

Resistencia a *Fusarium* causante de pudriciones en trigo: actualidad y perspectivas para su uso en México

María del Pilar Suaste-Franco¹
Gabriel Iturriaga-de la Fuente¹
Ernesto Solís-Moya²
Juan Carlos Raya-Pérez¹
Juan Gabriel Ramírez-Pimentel¹
Luis Antonio Mariscal-Amaro^{2§}

¹Tecnológico Nacional de México-Instituto Tecnológico de Roque (TecNM-IT Roque). Carretera Celaya-Juventino Rosas km 8, Celaya, Guanajuato, México. CP. 38110. (suastef.mp@hotmail.com; gaiturriaga@itroque.edu.mx; juancarlos.raya@gmail.com; garamirez@itroque.edu.mx). ²Programas de Trigo y Avena y Sanidad Forestal y Agrícola-Campo Experimental Bajío-INIFAP. Carretera Celaya-San Miguel de Allende km 6.5, Celaya, Guanajuato, México. CP. 38110. (solis.ernesto@inifap.gob.mx).

§Autor para correspondencia: mariscal.luis@inifap.gob.mx.

Resumen

Las pudriciones de raíz, corona y tallo en trigo se consideran una amenaza seria para este cereal en diversas partes del mundo ya que las pérdidas que ocasionan en el rendimiento y calidad de grano llegan hasta 89% y pueden ser comparables con las causadas por las royas, además de que los hongos asociados a estas pudriciones sintetizan micotoxinas que pueden contaminar productos alimenticios. Esta problemática en México ha sido poco estudiada; sin embargo, en los últimos años, estas enfermedades en trigos de riego y temporal han sido más incidentes lo que está causando preocupación en los productores de este cereal en el país. Esta revisión resume aspectos actuales de la enfermedad, las fuentes de resistencia disponibles a nivel mundial, así como la forma de cómo opera dicha resistencia en el patosistema *Fusarium*-trigo. Las bases genéticas de la resistencia a pudriciones de raíz, tallo y corona de los trigos hexaploides se ha examinado; a través, del mapeo de Quantitative Trait Loci (QTL). Hasta la fecha, 44 QTL han sido identificados en 14 cromosomas con alelos que inducen la resistencia a esta enfermedad y que derivan de trigos hexaploides y de parientes cercanos. El mejoramiento genético para esta enfermedad mediante la introgresión de los alelos con estos QTL es la estrategia más factible y la piramidación de estos QTL parece ser la estrategia más viable en los programas de mejoramiento genético. Paso importante para el manejo de la problemática en las zonas productoras de trigo en México.

Palabras clave: *Triticum aestivum* L., genética, marchitez, QTL.

Recibido: enero de 2020

Aceptado: febrero de 2020

A nivel mundial el cultivo del trigo es afectado por diferentes microorganismos que disminuyen su rendimiento, de estos, los hongos del género *Puccinia* causantes de las diferentes royas se consideran los más dañinos; sin embargo, para patógenos del suelo en este cereal se ha identificado otro grupo de hongos causantes de pudriciones de raíz, tallo y corona (PRC) pertenecientes principalmente a un complejo del género *Fusarium* (Mariscal *et al.*, 2018).

En campo, las PRC pueden causar en plántulas lesiones caféas que aparecen en la raíz, corona, en las vainas foliares y en el tallo inferior y en etapa adulta, se observa una marchitez cobriza de las espigas de las plantas enfermas, diferente a la tonalidad blanca causada por la roña de la espiga o la dorada usual de las espigas maduras sanas (Mariscal *et al.*, 2018). Esta problemática tiene un mayor impacto cuando hay un periodo de estrés hídrico durante el desarrollo de la plántula y después de la anthesis hasta la madurez (Liu *et al.*, 2015; Moya, 2013).

La importancia de estos hongos, además de las pérdidas de rendimiento que ocasionan y que alcanzan hasta 89% (pérdidas hasta 68 millones de dólares) (Klein *et al.*, 1991; Smiley *et al.*, 2005; Liu *et al.*, 2015), reside en que, por su biología, pueden desarrollar estructuras de sobrevivencia persistentes (clamidosporas) que pueden permanecer viables en el suelo por varios años.

Pueden sintetizar las micotoxinas: zearalenona, nivalenol, deoxinivalenol, 3-acetyldeoxinivalenol, 15-acetyldeoxinivalenol, diacetoxyscirpenol, neosolaniol, fusarenona X y fumonisinas que contaminan el grano y otros tejidos (Ferreira *et al.*, 2006; Mudge *et al.*, 2006; Pinto *et al.*, 2008; Orantes *et al.*, 2011; Martínez *et al.*, 2014; Rebib *et al.*, 2014) y pueden incluso contaminar productos alimenticios como harina y el trigo sarraceno (Bertecheni *et al.*, 2012).

Se han identificado diferentes especies de *Fusarium* que causan las PRC. A nivel mundial, las especies más frecuentes y con las cuales se ha hecho la mayoría de los estudios genéticos son: *F. graminearum* y *F. pseudograminearum* (Kazan y Gardiner, 2018), pero también se ha identificado a *F. culmorum* (Scherm *et al.*, 2013), *F. avenaceum*, *F. acuminatum*, *F. crookwellense*, *F. poae* (Cook, 2010), *F. equiseti*, *F. hostae* y *F. redolens* (Shikur *et al.*, 2018) causando este tipo de enfermedades. En México, en trigo de riego y temporal, se han identificado a las especies *F. proliferatum*, *F. poae*, *F. verticillioides*, *F. subglutinans*, *F. oxysporum*, *F. thapsinum*, *F. andiyazi*, *F. graminearum*, *F. avenaceum*, *F. equiseti* y *Microdochium nivale* (Gilchrist *et al.*, 2005; Limón *et al.*, 2016; Leyva *et al.*, 2017; Rangel *et al.*, 2017). Las PRC en trigo pueden presentarse en todas las áreas productoras de este cereal y se consideran más agresivas en climas húmedos (Gilchrist *et al.*, 2005).

En las zonas donde la humedad es baja, la infección la causa casi de manera exclusiva el inóculo presente en residuos de cosecha (Gilchrist *et al.*, 2005). Se ha observado que la incidencia de las diferentes especies del género *Fusarium* asociadas a PRC varía año con año y depende en gran medida de las condiciones climáticas y de la geografía de las regiones trigueras, siendo que algunas especies son más frecuentes en regiones bajas con humedad relativa baja mientras que otras inciden más en regiones elevadas con moderada a alta humedad relativa (Gilchrist *et al.*, 2005).

Esto indica su nivel alto de adaptación como miembros de un complejo de patógenos que responden a cambios de temperatura, humedad y factores edáficos (Moya, 2013). Se menciona también que las temperaturas cálidas en los meses de febrero, marzo, abril y mayo, así como siembras tempranas, el estrés hídrico, suelo con altas temperaturas, el agrietamiento del suelo

inducido por las lluvias, e inclusive la falta de microelementos como el zinc (aprovechable por la planta) en el suelo, conducen a una mayor incidencia de la enfermedad (Singh *et al.*, 1996; Smiley *et al.*, 2005; Saremi *et al.*, 2007; Khoshgoftarmanesh *et al.*, 2010; Poole *et al.*, 2013).

Varios autores reportan que la siembra bajo labranza mínima o de conservación, los esquemas de rotación (principalmente con maíz y cebada) y el incremento en la dosis de nitrógeno son los principales factores agronómicos que aumentan la incidencia de especies de *Fusarium* que causan PRC (Lamprecht *et al.*, 2006; Chakraborty *et al.*, 2006; Liu *et al.*, 2015; Limón *et al.*, 2016; Chekali *et al.*, 2016; Zheng *et al.*, 2017). Se ha observado que las plantas con exceso de N agotan el suministro de agua del suelo más rápidamente por lo que sufren de un estrés hídrico prematuro lo que conlleva a una mayor incidencia de la enfermedad (Davis *et al.*, 2009).

Por otro lado, varias especies de este género de hongos, que causan manchas y tizones foliares en hojas y pudriciones en la espiga (roña de la espiga), quedan como contaminantes del grano mismo que sirve como fuente de inóculo primario de donde se desarrollan las PRC desde plántula (Stenglein *et al.*, 2012). De acuerdo con varios autores, las estrategias de control que disminuyen la incidencia de las especies de *Fusarium* que causan PRC en trigo incluyen: 1) la rotación del cultivo con crucíferas o leguminosas que ayudan a romper el ciclo biológico del hongo (Lamprecht *et al.*, 2006; Chekali *et al.*, 2016); y 2) la trilla en fechas óptimas que permite una menor contaminación del grano; 3) la fertilización adecuada y fraccionada que evite la aplicación de dosis excesivas de N; 4) la incorporación de zinc en suelos carentes de este elemento; 5) el manejo de residuos de cosecha; 6) el tratamiento a la semilla con fungicidas; y 7) el uso de variedades resistentes a la enfermedad, con tolerancia al estrés hídrico, o eficientes en el uso de zinc (Singh *et al.*, 1996; Burgess *et al.*, 2001; Edwards, 2004; Burgess, 2005; Lozano *et al.*, 2006; Davis *et al.*, 2009; Khoshgoftarmanesh *et al.*, 2010; Zheng *et al.*, 2017).

A nivel mundial y en México, el mejoramiento genético de trigo para resistencia o tolerancia a esta enfermedad debe ser una actividad constante, así como la identificación de fuentes de resistencia y estudios que permitan entender las bases genéticas de la resistencia a PRC en este cereal. Esta revisión tuvo como objetivo resumir los avances del mejoramiento genético para PRC, así como las bases genéticas de la resistencia a esta enfermedad en trigos harineros.

Componentes de resistencia a pudriciones de raíz y tallo

La genética de la resistencia a PRC se ha reportado en algunos genotipos de trigo y los resultados disponibles sugieren que esta resistencia, al igual que la resistencia a la roña de la espiga (RE) causada por *F. graminearum* o *F. pseudograminearum*, es también de naturaleza poligenética, de genes menores o cuantitativa; aunque, por la magnitud en la reducción de la severidad de la pudrición de la corona que puede conferir un solo QTL, algunos autores sugieren que esta resistencia puede deberse a genes mayores (Ma *et al.*, 2010).

La etiología común entre la RE y las PRC plantea la posibilidad de que la resistencia a estas dos enfermedades este dada por los mismos genes (Bing *et al.*, 2010). Sin embargo, estos autores al evaluar los mismos genotipos de trigo tanto para resistencia a RE y PRC, encontraron que los QTL asociados con ambas resistencias se encuentran en cromosomas diferentes.

De igual manera se ha reportado que los QTL asociados exclusivamente a resistencia a PRC se encuentran también en cromosomas diferentes. Lo anterior sugiere que el mecanismo genético para resistencia a PRC es multigenético y diferente al de resistencia a RE (Ma *et al.*, 2010; Bing *et al.*, 2010). Ma *et al.* (2014) mencionan que el genotipo ‘Sumai 3’ la fuente de mejor resistencia conocida para RE, posee un QTL en el brazo corto del cromosoma 3B considerado como un locus mayor que brinda resistencia a esta enfermedad.

El locus 3BS contiene un gen de glicosiltransferasa con el potencial de detoxificar la micotoxina deoxinivalenol que es un factor de virulencia; sin embargo, el QTL 3BS no confiere ningún nivel significativo de resistencia a PRC (Ma *et al.*, 2014). En otro estudio Ma *et al.* (2010) confrontaron a las especies *F. graminearum* y *F. pseudograminearum* contra una población de plantas de la cruz entre ‘CSCR6’/‘Lang’. Con estas dos especies se detectaron los mismos dos QTL en la población lo que sugirió que la resistencia a PRC en trigo no es específica a la especie del hongo.

Es importante mencionar que en estudios de resistencia con trigos duros se ha observado que los trigos tetraploides son más susceptibles a PRC que los hexaploides (Ma *et al.*, 2012). También se ha observado que la resistencia a esta enfermedad puede estar influenciada por características morfológicas de la planta ya que Liu *et al.* (2010) al estudiar la relación entre la altura de planta y la pudrición de la corona, encontraron que las líneas enanas de trigo fueron más resistentes a la pudrición de la corona que las líneas altas, debido a características fisiológicas y estructurales como la densidad celular en las líneas enanas.

Fuentes genéticas para la mejora de resistencia en trigos

En países como Estados Unidos de América, Australia, India y Canadá, las PRC ha sido una problemática conocida desde hace varios años por lo que los esfuerzos para encontrar fuentes de resistencia han sido mayores. Diferentes autores han evaluado, en común, algunos genotipos de trigo hexaploide confrontados contra *F. pseudograminearum*, observando que algunos materiales como ‘2-49’, ‘IRN497’ y ‘Sunco’.

Han sido los más tolerantes a PRC con porcentajes de severidad de la enfermedad que van de 4.2-32% en plántula y de 24-67.1% en planta adulta (Martin *et al.*, 2015; Bovill *et al.*, 2010). Bing *et al.* (2010) al evaluar 32 genotipos de trigo confrontados contra *F. graminearum* y *F. pseudograminearum*, observaron que los genotipos en plántula que resultaron más tolerantes a estas dos especies en invernadero fueron ‘2-49’, ‘Abura komugi’, ‘Aso zairai’, ‘Aso zairai 11’, ‘Chile’ y ‘Ernie’ con valores en la escala visual usada de 0= sin síntomas a 1= lesiones necróticas obvias en el coleóptilo o en la vaina de la primera hoja.

También se ha evaluado la tolerancia de materiales de trigo harinero con base en el porcentaje de espigas marchitas, reflejo del daño en raíces, y en este caso, los materiales que se clasificaron como tolerantes, a estos dos hongos, con <20% de espigas en esta condición fueron ‘2-49’, ‘L2-120’, ‘Frontana’, ‘Janz’, ‘Lang’, ‘EGA Wiley’, ‘Magenta’, ‘Drysdale’, ‘Hartog’, ‘Wyalkatchem’ y ‘E34’ (Klein *et al.*, 1985; Wildermuth and McNamara, 1994; Li *et al.*, 2008). Ma *et al.* (2010) al evaluar diferentes genotipos de trigo confrontados contra *F. graminearum* y *F. pseudograminearum* encontraron que el genotipo ‘CSCR6’ fue el más tolerante a la enfermedad.

En otro estudio similar, *et al.* (2006) al evaluar diferentes genotipos de trigo en un ensayo en invernadero, contra estas dos especies del hongo, determinaron que los genotipos ‘Sunco’, ‘Lang’, ‘22397’, ‘Rowan’, ‘Sunstate’, ‘Baxer’, ‘Sunbri’ y ‘Sunvale’ fueron los que presentaron el menor índice de severidad de la enfermedad. Wallwork *et al.* (2004) y Wildermuth *et al.* (2001) evaluaron diferentes líneas de trigos harineros, trigos sintéticos y trigos duros confrontados contra *F. pseudograminearum*.

De acuerdo con estos autores, los genotipos más tolerantes en planta adulta fueron los trigos harineros ‘2-49’, ‘Gluyas Early’, ‘Kukri’ y ‘Sunco’, los trigos sintéticos ‘CIMMYT elite synthetic 62’, ‘CIMMYT elite synthetic 97’, ‘CIMMYT scab synthetic 92’, ‘CIMMYT scab synthetic 98’, ‘CIMMYT scab synthetic 101’, y ‘CIMMYT scab synthetic 104’ y los trigos ‘AUS 11434’ (*T. dicoccum*), ‘AUS 18694’ (*T. zhukovskyi*), ‘AUS 18743’ (*T. dicoccum*) y ‘T96-5317’ (*T. dicoccum*); Todos estas líneas presentaron una severidad de la enfermedad de 0% hasta 50%.

Al evaluar la necrosis en raíz de plántulas en invernadero, Leyva *et al.* (2017) usaron la combinación de *F. proliferatum* y *F. graminearum* contra diferentes genotipos de trigo, observando como tolerantes a las variedades mexicanas ‘Gálvez M87’, ‘Castrejón F97’, ‘Tlaxcala F2000’, ‘Salamanca S86’ y ‘Maya S2007’. Ma *et al.* (2010) evaluaron una retrocruza entre los progenitores ‘Bellori’/‘CSCR6’, el primero un trigo duro (*Triticum durum*) altamente susceptible a PRC y el segundo un genotipo de la especie *T. spelta* resistente a la enfermedad; obtuvieron una población que confrontaron contra *F. pseudograminearum*. Estos autores observaron que algunos segmentos de una sección grande del cromosoma 6B del progenitor resistente donante aumentaron significativamente la resistencia a PRC en el trigo duro.

Mapeo de QTL para resistencia a pudriciones de raíz y corona en trigo

En el Cuadro 1 se observa la lista de QTL significativos identificados en trigos hexaploides y parientes cercanos en diferentes estudios a nivel mundial. Se presentan los materiales de trigo donde se identificaron los QTL, la denominación del QTL (aunque en muchos de los casos estos se mencionan sin denominación), el cromosoma donde fueron identificados, ya sea en su brazo largo (L) o corto (S), el o los marcadores utilizados para su identificación, la varianza fenotípica en porcentaje que aporta cada QTL, la especie del hongo utilizada en el estudio, el caracter evaluado, la etapa de la planta en donde se observó la resistencia dada por el QTL y las referencias.

Cuadro 1. Listado de QTL que confieren resistencia a pudriciones de raíz, corona y tallo en trigo.

GEN	QTL	LOC	MA	VF%	EH	CA	TR	REF
EGA Wylie	Qcrs.cpi-5D	5DS	1215315 F 0-	31.1	Fp	SE	PL	Zheng <i>et al.</i> (2014)
	Qcrs.cpi-2D	2DL	1237596 F 0	20.2			PL	
	Qcrs.cpi-	4BS	1131013 F 0-	16.9			PL	
	4B.1	4BS	1246993 F 0	18.8			PL	
	Qcrs.cpi-		100004319 F 0-					
	4B.2		2324159 F 0					
			1108472 F 0-					
			1093616 F 0					
Ernie	SD	3BL	wPt-1151-wPt-1834	18.7-34.6	Fp	SE	PL	Bing <i>et al.</i> (2010)

GEN	QTL	LOC	MA	VF%	EH	CA	TR	REF
2-49 W21MMT70	QCr.usq-	1D	wPt-3738-cfd19	10.4	Fp	SE	PL	Bovill <i>et al.</i> (2010)
	1D.1	3B	wPt-7301-wPt-0365	20.4-40.5			PL	
	QCr.usq-	7A	wPt-4748-wPt-8418	3.8			PL	Collard <i>et al.</i> (2005)
	3B.1	4B	wPt-4535-gwm251	1.2-19.1			PL	
	SD	2B	wPt-5374-wPt-0434	3.3-8.4			PL	
Sunco	QCr.usq-							
	4B.1 QCr.usq- 2B.2							
Thinopyrum elongatum	7EL QTL	7EL	Xpsr129-Xgwm282	-	Fp, Fc	ES EN	PL	Ceoloni <i>et al.</i> (2017)
CSCR6 Lang	Qcrs.cpi-3B	3BL	wPt10505-wPt2277	29.7-48.8	Fp, Fg	SE	PL	Ma <i>et al.</i> (2010) Zheng <i>et al.</i> (2015)
	Qcrs.cpi-4B	4B	wPt7569-wPt4918	14.6-44			PL	
Macon	Qcrs.wsu-	3BL	Xgwm299-Xgwm247	2-36	Fp	SE	PL,	Poole <i>et al.</i> (2012)
	3BL	4D	-	9-11			PA	
Sunco	SD	4D	-	7			PL.	
	SD	7A	wPt-3702	20			PA	
	SD	3BS	wPt-5261-wPt-0021	3-11			PA	
	SD	4B	wPt-667746	7-28			PA	
	SD	2B	-	8			PA	
	SD	3BL	Xwmc471	7-12			PL	
	SD	3BL	Xwmc471	2-22			PL	
Otis	Qcrs.wsu-	3BL	Xgwm299-Xgwm247	3			PA	
	3BL	3BS					PL, PA PA	
2-49	SD	1AS	barc148-gwm164	3.3-16.4	Fp	SE	PL,	Martin <i>et al.</i> (2015)
	SD	1BS	gwm11-cfd65	4.4-12.6			PA	
	SD	1DL	cfd19-wmc216	6.6-17.4			PA	Collard <i>et al.</i> (2005)
	SD	3BS	gwm131-wPt-	6.1			PL	
	SD	4BS	9310PCR	4.0-20.4			PL,	
Sunco	SD	2BS	wpt-7569PCR-	6.1-12.2			PA	
	SD	2DS	wmc467	6.0-12.1			PL,	
	SD	3BL	gwm630-cfa2278	18.8			PA	
IRN497	SD	2AL	gwm484-gwm102	19.7			PL,	
	SD	4BS	wmc236-wPt-	7.5-20.4			PA	
	SD	6DL	0365PCR	7.1-7.8			PA	
			gwm95-cfa2043				PL	
			wpt-7569PCR-				PA	
			wmc467				PA	
			cfd188-cfd47				PL, PA	
Kukri	SD	4B	Xwmc048c- Xgwm149	48	Fp, Fc	SE	PA	Wallwork <i>et al.</i> (2004)

GEN	QTL	LOC	MA	VF%	EH	CA	TR	REF
W21MMT70	SD	2D	cfcd11a-wmc190	10.2	Fp	SE	PL	Bovill <i>et al.</i>
		5D	gwm190-cfd8	4.8-28.1			PL	(2006)
Mendos	SD	2B	gdm086-barc200	13.2-19.9			PL	
2-49	SD	1AL	Xwmc24-Xbarc148	10	Fp	SE	PL	Collard <i>et al.</i> (2005)
	SD	1DL	Xcfd19-Xwmc216	21			PL	
	SD	2AS	Xgwm339-Xgwm425	6			PL	
	SD	7BS	Xgwm400-Xwmc476	8			PL	
Janz	SD	2BS	Xgwm388- Xbarc349.1	5			PL	
Gluyas Early	QCr.usq-	1DL	Xcfd19-Xgwm337	19	Fp	SE	PL	Collard <i>et al.</i> (2006)
Janz	1D1	2BS	Xgwm337-Xwmc216	5			PL	
	QCr.usq-							
	2B1							

GEN= genotipo; QTL= denominación del QTL; SD= sin denominación; LOC= cromosoma donde se localizó; MA= marcadores y/o intervalo; VF%= variación fenotípica en porcentaje; EH= hongo utilizado; Fp= *Fusarium pseudograminearum*; Fc= *F. culmorum*; Fg= *F. graminearum*; CA= carácter evaluado; SE= severidad de la enfermedad; ES= extensión del síntoma; EN= extensión de la necrosis; PL= plántula; PA= planta adulta; REF= referencia.

Genes de resistencia asociados a pudriciones de raíz y corona

Ma *et al.* (2014) al estudiar e identificar genes ligados y cambios transcripcionales del QTL denominado Qcrs-3B, del cromosoma 3BL, en líneas isogénicas de trigo, observaron la inducción de 1809 genes después de la inoculación de plántulas con *F. pseudograminearum*. 638 genes altamente regulados contenían 46 proteínas codificantes relacionadas con patogénesis, 42 codificando receptores tipo quinasas, 21 codificando citocromos P450, 17 codificando glutatión-tranferasas, y 10 codificando proteínas relacionadas con detoxificación.

Estos genes también contenían proteínas involucradas en la interacción patógeno-hospedante: 14 para proteínas relacionadas con la resistencia a la enfermedad, 6 para proteínas relacionadas con la pared celular, 4 para proteínas WIR1 (resistencia tipo 1 inducida en trigo), 7 para factores de transcripción WRKY, 3 para ascorbato-peroxidasas; 6 para fenilalanina-amonio-liasas y 14 para proteínas tipo germin (GLPs), por sus siglas en inglés.

Así como, genes para la biosíntesis de fitohormonas involucradas en la interacción trigo-*Fusarium*: ácido jasmónico, etileno y ácido salicílico. Por otro lado, 22 genes de regulación baja estudiados estuvieron relacionados con la codificación de proteínas de resistencia RGA1, proteínas ligadas al calcio con el dominio EF-hand, y una proteína asociada a la senescencia (Ma *et al.*, 2014). Motallebi *et al.* (2015) después de inocular plantas del genotipo resistente 'Sumai3' con *F. culmorum*.

Observaron la síntesis de las enzimas relacionadas con la defensa: superóxido dismutasa (SOD), catalasa (CAT), peroxidasas (POX), polifenol oxidasa (PPO), lipoxigenasa (LOX) y fenilalanina amonio-liasa (PAL). Zheng *et al.* (2015) al mapear al QTL Qcrs.cpi-3B en líneas isogénicas

cercanas de trigo encontraron que en el intervalo del locus en donde se encontró este QTL se identificaron genes codificantes de diferentes proteínas de resistencia a la enfermedad como *rga2*, *rpm1*, *rga4*, de síntesis de metalotioneína, NBS-LRR de resistencia parcial, y aquellas como las proteínas 2 y 3 parecidas a la *rpp13*, parecidas a las del complejo AP3 de la subunidad beta-A y parecidas a las de giberelina-2-beta-dioxygenasa 8.

Desmond *et al.* (2006) estudiaron la expresión de 26 genes de trigo relacionados con la resistencia a *F. pseudograminearum*. La expresión de estos genes se evaluó en el genotipo susceptible ‘Kennedy’ y en el genotipo parcialmente resistente ‘Sunco’. Se observó la inducción de ocho genes de defensa: PR1.1, PR2 (β ,1-3 glucanasa), PR3 (quitinasa), PR4 ‘wheatwin’ -actividad de ribonucleasa), PR5 (proteína similar a la thaumatina), TaPERO (peroxidasa), PR10 y TaGLP2a (proteína similar a germin).

El gen TaPERO codifica una enzima peroxidasa que frecuentemente ha sido implicada en modificaciones de la pared celular y en el metabolismo de especies reactivas de oxígeno. El gen TaGLP2a codifica una proteína con actividad superóxido-dismutasa. Los genes PR1, PR2, PR3, PR4 y PR5 codifican homólogos de las proteínas PR de plantas. Wang *et al.* (2018) al evaluar a los materiales de trigo ‘Florence-Aurore’ (resistente), ‘Sumai 3’ (susceptible), ‘Frontana’ (susceptible) y ‘Ning 7840’ (altamente susceptible) contra *F. graminearum* observaron la expresión de los genes TaUGT12887, TaUGT3, CYP709C1, WZF1, WFhb1-c1 y TaMDR1 en células del tejido de la raíz desde el día 1 hasta el 21 después de la inoculación.

Estos genes principalmente están asociados con la habilidad de la planta para detoxificar las micotoxinas DON, de la familia de los tricotecenos y en la señalización del jasmonato. Anteriormente, se menciona que las plantas de trigo muestran síntomas más severos de PRC bajo estrés hídrico, tanto en estudios de invernadero como de campo. Una de las razones posibles de la interacción entre la sequía y la resistencia a PRC, es que la sequía puede afectar algunos caracteres morfológicos de la planta tales como la altura y los días a espigamiento.

Caracteres que se ha reportado que tienen una fuerte influencia en la resistencia a PRC en trigo y cebada. Otra posibilidad es que los mismos genes pudieran estar asociados tanto en la tolerancia a la sequía como en la resistencia a PRC. Al respecto, Ma *et al.* (2015) al estudiar al malondialdehído, un producto de la peroxidación lípida, usado como un parámetro para evaluar el daño celular de las plantas debido al estrés hídrico, mapearon al QTL denominado Qheb.mda-3B en el cromosoma 3B. Este QTL controla el contenido de malondialdehído tanto en plantas con y sin estrés hídrico.

El QTL Qheb.mda-3B se localizó en el mismo intervalo genético que el QTL Qcrs.cpi-3B que controla la resistencia a PRC. Los resultados de estos autores sugieren que el mismo set de genes está probablemente involucrado tanto en la tolerancia a la sequía y en la resistencia a PRC.

Mejoramiento de la resistencia para pudriciones de raíz y corona en trigo

La piramidación genética ha sido usada como un enfoque efectivo que permite lograr resistencia múltiple y durable, y ha sido efectiva para resistencia a PRC en cebada, a la escaldadura del arroz, al mildiu del girasol y a la roya lineal amarilla en trigo (Chen *et al.*, 2015; Zheng *et al.*, 2017). Zheng *et al.* (2017) evaluaron los QTL denominados Qcrs.cpi-3B, Qcrs.cpi-5D y Qcrs.cpi-2D, de dos poblaciones segregantes provenientes de los progenitores resistentes a PRC, ‘CSCR6’

(accesión de *Triticum spelta*) con el locus 3BL, 'EGA Wylie' (variedad comercial australiana) con los dos loci 5DS y 2DL y las variedades comerciales susceptibles australiana y china 'Lang' y 'Sumai3', respectivamente.

Ambas poblaciones se confrontaron contra *F. pseudograminearum*. Los resultados de este estudio mostraron una variación significativa en los valores del índice de la enfermedad (IE) en las líneas con los mismos alelos de los QTL evaluados. Haciendo la comparación con las líneas sin ningún alelo resistente, aquellas con un alelo de resistencia redujeron los valores del IE entre 21 y 33%. Las líneas con una combinación de dos alelos de resistencia redujeron los valores del IE entre 36 y 38% y las líneas con los tres alelos redujeron los valores del IE, 60% en promedio.

Bovill *et al.* (2010) compararon niveles de resistencia de individuos con diferentes combinaciones de QTL de cada uno de los progenitores donantes. En la población '2-49'/'W21MMT70', las líneas con presencia de los tres QTL, QCr.usq-1D.1, QCr.usq-3B.1 y uno sin denominación ubicado en el cromosoma 7A, fueron significativamente más resistentes a PRC que aquellas sin ningún QTL. Las líneas con la combinación QCr.usq-1D.1 y QCr.usq-3B.1 mostraron una reducción de la severidad de la pudrición de la corona de 51.2%, comparadas con aquellas sin ningún QTL.

Las líneas sin los dos QTL antes mencionados, pero con el QTL del cromosoma 7A, mostraron una severidad de 15% más baja que aquellas líneas sin ninguno de ellos. En la población '2-49'/'Sunco' se observó que las líneas con tres QTL fueron significativamente más resistentes a la pudrición de la corona con 28% menos de severidad que aquellas sin ningún alelo de resistencia. Bovill *et al.* (2006) identificaron tres QTL ubicados en los cromosomas 2D, 5D y 2B, los dos primeros heredados de la línea de trigo hexaploide 'W21MMT70' y el tercero heredado de 'Mendos'.

Se evaluó una población de 95 líneas doble haploides provenientes de la cruce entre estos dos progenitores. La población se confrontó contra *F. pseudograminearum*. Los resultados de este estudio mostraron que aquellas líneas con solo uno de los tres alelos mostraron porcentajes de severidad de la enfermedad >50 <60%, las líneas con la combinación de dos alelos tuvieron porcentajes de la enfermedad >45 <50%, y aquellas con tres alelos presentaron porcentajes de >40 <45%. Las líneas sin ningún alelo presentaron porcentajes de la enfermedad promedio de 97.6%.

Conclusiones

Las pudriciones de raíz, corona y tallo en trigo harinero son un problema serio a nivel mundial. En México esta problemática, llamada la secadera del trigo o fusariosis, ha sido cada vez más incidente y las pérdidas que ocasiona pudieran equipararse a las causadas por las royas. Ante este panorama es urgente que los programas de mejoramiento genético desarrollen un mayor número de variedades resistentes a esta enfermedad.

para esto, es necesario la constante evaluación de variedades y líneas avanzadas de trigo por su resistencia o tolerancia a la enfermedad para tener un abanico de materiales que puedan utilizarse como progenitores para futuros planes de cruzamiento junto con la piramidación genética. Se han detectado varios QTL en materiales de trigo de diferentes partes del mundo, pero la identificación de QTL de resistencia en materiales de trigo adaptados a las diferentes regiones trigueras del país ha sido nulo por lo que es necesario iniciar con este tipo de estudios.

Literatura citada

- Bertecheni, F. C.; Almeida, F. G. C.; Bertecheni, G. K.; Albuquerque, A. T. C.; Tessmann, D. J.; Machinski, J. M. and Barbosa, T. I. P. 2012. Use of the polymerase chain reaction for detection of *Fusarium graminearum* in bulgur wheat. *Ciência e Tecnologia de Alimentos* 32(1):201-208. Doi: dx.doi.org/10.1590/S0101-20612012005000027.
- Bing, L. H.; Qiang, X. G.; Ma, J.; Ru, L. G.; Min, W. S.; Ban, T.; Chakraborty, S. and Ji, L. C. 2010. Genetic relationships between resistances to *Fusarium* head blight and crown rot in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 121:941-950. Doi: 10.1007/s00122-010-1363-0.
- Bovill, W. D.; Ma, W., Ritter, K.; Collard, B. C. Y.; Davis, M.; Wildermuth, G. B. and Sutherland, M. W. 2006. Identification of novel QTL for resistance to crown rot in the doubled haploid wheat population ‘W21MMT70’ x ‘Mendos’. *Plant Breed.* 125:538-543. Doi: 10.1111/j.1439-0523.2006.01251.x.
- Bovill, W. D.; Horne, M.; Herde, D.; Davis, M.; Wildermuth, G. B. and Sutherland, M. W. 2010. Pyramiding QTL increases seedling resistance to crown rot (*Fusarium pseudograminearum*) of wheat (*Triticum aestivum*). *Theor Appl Genet* 121:127-136. Doi:10.1007/s00122-010-1296-7.
- Burgess, L. W.; Blackhouse, D.; Summerell, B. A. and Swan, L. J. 2001. Crown rot of wheat. *In: Fusarium: Nelson, P. E. memorial Symposium.* Summerell, B. A.; Leslie, J. F.; Blackhouse, D.; Bryden, W. L. and Burgess, L. W. (Eds.). St. Paul, MN. 271-294 pp.
- Burgess, L. W. 2005. Intermediate hosts and the management of crown rot and head blight. Final Report Project Code US216. Grains Research & Development Corporation. Kingston. www.grdc.com.au.
- Ceoloni, C.; Forte, P.; Kuzmanovic, L.; Tundo, S.; Moscetti, I.; De, Vita, P.; Virili, M. and D’Ovidio, R. 2017. Cytogenetic mapping of a major locus for resistance to *Fusarium* head blight and crown rot of wheat on *Thinopyrum elongatum* 7EL and its pyramiding with valuable genes from *Th. ponticum* homoeologous arm onto bread wheat 7DL. *Theor Appl. Genet.* 130(6):2005-2024. DOI 10.1007/s00122-017-2939-8.
- Chakraborty, S.; Liu, C. J.; Mitter, V.; Scott, J. B.; Akinsanmi, O. A.; Ali, S.; Dill-Macky, R.; Nicol, J.; Backhouse, D. and Simpfendorfer, S. 2006. Pathogen population structure and epidemiology are keys to wheat crown rot and *Fusarium* head blight management. *Australasian Plant Pathol.* 35(6):643-655. Doi: 10.1071/AP06068.
- Chekali, S.; Gargouri, S.; Rezgui, M.; Paulitz, T. and Nasraoui, B. 2016. Impacts of previous crops on *Fusarium* foot and root rot, and on yields of durum wheat in North West Tunisia. *Phytopathology Mediterranea.* 55(2):253-261. Doi: 10.14601/Phytopathol.Mediterr-17933.
- Chen, G.; Habib, A.; Wei, Y.; Zheng, L. Y.; Shabala, S.; Zhou, M. and Liu, C. 2015. Enhancing *Fusarium* crown rot resistance by pyramiding large-effect QTL in barley. *Mol Breed.* 35(1):26-33. Doi: 10.1007/s11032-015-0255-z.
- Collard, B. C. Y.; Grams, R. A.; Bovill, W. D.; Percy, C. D.; Jolley, R.; Lehmsiek, A.; Wildermuth, G. and Sutherland, M. W. 2005. Development of molecular markers for crown rot resistance in wheat: mapping of QTLs for seedling resistance in a ‘2-49’ x ‘Janz’ population. *Plant Breed.* 124:532-537. DOI: 10.1111/j.1439-0523.2005.01163.x.

- Collard, B. C. Y.; Jolley, R.; Bovill, W. D.; Grams, R. A.; Wildermuth, G. B. and Sutherland, M. W. 2006. Confirmation of QTL mapping and marker validation for partial seedling resistance to crown rot in wheat line '2-49'. *Australian J. Agric. Res.* 57(9):967-973. Doi: [dx.doi.org/10.1071/AR05419](https://doi.org/10.1071/AR05419).
- Cook, R. J. 2010. Fusarium root, crown and foot roots and associated seedling diseases. *In*: Bockus, W. W.; Bowden, R. L.; Hunger, R. M.; Morrill, W. L. and Smiley, R. W. (Eds.). *Compendium of wheat diseases and pests*. 3rd. (Ed.). APS Press, St. Paul, Minnesota, USA. 37-39 p.
- Davis, A. R.; Huggins, R. D.; Cook, R. J. and Paulitz, C. T. 2009. Nitrogen and crop rotation effects on fusarium crown rot in no-till spring wheat. *Can J. Plant Pathol* 31(4):456-467. Doi: [10.1080/07060660909507620](https://doi.org/10.1080/07060660909507620).
- Desmond, O. J.; Edgar, C. I.; Manners, J. M.; Maclean, D. J.; Schenk, P. M. and Kazan, K. 2006. Methyl jasmonate induced gene expression in wheat delays symptom development by the crown rot pathogen *Fusarium pseudograminearum*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 67(3-5):171-179. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2005.12.007>.
- Edwards, S. G. 2004. Influence of agriculture practices on *Fusarium* infection of cereals and subsequent contamination of grain by trichothecene mycotoxins. *Toxicol. Lett.* 153(1):29-35. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2004.04.022>.
- Ferreira, G. M. R.; Tessmann, D. J. and Kemmelmeier, C. 2006. Production of mycotoxins by *Fusarium graminearum* isolated from small cereals (wheat, triticale and barley) affected with scab disease in Southern Brazil. *Brazilian J. Microbiol.* 37(1):58-63. Doi: [10.1590/S1517-83822006000100011](https://doi.org/10.1590/S1517-83822006000100011).
- Gilchrist, S. L.; Fuentes, D. G.; Martínez, C. C.; López, A. R. M.; Duveiller, E. y Singh, R. P. 2005. Guía práctica para la identificación de algunas enfermedades de trigo y cebada. 2^a. (Ed.). CIMMYT, México, DF. 68 p.
- Kazan, K. and Gardiner, D. M. 2018. *Fusarium* crown rot caused by *Fusarium pseudograminearum* in cereal crops: recent progress and future prospect. *Mol. Plant Pathol.* 19(7):1547-1562. Doi: [10.1111/mpp.12639](https://doi.org/10.1111/mpp.12639).
- Khoshgoftarmanesh, H. A.; Kabiri, S.; Shariatmadari, H.; Sharifnabi, B. and Schulin, Rainer. 2010. Zinc nutrition effect on the tolerance of wheat genotypes to *Fusarium* root-rot disease in a solution culture experiment. *Soil science and plant nutrition.* 56(2):234-243. Doi: [10.1111/j.1747-0765.2009.00441.x](https://doi.org/10.1111/j.1747-0765.2009.00441.x).
- Klein, T. A.; Liddell, C. M.; Burgess, L. W. and Ellison, F. W. 1985. Glasshouse testing for tolerance of wheat to crown rot caused by *Fusarium graminearum* Group 1. *In*: Parker, C. A.; Rovira, A. D.; Moore, J. K. and Wong, P. T. W. (Eds.). *Ecology and Management of Soil-borne Plant Pathogens*. APS Press, St. Paul. 167-168 pp.
- Klein, T. A.; Burgess, L. W. and Ellison, F. W. 1991. The incidence and spatial patterns of wheat plants infected by *Fusarium graminearum* Group I and the effect of crown rot on yield. *Australian J. Agric. Res.* 42(3):399-407. Doi: [10.1071/AR9910399](https://doi.org/10.1071/AR9910399).
- Lamprecht, S. C.; Marasas, W. F. O.; Hardy, M. B. and Calitz, F. J. 2006. Effect of crop rotation on crown rot and the incidence of *Fusarium pseudograminearum* in wheat in the Western Cape, South Africa. *Australasian Plant Pathol.* 35(4):419-426. Doi: [10.1071/AP06040](https://doi.org/10.1071/AP06040).
- Leyva, M. S. G.; Vega, P. H. E.; Villaseñor, M. H. E.; Tlapal, B. B.; Vargas, H. M.; Camacho, T. M. y Tovar, P. J. M. 2017. Caracterización de especies de *Fusarium* causantes de pudrición de raíz del trigo en El Bajío, México. *Chilean. J. Agric. Anim. Sci.* 33(2):142-151. Doi: [10.4067/S0719-38902017005000404](https://doi.org/10.4067/S0719-38902017005000404).

- Li, X.; Liu, C.; Chakraborty, S.; Manners, J. M. and Kazan, K. 2008. A simple method for the assessment of crown rot disease severity in wheat seedlings inoculated with *Fusarium pseudograminearum*. J. Phytopathol. 156(11-12):751-754. Doi: 10.1111/j.1439-0434.2008.01425.x.
- Limón, O. A.; Peláez, C. D.; Leyva, M. S. G. y Espinosa, B. C. 2016. Efecto de la dosis de N en la incidencia de *Fusarium* spp., en raíces de trigo bajo camas permanentes. Rev. Mex. Cienc. Agríc. 7(5):1155-1165. Doi: 10.29312/remexca.v7i5.239.
- Liu, C. and Ogbonnaya, C. F. 2015. Resistance to *Fusarium* crown rot in wheat and barley: a review. Plant Breeding 134(4):365-372. DOI: 10.1111/pbr.12274.
- Liu, Y. X.; Yang, X. M.; Ma, J.; Wei, Y. M.; Zheng, Y. L.; Ma, H. X.; Yao, J. B.; Yan, G. J.; Wang, Y. G.; Manners, J. M. and Liu, C. J. 2010. Plant height affects *Fusarium* crown rot severity in wheat. Phytopathology 100(12):1276-1281. Doi: 10.1094/PHYTO-05-10-0142.
- Lozano, R. N.; Mezzalama, M.; Carballo, C. A. y Hernández, L. A. 2006. Efectos de fungicidas en la calidad fisiológica de la semilla de trigo harinero (*Triticum aestivum* L.) y su eficacia en el control de *Fusarium graminearum* Schwabe [*Gibberella zae* (Schwein.) Petch] y *Bipolaris sorokiniana* (Sacc.) Shoemaker [*Cochliobolus sativus* S. Ito y Kurib.]. Rev. Mex. Fitopatol. 24(2):115-121. <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=61224205>.
- Ma, J.; Du, G.; Li, X.; Zhang, C. and Guo, J. 2015. A major locus controlling malondialdehyde content under water stress is associated with *Fusarium* crown rot resistance in wheat. Mol Genet Genomics. 290(5):1955-1962. Doi: 10.1007/s00438-015-1053-3.
- Ma, J.; Li, H. B.; Zhang, C. Y.; Yang, X. M.; Liu, Y. X.; Yan, G. J. and Liu, C. J. 2010. Identification and validation of a major QTL conferring crown rot resistance in hexaploid wheat. Theor. Appl. Genet. 120(6):1119-1128. Doi: 10.1007/s00122-009-1239-3.
- Ma, J.; Zhang, C. Y.; Liu, Y. X.; Yan, G. J. and Liu, C. J. 2012. Enhancing *Fusarium* crown rot resistance of durum wheat by introgressing chromosome segments from hexaploid wheat. Euphytica 186(1):67-73. Doi: 10.1007/s10681-011-0492-0.
- Ma, J.; Stiller, J.; Zhao, Q.; Feng, Q.; Cavanagh, C.; Wang, P.; Gardiner, D.; Choulet, F.; Feuillet, C.; Zheng, Y.; Wei, Y.; Yan, G.; Han, B.; Manners, J. M. and Liu, C. 2014. Transcriptome and allele specificity associated with a 3BL locus for *Fusarium* crown rot resistance in bread wheat. Plos One 9(11): e113309. Doi: 10.1371/journal.pone.0113309.
- Mariscal, A. L. A.; Solís, M. E.; Villaseñor, M. H. E.; Ramírez, R. A. y Moreno, G. B. 2018. Manejo integrado de la secadera del trigo en El Bajío. Folleto técnico núm. 11. INIFAP-CIRCE-CEBAJ. Celaya, Guanajuato. 40 p.
- Martin, A.; Bovill, W. D.; Percy, C. D.; Herde, D.; Fletcher, S.; Kelly, A.; Neate, S. M. and Sutherland, M. W. 2015. Markers for seedlings and adult plant crown rot resistance in four partially resistant bread wheat sources. Theor. Appl. Genet. 128(3):377-385. Doi:10.1007/s00122-014-2437-1.
- Martínez, M.; Castañares, E.; Dinolfo, M. I.; Pacheco, W. G.; Moreno, M. V. and Stenglein, S. A. 2014. Presencia de *Fusarium graminearum* en muestras de trigo destinado al consumo humano. Rev. Argentina de Microbiología. 46(1):41-44. Doi: 10.1016/S0325-7541(14)70046-X.
- Mitter, V.; Zhang, M. C.; Liu, C. J.; Ghosh, R.; Ghosh, M. and Chakraborty, S. 2006. A high throughput glasshouse bioassay to detect crown rot resistance in wheat germplasm. Plant Pathol. 55(3):433-441. Doi: 10.1111/j.1365-3059.2006.01384.x.

- Motallebi, P.; Niknam, V.; Ebrahimzadeh, H.; Tahmasebi, E. S. and Hashemi, M. 2015. The effect of methyl jasmonate on enzyme activities in wheat genotypes infected by the crown and root rot pathogen *Fusarium culmorum*. *Acta Physiol Plant.* 37(11):237-247. Doi:10.1007/s11738-015-1988-3.
- Moya, E. E. A. 2013. *Fusarium* crown rot disease: biology, interactions, management and function as a posible sensor of global climate change. *Ciencia e Investigación Agríc.* 40(2):235-252. https://pdfs.semanticscholar.org/febd/af22b6fa8e939e3c6262772be60aede2a736.pdf?_ga=2.141230642.186342093.1566582535-1414126086.1566582535.
- Mudge, A. M.; Dill-Macky, R.; Dong, Y. H.; Gardiner, D. M.; White, R. G. and Manners, J. M. 2006 A role for the mycotoxin deoxynivalenol in stem colonisation during crown rot disease of wheat caused by *Fusarium graminearum* and *Fusarium pseudograminearum*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 69(1):73-85. Doi: 10.1016/j.pmpp.2007.01.003.
- Orantes, G. C.; Garrido, R. E. R.; Espinoza, P. N. y Quiroga, M. R. 2011. Resistencia de varios genotipos de trigo (*Triticum aestivum* L.) a *Fusarium graminearum* Schwabe cultivados en Chiapas, México. *Tropical Subtrop. Agroecosys.* 14(1):209-220. <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=93915703020>.
- Pinto, F. V. E.; Terminiello, L. A.; Basilico, J. C. and Ritieni, A. 2008. Natural occurrence of nivalenol and mycotoxigenic potential of *Fusarium graminearum* strains in wheat affected by head blight in argentina. *Brazilian J. Microbiol.* 39(1):157-162. Doi:10.1590/S1517-83822008000100031.
- Poole, G. J.; Smiley, R. W.; Paulitz, T. C.; Walker, C. A.; Carter, A. H.; See, D. R. and Campbell, G. K. 2012. Identification of quantitative trait loci (QTL) for resistance to *Fusarium* crown rot (*Fusarium pseudograminearum*) in multiple assay environments in the Pacific Northwestern US. *Theor. Appl. Genet.* 125(1):91-170. Doi: 10.1007/s00122-012-1818-6.
- Poole, G. J.; Smiley, W. R.; Walker, C.; Huggins, D.; Rupp, R.; Abatzoglou, J.; Campbell, G. K. and Paulitz, C. T. 2013. Effect of climate on the distribution of *Fusarium* spp., causing crown roto f wheat in the Pacific Northwest of the United States. *Phytopathology.* 103(11):1130-1140. Doi: 10.1094/PHYTO-07-12-0181-R.
- Rangel, C. A. E.; Valadez, M. E. y Lozoya, S. H. 2017. Caracterización molecular y patogénesis de *Fusarium* asociado al amarillamiento del trigo. *Rev. Fitotec. Mex.* 40(4):439-450. <https://www.revistafitotecniamexicana.org/documentos/40-4/8a.pdf>.
- Rebib, H.; Bouraoui, H.; Rouaissi, M.; Brygoo, Y.; Boudabbous, A.; Hajlaoui, M. R. and Zouaoui, S. N. 2014. Genetic diversity assessed by SSR markers and chemotyping of *Fusarium culmorum* causal agent of foot and root rot of wheat collected from two different fields in Tunisia. *Eur. J. Plant Pathol.* 139(3):481-495. Doi: 10.1007/s10658-014-0405-x.
- Saremi, H.; Ammarellou, A. and Jafary, H. 2007. Incidence of crown rot disease of wheat caused by *Fusarium pseudograminearum* as a new soil born fungal species in north west Iran. *Pak. J. Biol. Sci.* 10(20):3606-3612. Doi: 10.3923/pjbs.2007.3606.3612.
- Scherm, B.; Balmas, V.; Spanu, F.; Pani, G.; Delogu, G., Pasquali, M. and Migheli, Q. 2013. *Fusarium culmorum*: causal agent of foot and root rot and head blight on wheat. *Molecular Plant Pathol.* 14(4):323-341. Doi: 10.1111/mpp.12011.
- Shikur, G. E.; Sharma, P. D.; Paulitz, T.C.; Erginbas, O. G.; Karakaya, A. and Dababat, A. A. 2018. Identity and pathogenicity of *Fusarium* species associated with crown rot on wheat (*Triticum* spp.) in Turkey. *Eur. J. Plant Pathol.* 150(2):387-399. Doi:10.1007/s10658-017-1285-7.

- Singh, G. H.; Graham, D. R. and Rengel, Z. 1996. Genotypic variation in zinc efficiency and resistance to crown rot disease (*Fusarium graminearum* Schw. Group 1) in wheat. *Plant Soil*. 186(2):219-226. Doi: 10.1007/BF02415517.
- Smiley, W. R.; Gourlie, A. J.; Easley, A. S.; Patterson, L. M. and Whittaker, G. R. 2005. Crop damage estimates for crown rot of wheat and barley in the Pacific Northwest. *Plant Dis*. 89(6):595-604. Doi: 10.1094/PD-89-0595.
- Stenglein, S. A.; Dinolfo, M. I.; Bongiorno, F. and Moreno, M. V. 2012. Response of wheat (*Triticum* spp.) and barley (*Hordeum vulgare*) to *Fusarium poae*. *Agrociencia*. 46(3):299-306. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=30223119009>.
- Wallwork, H.; Butt, M.; Cheong, J. P. E. and Williams, K. J. 2004. Resistance to crown rot in wheat identified through an improvement method for screening adult plants. *Australasian Plant Pathol*. 33(1):1-7. Doi: 10.1071/AP03073.
- Wang, Q.; Shao, B.; Shaikh, I. F. and Gottwald, S. 2018. Wheat resistances to *Fusarium* root rot and head blight are both associated with deoxynivalenol- and jasmonate-related gene expression. *Phytopathology*. 108(5):602-616. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-05-17-0172-R>.
- Wildermuth, G. B. and McNamara, G. B. 1994. Testing wheat seedlings for resistance to crown rot caused by *F. graminearum* group 1. *Plant Dis*. 78:949-953. <https://www.apsnet.org/publications/PlantDisease/BackIssues/Documents/1994Articles/PlantDisease78n10-949.PDF>.
- Wildermuth, G. B.; McNamara, R. B. and Quick, J. S. 2001. Crown depth and susceptibility to crown rot in wheat. *Euphytica* 122:397-405. Doi: 10.1023/A:1012947516161.
- Zheng, Z.; Gao, S.; Zhou, M.; Yan, G. and Liu, C. 2017. Enhancing *Fusarium* crown rot resistance by pyramiding large-effect QTL in common wheat (*Triticum aestivum* L.). *Mol Breed*. 37(9):107-114. Doi: 10.1007/s11032-017-0708-7.
- Zheng, Z.; Kilian, A.; Yan, G. and Liu, C. 2014. QTL conferring *Fusarium* crown rot resistance in the elite wheat variety EGA Wylie. *PLoS One* 9(4): e9601. Doi: 10.1371/journal.pone.0096011.
- Zheng, Z.; Ma, J.; Stiller, J.; Zhao, Q.; Feng, Q.; Choulet, F.; Feuillet, C.; Zheng, Y. L.; Wei, Y.; Han, B.; Yan, G.; Manners, M. J. and Liu, C. 2015. Fine mapping of a large-effect QTL conferring *Fusarium* crown rot resistance on the long arm of chromosome 3B in hexaploid wheat. *BMC Genomics*. 16(1):850-857. Doi: 10.1186/s12864-015-2105-0.