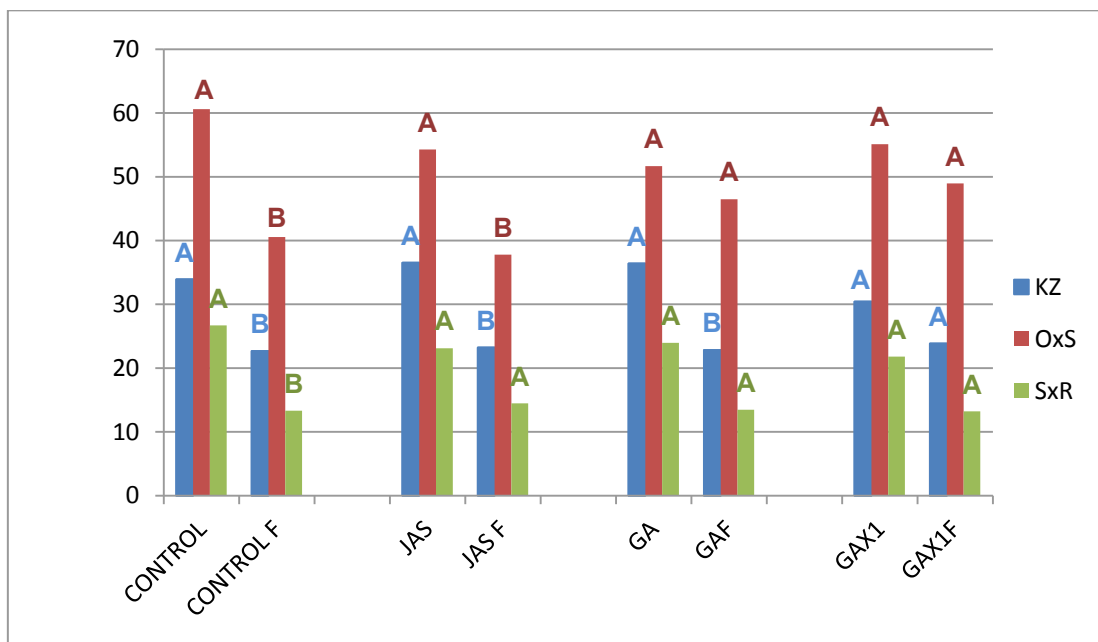


Figura 5: Peso de los mil granos (PMG) determinado en los tres genotipos para cada tratamiento, con inoculación puntual.

La inoculación puntual del patógeno causó mermas en el peso de mil granos (PMG), como así también en varios de los tratamientos hormonales ensayados sobre los genotipos, estas disminuciones no resultaron estadísticamente significativas (tabla 10). Dentro del tratamiento hormonal con aplicación única de ac. Giberélico (GAX1) la inoculación causó disminuciones del PMG que no fueron significativas con respecto a sus controles sin inoculación en los tres genotipos (ver fig.4). También se observó que el tratamiento hormonal JAS en el genotipo **SxR** y el tratamiento hormonal GA para de los genotipos **SxR** y **OxS** mejoraron los valores del PMG en las plantas inoculadas, dado que no hubo diferencias significativas con sus testigos sin inocular (Fig. 4).

Por otra parte, al observar las medias obtenidas de PMG para cada tratamiento sobre los tres genotipos, se encontró que los tratamientos GAX1+FUS y JAS+FUS no presentaron diferencias estadísticamente significativas con el tratamiento FUS (ver Tabla 9), este hecho indicó que ninguna de estas hormonas disminuyó la enfermedad en las plantas tratadas con los elicitors cuando la inoculación fue puntual.

Tabla 9: Medias del Peso de los mil granos (PMG) expresadas en gramos de los tratamientos en los tres genotipos..

Tratamiento	Media (g)⁺
CONTROL	41,08 ^A
JAS	39,45 ^{AB}
GAS	37,68 ^{BC}
GAX1	35,1 ^C
GAX1+FUS	26,74 ^D
FUS	26,66 ^D
JAS+FUS	25,86 ^{DE}
GAS+FUS	23,86 ^E

⁺Valores seguidos por la misma letra indican que no existen diferencias significativas ($P \geq 0,05$)

Tabla 10: Cuadro de Análisis de la Varianza del PMG con Inoculación puntual.

F.V.	GI	SC	CM	F	p-valor
Genotipo	2	62418,9	31209,45	976,51	<0,0001
Tratamiento	7	5165,29	737,89	23,09	<0,0001
Genot/Trat	14	1663,85	118,84	3,72	<0,0001
Error	270	8629,27	31,96		
Total	293	87619,91			

6.2. Inoculación mediante aspersión

Los resultados obtenidos correspondientes a las distintas variables analizadas, para los tres genotipos ensayados se encuentran sintetizados en la tabla 11.

Tabla 11: Valores medios de las variables estudiadas para cada tratamiento sobre cada genotipo en inoculación por aspersión. Desvío Estándar de la Severidad y PMG.

*Letras distintas en cada tratamiento, dentro de genotipos, indica diferencias significativas con su testigo sin inocular.

Genotipo	Tratamiento	Granos enfermos (granos)	Granos totales (granos)	PMG (g)*	Desvío Estándar	Severidad (%)*	Desvío Estándar
KZ	CONTROL	0,08	43.2	35,60 ^A	0,14	0.00 ^A	0
KZ	FUS	15.03	34.4	17,71 ^B	1,54	43.68 ^B	5.75
KZ	JAS	0	42.15	34,70 ^A	0,97	0 ^A	0
KZ	JAS+FUS	12.46	33.75	20,45 ^B	3,43	36.91 ^B	16.1
KZ	GA	0.05	42.35	36,18 ^A	2,58	0.12 ^A	0.43
KZ	GA+FUS	15.18	33.6	15,73 ^B	2,89	45.19 ^B	19.79
KZ	GAX1	1.32	44.3	33,58 ^A	2,05	0.11 ^A	0.51
KZ	GAX1+FUS	17.51	29.75	16,17 ^B	3,25	58.87 ^B	31.59
OxS	CONTROL	0.05	31.7	59,73 ^A	2,11	0.08 ^A	0.49
OxS	FUS	10.06	24.45	35,69 ^B	3,77	41.15 ^B	18.51
OxS	JAS	0	25.7	50,89 ^A	9,31	0.14 ^A	0.86
OxS	JAS+FUS	12.08	24.4	28,94 ^B	4,42	49.52 ^B	17.62
OxS	GA	14.41	28.15	53,03 ^A	5,9	0 ^A	0
OxS	GA+FUS	0	28.8	33,91 ^B	1,83	51.19 ^B	18.53
OxS	GAX1	0	36.05	58,94 ^A	3,79	0.34 ^A	1.67
OxS	GAX1+FUS	11.12	32.7	40,19 ^B	4,07	34.01 ^B	14.82
SxR	CONTROL	0.07	45.95	30,67 ^A	2,78	0.16 ^A	0.65
SxR	FUS	20.73	39.55	16,46 ^B	2,06	49.9 ^B	24.2
SxR	JAS	0	45.35	25,7 ^A	2,92	0 ^A	0
SxR	JAS+FUS	14.98	33.35	15,1 ^B	1,83	43 ^B	16
SxR	GA	0.13	41.25	23,29 ^A	3,57	0.19 ^A	1.1
SxR	GA+FUS	17.54	35.95	7,75 ^B	0,81	49.44 ^B	10.64
SxR	GAX1	0	41.15	28,25 ^A	5,42	0.16 ^A	0.92
SxR	GAX1+FUS	13	27.95	7,02 ^B	0,61	46.97 ^B	18.9

6.2.1.1. Evaluación de la variable patométrica severidad

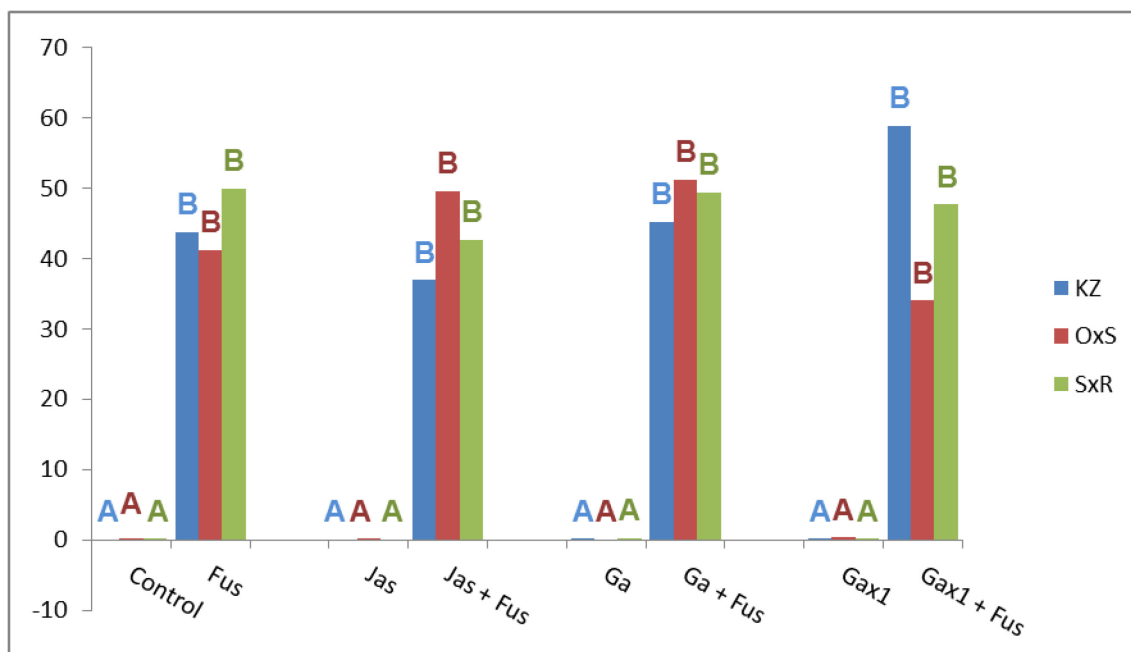


Figura 6: Severidad determinada en los tres genotipos para cada tratamiento hormonal y controles, con inoculación por aspersión.

Se encontraron diferencias significativas en la variable patométrica severidad entre todos los tratamientos ensayados, si bien no hubo diferencias entre genotipos, la interacción de los tratamientos en los diferentes genotipos fue altamente significativa (Tabla 12). Cada tratamiento provocó similar efecto en todos los cultivares y líneas, por lo tanto las diferencias entre los valores obtenidos en los diferentes genotipos no fueron estadísticamente significativas (Fig. 5), (Tabla 12). Todos los materiales ensayados con todos los pre-tratamientos hormonales presentaron porcentajes significativamente mayores que los tratamientos controles (ver Tabla 13).

A continuación se presenta el análisis de la varianza para la severidad.

Tabla 12: Cuadro de Análisis de la Varianza de la severidad con inoculación por aspersión.

F.V.	GL	SC	CM	F	p-valor
Genotipo	2	188,28	94,14	0,61	0,5459
Tratamiento	7	300975,71	42996,53	276,71	<0,0001
Genot/Trat	14	8670,46	619,31	3,99	<0,0001
Error	598	92919,28	155,38		
Total	621	427273,91			

6.2.1.2. Evaluación del componente del rendimiento PMG

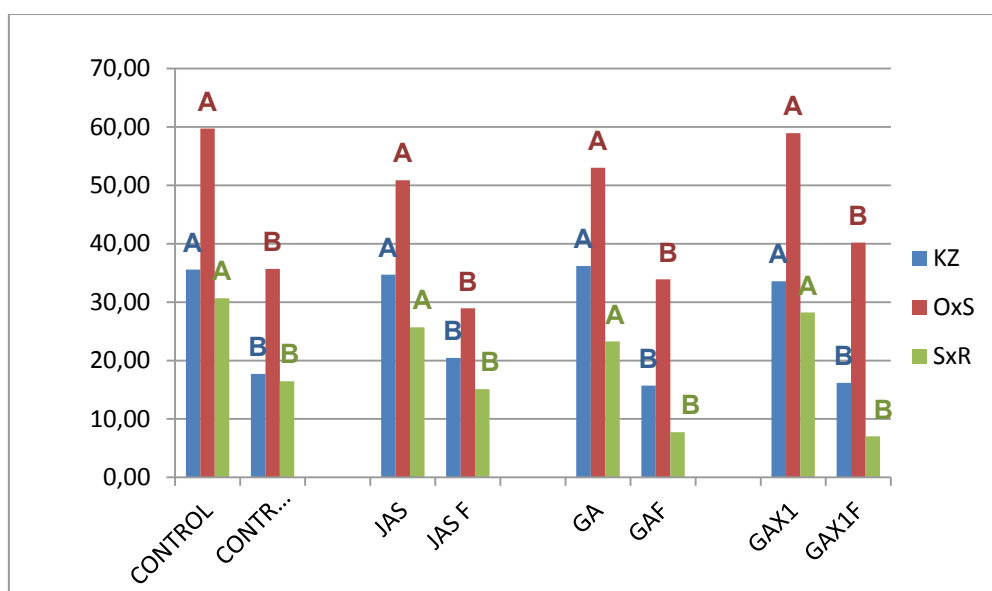


Figura 7: El PMG para cada tratamiento en los tres genotipos con inoculación por aspersión.

Se observaron diferencias altamente significativas entre genotipos, entre tratamientos y en la interacción para el PMG (Tabla 14).

Dentro de cada tratamiento hormonal se observó el mismo patrón de respuesta frente a la inoculación con el patógeno. Cuando se compararon las plantas pre-tratadas con los tres tratamientos hormonales con sus respectivos testigos se observó una merma significativa del PMG en los tres genotipos.

Las diferencias significativas en el PMG que se produjeron entre los genotipos, dentro de un mismo tratamiento hormonal, fueron debidas a las diferencias en la media del peso de mil granos existentes entre el genotipo **OxS** con respecto a **SxR** y **KZ**. Cuando esos genotipos fueron inoculados, el tratamiento hormonal redujo el PMG de manera significativa con respecto a sus testigos (fig.6).

El tratamiento GAX1+FUS presentó el mayor valor de PMG dentro de las plantas inoculadas y pre-tratadas con hormonas (Fig. 6). Este resultado fue importante ya que el tratamiento GAX1+FUS fue el único que presentó diferencias significativas con el resto de los tratamientos inoculados y con el control inoculado con el patógeno (FUS) y que no recibió tratamiento hormonal.

Tabla 13: Medias del PMG expresadas en gramos de los tratamientos en los tres genotipos.

Tratamiento	Media (g)
GAX1	46,2 ^{A*}
CONTROL	44,53 ^A
GAS	40,06 ^B
JAS	35,41 ^C
Gax1+FUS	32,01 ^C
FUS	23,28 ^D
JAS+FUS	21 ^{DE}
GAS+FUS	18,25 ^E

*Valores seguidos por la misma letra indican que no existen diferencias significativas ($P \geq 0,05$)

A continuación se presentan las tablas correspondientes al análisis de la varianza.

Tabla 14: Cuadro de Análisis de la Varianza del peso de mil granos (PMG) con Inoculación por aspersión.

F.V.	GL	SC	CM	F	p-valor
Genotipo	2	14623,48	7311,74	384,06	<0,0001
Tratamiento	8	11357,7	1419,71	74,57	<0,0001
Genot/Trat	13	1064,76	81,9	4,3	<0,0001
Error	209	3978,9	19,03		
Total	232	62256,11			

7. DISCUSION

La aplicación exógena de elicitores hormonales permite la expresión de mecanismos de defensa. La inducción de resistencia según Angarita & Riveros (2001) consiste en la estimulación, por parte de moléculas activadoras, de los mecanismos de defensa en el hospedante. Esta comienza con una inducción de resistencia local, con producción de una señal desde la parte infectada y luego se traslada a otra parte de la planta, induciendo o amplificando las reacciones de defensa.

Algunas plantas responden a la presencia de un “elicitor” (inductor) específico, que desencadena una cascada de traducción de señales en el hospedante, que conducen a la activación de una batería de genes de defensa (Azcón –Bieto & Talón, 2000). Se entiende por respuesta a la alteración estructural o funcional frente a una situación de estrés (Tadeo, 2000); en los ensayos realizados la presencia de *F. graminearum* actuando como patógeno representa dicho estrés. Los genotipos de trigo ensayados mostraron respuestas similares cuando tuvieron tratamientos hormonales, que se notó al evaluar las variables patométricas y el componente del rendimiento considerado.

La aspersión de las espigas del trigo con suspensiones de conidios de *F. graminearum* permitió la evaluación de la resistencia tipo I, mientras que la inoculación de las esporas dentro de sólo algunas espiguillas de cada espiga (inoculación puntual) permitió evaluar la severidad de la enfermedad (Bai et al. 2001) y la dispersión de la enfermedad en las espigas (tipo II) (Bai & Shaner 1994). Según distintos autores la determinación de la capacidad de expansión de los síntomas de la FET en las espigas constituye el estimador más exacto del efecto de la enfermedad (Schroeder & Christensen 1963; Bai & Shaner 1996). La técnica de inoculación puntual permitió seguir la dispersión de los síntomas de la enfermedad en la espiga, aunque es una técnica muy laboriosa, la misma constituye un problema en ensayos de mayor tamaño. El alcance del ataque de *F. graminearum* puede ser también cuantificado luego de la cosecha de las espigas inoculadas considerando el efecto de la enfermedad en los granos estimado a partir de la disminución del peso de los mil granos (PMG).

Un factor morfológico importante a tener en cuenta relacionado con la tolerancia a la FET es la altura de la planta. Correlaciones negativas entre la resistencia a la Fusariosis y la altura de la planta son comúnmente observadas (Hilton et al. 1999). Un estudio reciente informó que ésta asociación negativa desapareció cuando las líneas enanas alcanzaron la misma altura que la de las plantas de tipo salvaje (Yan et al. 2011). Como se mencionó anteriormente el efecto de las

Giberelinas esta mediado por las proteínas Deltas (factores de transcripción) que actúan como reguladores de la dinámica de señalización de la hormona y contribuyen significativamente a la capacidad de las plantas para sobrevivir a ambientales adversos causando un crecimiento bajo. En el presente trabajo la aplicación de Giberelinas permitiría un mejor comportamiento del genotipo **SxR** (portador del gen de semienanismo RhtD1) bajo inoculación puntual.

La FET causó mermas significativas en el PMG y el incremento de la severidad, lo que podría relacionarse con la no activación de respuestas de defensa inducibles mediadas por fitohormonas (Ding et al, 2011) del material genético al ataque del hongo; poniendo en relieve que los tratamientos hormonales no tienen un efecto beneficioso sobre la severidad y el PMG dado que los tres cultivares se comportaron como susceptibles a la presencia del hongo. Sin embargo, el tratamiento hormonal GAX1+FUS presentó valores de PMG que escapan al patrón de respuesta explicado anteriormente, ya que fue el único tratamiento hormonal inoculado con *F. graminearum* cuya media superó al testigo inoculado sin hormonas (FUS) en la técnica de inoculación puntual, lo que indicaría un efecto positivo del GA en la planta cuando es aplicado por única vez ante la presencia del patógeno. La GA estaría induciendo resistencia de Tipo I, a la penetración del patógeno.

Dado los resultados obtenidos queda abierta la posibilidad de seguir planteando nuevos diseños experimentales con objeto de determinar de manera clara si la aplicación exógena de elicitors hormonales permite la expresión de mecanismos de defensa que favorezcan la tolerancia a la FET para así poder diseñar estrategias en pos de frenar el avance de la enfermedad causadas por especies de *Fusarium*.

8. CONCLUSIONES

Para estos genotipos y este ambiente en particular, la inducción de mecanismos de resistencia a través de elicitación hormonal sólo fue favorable para la aplicación de giberelinas.

Dentro de las dos técnicas de inoculación ensayadas debido a la mayor presión de inóculo que emplea la aspersion, el material genético mostró susceptibilidad a la presencia de *F. graminearum*, siendo los niveles de daño de la FET mayores para la inoculación por esta técnica. Considerando los tratamientos hormonales, GAX1+FUS indujo un mejor comportamiento de la planta cuando es inoculada puntualmente, lo que revela un efecto positivo del tratamiento hormonal, induciendo un mejor comportamiento de las plantas ante la presencia de *F. graminearum* cuando se aplican giberelinas por única vez. Podemos concluir, en este caso, que la elicitación hormonal favorecería la activación de mecanismos de defensa que actúan disminuyendo los niveles de daño mediante la activación de resistencia de Tipo I.

9. BIBLIOGRAFÍA CITADA

- Angarita, Alba Stella Riveros, 2001. Moléculas activadoras de la inducción de resistencia, incorporadas en programas de agricultura sostenible. Manejo Integrado de Plagas (Costa Rica) No. 61 p. 4 - 1 1, 2 0 0 1.
- Azcón – Bieto J, Talón M, 2000. En: Fundamentos de Fisiología Vegetal, Mc Graw-Hill. Interamericana de España, Madrid. 324pp.
- Bai G.H, Shaner G.E, 1994. Wheat scab: perspective and control. Plant Disease 78: 760–66
- Bai G.H, 1995. Scab of wheat: epidemiology, inheritance of resistance, and molecular markers linked to cultivar resistance. PhD thesis. Purdue University. 179 pp.

- Bai G.H, Shaner G.E, 1996. Variation in *Fusarium graminearum* and cultivar resistance to wheat scab. *Plant Disease* 80:975-979.
- Bai G.H, Shaner G.E, Kolb F.L, Domier L.L, 1999. Amplified fragment length polymorphism markers linked to a major quantitative trait locus controlling scab resistance in wheat. *Phytopathology* 89:343–348.
- Bai G.H, Shaner G.E, 2004. Management and Resistance in wheat and barley to *fusarium* head blight. *Annual Review of Phytopathology* 2004.42:135-161.
- Bai G.H, Plattner R, Desjardins A, Kolb F.L, 2001. Resistance to *Fusarium* head blight and deoxynivalenol accumulation in wheat. *Plant Breeding* 120:1–6.
- Baldwin I.T, Preston C, 1999. The eco-physiological complexity of plant responses to insect herbivores. *Planta* 208:137-145.
- Ban T, 2000. Review-study on the genetics of resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium graminearum* in wheat. *Proc. Int. Symp. Wheat Improv. Scab Resist. Suzhou y Nanjing, China*, pp. 82–93. Manhattan: Kansas State University Press.
- Bioceres semillas. <http://www.bioceressemillas.com.ar>
- Boller T, Felix G, 2009. A renaissance of elicitors: perception of microbe-associated molecular patterns and danger signals by pattern-recognition receptors. *Annu Rev Plant Biol.* 2009, 60:379-406.
- Booth C, 1971. *The Genus Fusarium*. CMI. Kew, Surrey, England 257 pp.
- Carrasco N, Báez A, Belmonte M.L, 2005. *Trigo: Manual de campo*, Publicaciones INTA. Publicación virtual. 82 pp.
- Carrera C.J.M, 1954. El género *Fusarium*. Estudio e identificación de especies de la Rca. Argentina y países limítrofes. *Rev. de Investigaciones Agrícolas*. Tomo VIII. N°4. M.A.G., Argentina.
- Chidichimo H, Sempé M.E, 2005. Material de apoyo didáctico: *Trigo*. Cátedra de Cerealicultura. Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales. Universidad Nacional de La Plata. XX pp

- Cipollini D.F, Mbagwu J, Barto K, 2005. Expression of Constitutive and Inducible Chemical Defenses in Native and Invasive Populations of *Alliaria petiolata*. *Journal of Chemical Ecology* 6:1255-1267.
- Creelman, R.A, Mullet J.E, 1997. Biosynthesis and action of jasmonates in plant. *Annual Review. Physiological and Molecular Plant Pathology* 48: 355-381.
- Dalcero A, Torres A, Etcheverry M, Chulze S, Varsavsky E, 1996. Occurrence of deoxynivalenol and *Fusarium graminearum* in wheat from Argentina. *Food Additives and Contaminants* 14:11-14.
- de Galich M.T, 1987. Importancia y difusión de la Fusariosis del trigo en Argentina, Estación Experimental Regional Agropecuaria. INTA Marcos Juárez, pp 7-26.
- de Galich, M.T, 1989. Importancia y difusión de la fusariosis del trigo en Argentina. En: Taller sobre la fusariosis de la espiga en América del Sur. Compilador: Man Mollan Kohlii pp: 7-26. México, D.F.: CIMMYT.
- de Galich, 1996. Fusarium Head Blight in Argentina. Estación Experimental Agropecuaria INTA Marcos Juárez, Córdoba, Argentina. En: Fusarium head scab: Global status and future prospects. Compilador: Man Mollan Kohlii pp 19-28. Mexico, D.F.: CIMMYT.
- Dexter J.E, Nowicki T.W, 2003. Safety assurance and quality assurance issues associate with Fusarium head blight in wheat. In: Leonard, K.J., Bushnell, W.R. (eds), *Fusarium Head Blight of Wheat and Barley*. The American Phytopathological Society, St. Paul, MN, pp. 420–460.
- Ding L, Xu H, Yi H, Yang L, Kong Z, Zhang L, Xue S, Jia H, Ma Z, 2011. Resistance to Hemi-Biotrophic *F. graminearum* Infection Is Associated with Coordinated and Ordered Expression of Diverse Defense Signaling Pathways. *PLUS ONE* 6(4): e19008. doi:10.1371/journal.pone.0019008.
- Dubin H.J, Gilchrist L, Reeves J, McNab A (editores). 1996. Fusarium head scab: Global status and future prospects. Pp 1-125 El Batán, Mexico. CIMMYT.
- FAO, 2012. Estadísticas de producción mundial por cultivo y país. Disponible en: <http://faostat.fao.org>
- FAO, 2014. Estadísticas de producción mundial por cultivo y país. Disponible en: <http://faostat.fao.org>

- FAO, 2003. Estudio FAO: Alimentación y nutrición. Reglamentos a nivel mundial para las micotoxinas en los alimentos y en las raciones en el año 2003. Servicio de Calidad de los Alimentos y Normas Alimentarias (ESNS), Roma, Italia. 60 pp.
 - Galich A y de Galich M.T.V, 1996. Enfermedades del trigo en el área central norte de la región cerealera argentina (1982-1994). Inf. Técnico N°121. EEA Marcos Juárez. INTA. Córdoba, Argentina.
 - Grant M, Lamb C, 2006. Systemic immunity. *Current Opinion in Plant Biology* 9: 414–420.
 - Disponible en: Galich M.T.V, 2002. TRIGO: ACTUALIZACION 2002. INTA EEA Marcos Juárez. Información para extensión N°71. Disponible en: <http://www.redagraria.com/divulgaci%F3n%20t%E9cnica/articulos%20de%20dt/fusariosis.html>.
 - García C.B, 1989. Evaluación de resistencia a fusariosis en campo mediante inoculación artificial. En: M.M Kohli, Taller sobre fusariosis de la espiga en América del Sur. Pp: 7-26. México, D.F.: CIMMYT.
 - Heil M, Baldwin I.T, 2002. Fitness costs of induced resistance: emerging experimental support for a slippery concept. *Trends in Plant Science*, 7: 61-67.
 - Heil M, Bostock R.M, 2002. Botanical Briefing: Induced Systemic Resistance (ISR) Against Pathogens in the context of induced Plant Defences. *Annals of Botany* 89: 503-512.
- Hilton AJ, Jenkinson P, Hollins TW, Parry DW (1999) Relación entre la altura del cultivar y la gravedad de Fusarium oído tizón en trigo. *Plant Pathology* 48: 202-208.
- Jensen C.A, 1995. Mejoramiento de trigo candeal en la Chacra Experimental Integrada, Barrow. En: J. Nisi, y S. Rajaram (eds.), El mejoramiento de trigo en Argentina. Treinta años de investigación cooperativa con el CIMMYT, Balcarce, Argentina. pp. 37- 40.
 - Jones R.K, 2000. Assessments of Fusarium head blight of wheat and barley in response to fungicide treatment. *Plant Disease* 84:1021–1030

- Lori G.A, Carranza M, Violante A, Rizzo I, Alippi H, 1992. *Fusarium* spp. En trigo, capacidad toxicogénica y quimiotaxonomía de las cepas aisladas en Argentina. *Agronomie* 12:459-467
- Lori G.A, Sisterna M, Haidukowski M, Rizzo I, 2003. *Fusarium graminearum* and deoxynivalenol contamination in the durum wheat area of Argentina. *Microbiology Research* 158:29-35.
- Lu, WZ, Chen, SH y Wang, YZ (2001) Investigación en costra de trigo. Ciencia Publicación House Press Inc., Beijing.
- Luqui, Gómez, 1995. Evaluación de la incidencia de porcentaje de granos dañados por *Fusarium* en el nivel de toxinas DON y T2 en trigo pan durante la campaña 1993/1994. IASCAV. S.A.G. y P. Buenos Aires, Argentina, pp 21. En: *Fusarium head scab: Global status and future prospects*. Pp 1-125 El Batán, México. CIMMYT.
- MAGyP, 2011. Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca de la República Argentina: Estadísticas de producción agrícola histórica. Disponible en: <http://www.sii.gov.ar/index.php/series-por-tema/agricultura>.
- MAGyP, 2011. Sistema integrado de información agropecuaria. Estimaciones Agrícolas. Trigo 2010/2011. Disponible en: <http://www.sii.gov.ar/index.php/series-por-tema/agricultura>.
- MAGyP, 2014. Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca de la República Argentina: Estadísticas de producción agrícola histórica. Disponible en: <http://www.sii.gov.ar/index.php/series-por-tema/agricultura>.
- Mesterhazy A, 1995. Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Breeding*. 114:377-386.
- Mesterhazy A, 2003. Control of *Fusarium* head blight of wheat by fungicides. In: *Fusarium Head Blight of Wheat and Barley*. K. J. Leonard and W. R. Bushnell, eds. The American Phytopathological Society, St. Paul, MN. Pages 363-380.
- Miller J.D, Young J.C, Sampson D.R, 1985. Deoxynivalenol and *Fusarium* head blight resistance in spring cereals. *Phytopathology Zeitschrift* 113:359–367.
- Mirocha C.J, Xie W.P, Filho E.R, 2003. Chemistry and detection of *Fusarium* mycotoxins. Pp. 114–164. In: *Fusarium Head Blight of Wheat and Barley*. K.J.

Leonard and W.R. Bushnell (eds.). The American Phytopathological Society. St. Paul, MN.

- Mourellos, C.A, Malbrán I, Balatti P.A, Ghiringhelli P.D, Lori G.A, 2011. Fusariosis de la espiga de Trigo: Monitoreo de malezas como fuente de inóculo y detección de *Fusarium graminearum*. Congreso; 2do Congreso Argentino de Fitopatología - Asociación Argentina de Fitopatólogos. Mar del Plata, 2011. ISBN 978-987-544-389-1
- Moschini, R, Fortugno L, 1996. Predicting wheat head blight incidence using models based on meteorological factors in Pergamino, Argentina. *European Journal of Plant Pathology* 102: 211-218.
- Noelia A. Barberis, 2014. Evolución y perspectiva mundial y nacional de la producción y el comercio de trigo, EEA INTA Manfredi, Argentina. Pp 1:20.
- Pineiro M, 1996. Fusarium toxins in Uruguayan wheat. Pp. 125–28. In: Dubin H.J, Gilchrist L, Reeves J, McNab A (editores). *Fusarium head scab: Global status and future prospects*. CIMMYT. El Batán, Mexico. Pp 125:129.
- Pugh G.W, Johan H, Dickson J.G, 1933. Factors affecting infection of wheat heads by *Gibberella saubinetii*. *Journal of Agricultural Research* 46:771-797.
- Richards DE, Rey KE, Ait Ali-T, Harberd NP (2001) ¿Cómo las giberelinas regulan el crecimiento y desarrollo de las plantas?: un análisis genético molecular de la señalización de giberelina. *Annual Review of Plant Physiology Plant Mol Biol* 52: 67-88
- Rizzo I, Lori G.A, Vedoya G, Carranza M. et al. 1997. Sanitary factor san mycotoxin contamination in the argentinian wheat crop 1993/94. *Mycotoxin Research* 13:67-72.
- Schroeder H.W, Christensen J.J. 1963. Factors affecting resistance of wheat scab caused by *Gibberella zeae*. *Phytopathology* 53:831-838
- Shaner G.E, Buechley G, 2001. New sources of resistance to Fusarium head blight of wheat. 2001 National Fusarium Head Blight Forum Proc. Elanger, KY, p. 203. East Lansing: MI State Univ. Press

- Shaner G.E, 2002. Resistance in hexaploid wheat to *Fusarium* head blight. 2002 Natl. *Fusarium* Head Blight Forum Proc. Elanger, KY, pp. 208–211. East Lansing: MI State Univ. Press
- Shaner G.E, 2003. Epidemiology of *Fusarium* head blight of small grain cereals in North America. Pp. 84–119. In: *Fusarium* head blight of wheat and barley. Edited by KJ Leonard and W. Bushnell. American Phytopathological Society Press. St Paul MN.
- Strange R.N, Majer J.R, Smith H, 1974. The isolation and identification of choline and betaine as the two major components in anthers and wheat germ that stimulate *Fusarium graminearum* in vitro. *Physiological Plant Pathology* 4:277–90.
- Saville, R. J. (2011). Understanding DELLA in Wheat Linking Genotype to Phenotype, (January 2011). Unpublished.
- Srinivasachary, Gosman, N., Steed, a, Hollins, T. W., Bayles, R., Jennings, P., & Nicholson, P. (2009). Semi-dwarfing Rht-B1 and Rht-D1 loci of wheat differ significantly in their influence on resistance to *Fusarium* head blight. *TAG. Theoretical and applied genetics. Theoretische und angewandte Genetik*, 118(4), 695–702. doi:10.1007/s00122-008-0930-0
- Tadeo F. 2000. Fisiología de las plantas y el estrés. En: *Fundamentos de Fisiología Vegetal*, Mc Graw-Hill. Interamericana de España, Madrid. Pp 481:499.
- USDA, 2014. <http://www.usda.gov/wps/portal/usda/usdahome>
- USDA,2012.https://www.nass.usda.gov/Statistics_by_Subject/?sector=CROPS
- Vallad GE, Goodman RM, 2004. Systemic Acquired resistance and induced systemic resistance in conventional agriculture. *Crop* 44:1920-1934.
- Van Loon L.C, Bakker P.A.H. M y Pieterse C.M.J. 1998. Systemic Resistance Induced by rhizosphere Bacteria. *Annual Review of Phytopathology* 36:453-483.
- <http://www.siiia.gov.ar/>
- Zhou W.C, Kolb F.L, Bai G.H, Domier L.L, Yao J.B, 2002. Effect of individual Sumai 3 chromosomes on resistance to scab spread within spikes and deoxynivalenol accumulation within kernels in wheat. *Hereditas* 137:81-89.

