

Estudio de los distintos mecanismos de resistencia genética a la fusariosis de la espiga causada por *Fusarium graminearum* en trigo pan (*Triticum aestivum* L.)

Lucrecia Gieco^{1,2}; Liliana Sánchez^{1,2}; Lorena Schutt²; Carina Musante¹; Carina Cáceres¹; Juan M. Palazzini³; Alejandra Cuatrin^{1,2}; Juan Manuel Knoll¹; Micaela Guillerón¹; Dafne Grunewald Ham¹; Micaela Schmidt¹; Liz Rocha¹; Esteban Muñiz Padilla¹; Maricel Gallardo²; Sergio Lassa-ga^{1,2}.

Autoras/es: ¹Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad Nacional de Entre Ríos, Ruta 11 Km 10.5, Entre Ríos, Argentina. ²INTA EEA Paraná, Ruta 11 Km 12.5, Entre Ríos, Argentina. ³Universidad Nacional de Río Cuarto Ruta Nac. 36 - KM. 601 - Río Cuarto - Córdoba - Argentina - CONICET

Contacto: lucrecia.gieco@uner.edu.ar

ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark:/s22504559/ao9p6uy19>

Resumen

El informe final del Proyecto de Investigación Científica, Desarrollo e Innovación Tecnológica de la Universidad Nacional de Entre Ríos describe la investigación llevada adelante sobre mecanismos de resistencia genética a la fusariosis de la espiga en trigo pan (*Triticum aestivum* L.). El proyecto, integrado por investigadores de la Facultad de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Nacional de Entre Ríos, del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, y del Instituto de Investigación en Micología y Micotoxicología (CONICET - Universidad Nacional de Río Cuarto), evaluó 14 genotipos de trigo mediante experimentos en invernadero y a campo durante dos años, analizando variables como la incidencia y severidad de la enfermedad, el porcentaje de granos afectados y el contenido de micotoxinas. A partir de los resultados, se destaca el comportamiento de genotipos como SUMAI#3, ALSEN y 6429/17 FHBSN por su resistencia, mientras que BIOINTA 1006 y T.LA 66 se mostraron susceptibles.

Palabras clave: *Triticum aestivum*; *Fusarium graminearum*; Mecanismos de resistencia genética; deoxynivalenol.

Introducción

La fusariosis de la espiga es una enfermedad destructiva de los cereales de grano pequeño, como el trigo, la cebada, la avena, el centeno; y del maíz (Brown y col., 2010). A nivel mundial, ésta enfermedad es ocasionada por al menos 17 especies pertenecientes al género *Fusarium* (Parry y col., 1995). En Argentina *F. graminearum* sensu stricto ha sido identificado como el principal agente etiológico de la enfermedad dentro del complejo de especies de *F. graminearum* (Ramírez y col., 2007; Sampietro y col., 2010; Kikot y col., 2011; Kikot, 2012; Yercovich y col., 2017; Yercovich y col., 2020; Del Ponte y col., 2022), sin embargo otras especies menos agresivas pueden estar presentes, siendo aisladas a partir de granos infectados (*F. equiseti*, *F. semitectum*, *F. poae* y *F. acuminatum*) en campañas en que las condiciones climáticas no han favorecido la presencia del principal agente causal (Galich, 1997). Las especies de *Fusarium* producen toxinas como zearalenona (ZEN) y/o tricotecenos como el deoxinivalenol (DON), nivalenol (NIV) y las formas acetiladas 3-ADON, 15-ADON y 4-acetil NIV (o fusarenona X). De acuerdo con el patrón de tricotecenos producidos, los aislamientos de *F. graminearum* pueden pertenecer a tres quimiotipos diferentes: el quimiotipo Ia, productor de DON y 15-ADON; el Ib productor de DON y 3-ADON, y el II, que produce NIV y fusarenona X (Ichione y col., 1983; Moss y Thrane, 2004). En nuestro país, prevalecen los aislamientos pertenecientes al quimiotipo Ia, productor de DON y 15-ADON (Malbrán y col., 2014; Yerkovich y col., 2017). La producción de micotoxinas por parte del patógeno, para *F. graminearum* y *F. culmorum* en trigo, ha sido identificado como un factor de agresividad (Langevin y col., 2004).

Las pérdidas económicas generadas están asociadas a la reducción del rendimiento (granos abortados o arrugados, decolorados y pérdida de peso) y de la calidad del grano producido (Bai y Shaner, 2004; Musante y col., 2011a). La calidad e inocuidad se ven afectadas tanto por la degradación del almidón y otras proteínas (Snijders, 2004) como por la contaminación con diversas toxinas, principalmente deoxynivalenol (DON), zearalenona, nivalenol y fusarenona-x, perjudiciales para la producción animal y salud humana (Mardi y col., 2004; Snijders, 2004; Klahr, y col., 2007). El DON es la micotoxina más frecuentemente detectada en todo el mundo (Kushiro, 2008). Entre los efectos dañinos del consumo de DON se destacan: alteración del funcionamiento del sistema inmunológico, efecto hemolítico sobre los eritrocitos, lesiones en la mucosa del tracto gastrointestinal (hemorragias), vómitos, diarreas, rechazo del alimento (síndrome anoréxico) y pérdida de peso, entre otros, tanto en seres humanos como en animales (Pestka, 2010). Dada la importancia y prevalencia del DON, las regulaciones por parte de la legislación internacional para la comercialización de granos y de sus derivados se basan en su contenido, habiéndose establecido límites máximos para la alimentación humana y animal. En Canadá se admite hasta 1 ppm de DON en alimentos para cerdos, ganado lechero y caballos, 5 ppm para ganado de carne, ovejas y aves de corral (Sieu-sahai, 2012). En Estados Unidos la tolerancia es de 1 ppm para productos derivados de trigo destinados a la alimentación humana, 5 ppm en granos y subproductos destinados a consumo en ganado rumiante y pollos, 10 ppm para cerdos y 5 ppm para otros animales (Hernandez Nopsa, 2010); la Unión Europea establece como límites 1,25 ppm de DON en granos, 0,75 ppm en harina y 0,2-0,5 ppm en productos terminados (Sieu-sahai, G. 2012); y en China el contenido máximo permitido de DON en cereales y sus sub-

productos es de 1 ppm (Ji y col., 2015). Por su parte, en Uruguay, a partir del 2001 se estableció un máximo permitido de 1ppm de DON en subproductos de trigo para consumo humano (Umpiérrez y col., 2011). En nuestro país se incorporó al Código Alimentario Argentino los límites máximos para DON, ocratoxina (A) y fumonisinas (B1+ B2) para subproductos de trigo y maíz, quedando establecido para DON los límites de 0,2 ppm en alimentos a base de cereales para lactantes y niños pequeños, y 1 ppm en harinas, sémolas, semolinas, hojuelas o copos de trigo y maíz (Boletín Oficial. Res. 22/2019).

El control de esta enfermedad requiere del uso de múltiples e integradas estrategias de manejo. La rotación de cultivos y el manejo del rastrojo son considerados herramientas medianamente eficaces para el control adecuado, debido a que *F. graminearum* es un patógeno facultativo con un amplio rango de hospedantes incluyendo malezas y especies gramíneas y no gramíneas cultivadas (Mourellos, 2014), lo que asegura una alta probabilidad de inóculo presente. En relación con el control químico, el uso de fungicidas constituye una medida complementaria que puede ser utilizada cuando las condiciones ambientales resultan conductivas para el desarrollo de la enfermedad durante las etapas cercanas a anthesis, lográndose la mayor eficiencia de control de la enfermedad y disminución del contenido de toxina DON con el uso de tecnología y principios activos apropiados (Díaz de Ackerman y Pereyra, 2011). Sin embargo, estas estrategias de manejo no son siempre factibles de realizar, redundan en un mayor costo económico para el productor en el caso de las aplicaciones de fitosanitarios, y en un costo ambiental resultante de la pérdida a través del tiempo de la eficacia de los principios activos frecuentemente utilizados. En este sentido, el desarrollo y utilización de cultivares de trigo con resistencia ha sido reconocido como una de las estrategias más económica, ambientalmente segura y efectiva para el manejo de la enfermedad (Kosaka y col., 2015).

Se han identificado diversos mecanismos de resistencia genética a la fusariosis de la espiga (FHB) causada por *F. graminearum* en trigo pan. Estos mecanismos han sido clasificados desde hace varias décadas, e incluyen: i) resistencia a la infección inicial (tipo I), resistencia a la dispersión de la infección dentro de la espiga (tipo II) (Argyris y col., 2005; Canu y col., 2008; Müller y Lassaga, 2008), a la infección del grano (tipo III), tolerancia (tipo IV), y a la acumulación de micotoxina deoxynivalenol (tipo V) (Mesterházy, 1995).

La aspersión de las espigas con suspensiones de conidios de *F. graminearum* permite determinar la resistencia tipo I empleando como indicador el porcentaje de severidad (Bai y Shaner, 2004). Esta metodología se adapta a condiciones de campo y permite evaluar una gran cantidad de genotipos (Miedaner y col., 2003; Musante y col., 2010). La resistencia tipo II se evalúa a través de la inoculación puntual de la espiga con una cantidad conocida y ajustada de conidios (Bai y Shaner, 2004; Cáceres y col., 2011; Musante y col., 2011b; Musante y col., 2011c), en ensayos en invernáculo con un estricto control de la temperatura y humedad. La resistencia de tipo III está relacionada con el número y nivel de colonización de los granos que son retenidos por la planta en presencia de infección. El parámetro estándar frecuentemente utilizado ha sido el porcentaje de grano infectado, basado en la observación visual de granos e identificación de granos con síntomas de daño por *Fusarium* (arrugado, decolorado-blanco, rosa, naranja, carmín) y granos sanos (Argyris y col., 2003). Actualmente, se emplean técnicas moleculares basadas en real-time PCR que permite cuantificaciones a nivel de especie fúngica (Nazari y col., 2019; Ropelewska y col., 2019; Wu y col. 2019). Los estudios de

tolerancia (resistencia tipo IV) consisten en comparar el rendimiento obtenido a campo bajo condiciones de infección (naturales o inducidas) y en ausencia de la infección (Mesterházy y col., 1999). La resistencia de tipo V se evalúa cuantificando el contenido de micotoxinas en el grano aplicándose diferentes métodos, como las pruebas inmunoenzimáticas o las técnicas cromatográficas más precisas (cromatografía de gases, cromatografía de líquidos), incluido el uso de detectores avanzados, como los espectrómetros de masas (Girotti y col., 2010; Góral y col., 2019) y por tecnología NIRS. Los mecanismos de resistencia tipo I y tipo II son los más ampliamente investigados (He y col., 2014).

La identificación de fuentes genéticas de resistencia es una tarea difícil debido a la compleja herencia poligénica del carácter y la fuerte interacción genotipo-ambiente (Buerstmayr y col., 2009). Actualmente, se han informado regiones del genoma (QTL, loci quantitative trait) que confieren cierto nivel de resistencia a la fusariosis en los 21 cromosomas del genoma de trigo, sin embargo, solo algunos de los QTL identificados se expresan de manera consistente en diferentes ambientes (Rojas y col., 2018; Lassaga y col., 2007; Navarro y Lassaga 2013; Zheng y col., 2021). Las fuentes de resistencia más utilizadas en los programas de mejoramiento de todo el mundo son aquellas de origen chino, como Sumai 3 (Funu/Taiwan Wheat) y Ning 7840 (Aurora/Anhui 11//Sumai 3) o algún otro cultivar derivado, como Alsen (ND 674// ND 2710/ ND 688, donde ND 2710= Sumai 3/ Weaton/ Grandin). Si bien Sumai 3 ha sido calificado como resistente o altamente resistente, los problemas asociados al uso de este cultivar a nivel local como progenitor incluyen la alta susceptibilidad a otras enfermedades y el desgrane (Rudd y col., 2001). Otras fuentes de resistencia conocidas son Frontana y Pampeano (Brasil), Nobeoka Bouzu y Nyubai (Japón), Prointa Granar (Argentina), y Catbird (México) entre otros materiales (Rudd y col., 2001, Gunnaiah y col., 2012; Canú, 2008; Bainotti y col., 2013; Cattivelli y col., 2013).

El objetivo general del Proyecto fue "Identificar factores de resistencia genética a la fusariosis de la espiga causada por *F. graminearum sensu stricto*, en germoplasma de trigo pan (*Triticum aestivum* L.) de buen comportamiento agronómico", con los siguientes objetivos específicos: 1) Caracterizar fenotípicamente la resistencia genética tipo II (dispersión de la infección) bajo condiciones ambientales controladas en invernáculo mediante inoculación artificial puntual; 2) Caracterizar fenotípicamente la resistencia genética tipo I (infección inicial) y porcentaje de severidad bajo condiciones de campo mediante inoculación artificial por aspersion; 3) Evaluar la resistencia tipo III (infección del grano) en espigas inoculadas de ensayos de fenotipado en condiciones controladas y a campo; 4) Cuantificar la resistencia de tipo V (acumulación de DON) en granos fusariosos provenientes de espigas de ensayos de fenotipado a campo; 5) Establecer la relación existente entre el contenido de DON (V) en granos fusariosos e incidencia (I), severidad y proporción de granos colonizados (III); y por último 6) Identificar genotipos como posibles fuentes de resistencia a la fusariosis de la espiga integrando los diferentes tipos de resistencia evaluados.

Metodología

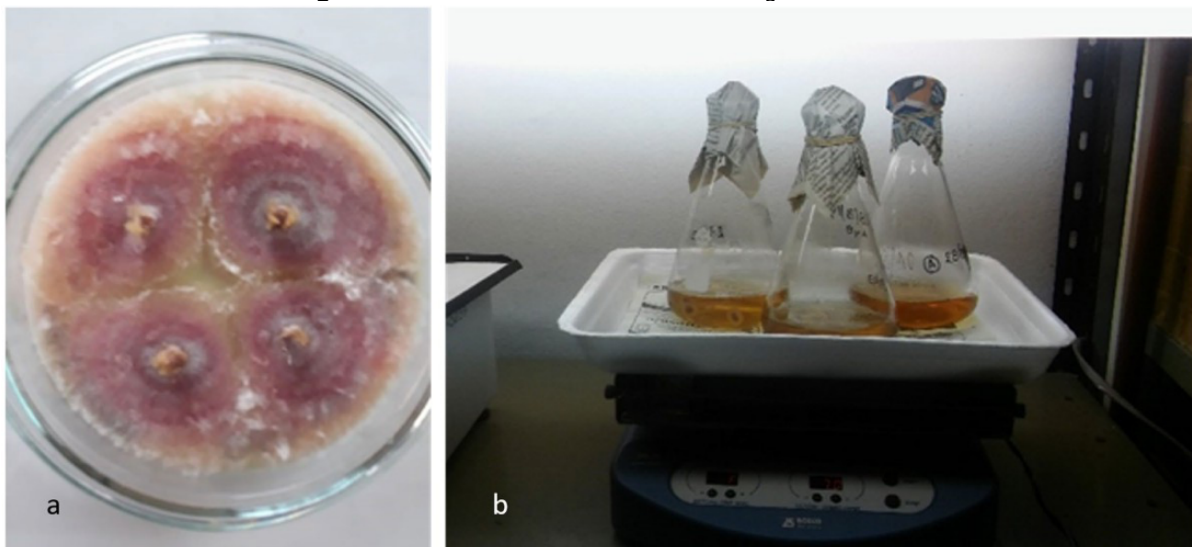
La metodología incluyó las siguientes etapas principales para responder a los objetivos planteados:

Definición de la población estudio: Se seleccionaron 14 genotipos de trigo pan (*Triticum aestivum* L.), incluyendo cultivares comerciales nacionales (BIOINTA 1006, Buck 75 Aniversario,

Buck Charrúa, Buck Saeta, Don Mario Onix, MS INTA 415, MS INTA 416, MS INTA Bonaerense 817), cultivares internacionales (Alsen, Pampeano y Sumai# 3) y líneas experimentales de INTA (RIL 67) y CIMMYT (6429/17FHBSN y 1282/48IBWSN (TLA66)), basándose en información previa sobre su comportamiento agronómico y respuesta a la fusariosis de la espiga bajo infección natural y/o artificial. Se detallaron características conocidas sobre su resistencia o susceptibilidad. El cultivar Gamenya, testigo susceptible, fue reemplazado por MS INTA B. 817 en el segundo año debido a la imposibilidad de contar con semilla de origen certificado. El cultivar MS INTA 416 no fue incluido en los ensayos de inoculación puntual en invernáculo en el primer año porque no cumplió con los requerimientos de frío para alcanzar la etapa reproductiva junto al resto de los genotipos ensayados.

Conservación, multiplicación de aislamientos de *Fusarium graminearum* y producción de inóculo: Se utilizaron tres aislamientos de *Fusarium graminearum sensu stricto* ("MJ1", "MJ3", "Pná") previamente caracterizados por su agresividad y capacidad de producción de deoxinivalenol (DON). Estos aislamientos fueron conservados en Agar Agua Clavel (1%). La producción de inóculo se realizó mediante la multiplicación de los aislamientos en YGCA (agar extracto de levadura - glucosa - cloranfenicol) y posterior incremento de conidios en caldo Poroto Mung (Figura 1). Se determinó la concentración del inóculo mediante recuento visual con cámara de Neubauer.

Figura 1: Producción de inóculo de *Fusarium graminearum*

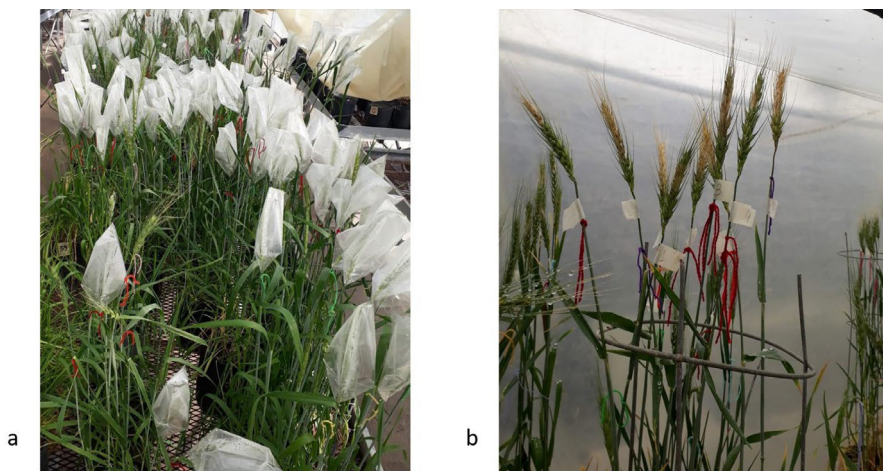


a) Multiplicación de aislamiento en YGCA. b) Producción de inóculo en medio Poroto Mung.

Fenotipado para distintos mecanismos de resistencia con inoculación puntual: Se evaluó la resistencia de tipo II (resistencia a la dispersión de la infección dentro de la espiga) y resistencia a la infección del grano en dos ensayos realizados bajo condiciones ambientales semicontroladas (invernáculo) durante 2021 y 2022. Se utilizó un diseño completamente aleatorizado con 4 repeticiones. Se sembraron los genotipos

en macetas plásticas y se ralearon las plántulas para obtener entre 7 y 8 plantas por maceta. Las plantas se mantuvieron en condiciones adecuadas de cultivo. En el inicio de la antesis (Zadoks Z6.0), se inocularon puntualmente espigas individuales, manteniendo alta humedad (>90%) por 48 horas y temperaturas entre 20-30°C. La severidad (%S) se evaluó a los 21 días posinoculación, registrando el número de espiguillas con síntomas visuales de la enfermedad y el número de espiguillas totales desde el sitio de inoculación hacia la base de la espiga (Figura 2). Se consideró solamente desde el punto de inoculación hacia abajo para evitar confusiones entre la verdadera propagación y colonización del hongo con el marchitamiento de espiguillas producto de la obstrucción del raquis (Cainong et al., 2015; Gieco, 2018). Las espigas inoculadas se trillaron manualmente y se estimó el porcentaje de granos con síntomas de fusariosis (%GF-INV). Se obtuvieron datos de 2 repeticiones en cada ensayo de inoculación puntual.

Figura 2: Fenotipado con inoculación puntual en invernáculo

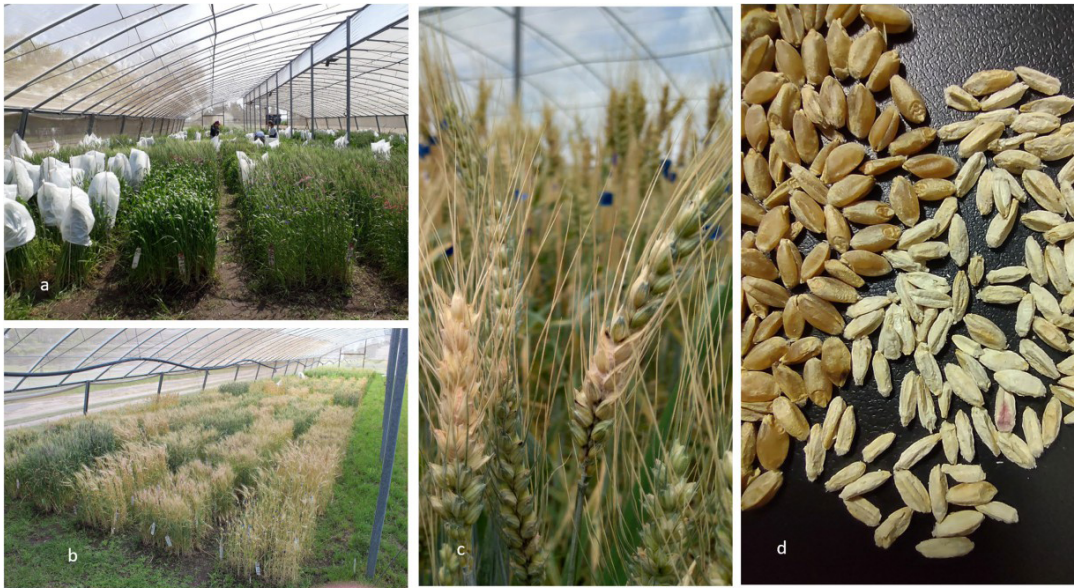


a) Espigas en cámara húmeda posinoculación. b) Espigas con síntomas visuales (blanqueamiento) producidos por la colonización de *Fusarium*.

Fenotipado para distintos mecanismos de resistencia con inoculación por aspersión:

Se evaluó la resistencia de tipo I (resistencia a la infección inicial) y el porcentaje de severidad bajo condiciones de campo (Figura 3). Los ensayos se establecieron durante 2021 y 2022 en un cerramiento con malla anti-áfidos y sistema de riego por aspersión para generar condiciones predisponentes. Se utilizó un diseño en bloques completamente aleatorizado con 3 repeticiones. La siembra, en matas, se realizó en forma escalonada para que los genotipos alcanzaran la antesis en fecha similar. Las espigas se inocularon por aspersión al inicio de la antesis, con previa identificación de las espigas en esa etapa fenológica. Se cubrieron las matas con bolsas de polietileno por 48 horas para crear una cámara húmeda. A los 21 días pos-inoculación, se evaluó el porcentaje de incidencia (%I, número de espigas inoculadas con síntomas/número de espigas inoculadas) y el porcentaje de severidad (%S, proporción espiguillas con síntomas visuales de la enfermedad según escala Stack y McMullen, 1995), en espigas inoculadas y sintomáticas. Se mantuvieron condiciones ambientales favorables para la enfermedad durante el período de ensayo, con riego por aspersión. Para evaluar la resistencia a la infección del grano, las espigas inoculadas se trillaron manualmente y se determinó el porcentaje de granos fusariosos mediante el recuento de granos fusariosos y sanos (%GF-REC) y el porcentaje del peso de granos fusariosos (%PGF-REC).

Figura 3: Fenotipado con inoculación por aspersión a campo.



a) Vista general del ensayo durante el periodo de inoculación, b) Vista general del ensayo posterior al período de inoculación, c) Espigas con síntomas visuales de *Fusarium* (blanqueamiento de espiguillas), d) Granos sanos (izquierda) y con *Fusarium* (derecha).

Determinación de micotoxinas (resistencia a la acumulación de DON): Se cuantificó el contenido de deoxynivalenol (DON) en muestras de grano provenientes del ensayo de inoculación por aspersión a campo. Para esto, se enviaron muestras al laboratorio de IMICO CONICET. Se utilizaron dos criterios para la composición de las muestras para la determinación de DON:

DON-FDK: muestra compuesta proporcionalmente al porcentaje de granos fusariosos (%GF);

DON-STD: muestra estandarizada compuesta por 1,5 gramos de granos fusariosos y 8,5 gramos de granos sanos.

El análisis químico involucró la molienda de la muestra, extracción con solvente, purificación en columna comercial y cuantificación mediante cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) con detector UV utilizando una curva de calibración interna.

Procesamiento estadístico e interpretación de resultados: Se realizó estadística descriptiva, análisis de varianza (ANOVA), prueba de comparación de medias (LSD Fisher $\alpha=0,05$), análisis de correlación de Pearson entre ensayos y entre variables. Se verificaron los supuestos de los modelos y se aplicaron transformaciones logarítmicas cuando fue necesario para lograr un mejor ajuste. Se utilizó el software INFOSTAT para todos los análisis (Di Renzo y col., 2020).

Resultados y discusión

En las condiciones experimentales del estudio se observó variabilidad fenotípica para las variables incidencia, severidad, porcentaje de granos fusariosos y contenido

de micotoxinas en granos (Tabla 1), resultando en los análisis de varianza un efecto altamente significativo del genotipo para estas variables bajo estudio ($P < 0,01$).

Tabla 1: Valores medios (mínimo-máximo) de las variables incidencia, severidad, grano fusarioso y contenido de micotoxinas en germoplasma de trigo pan inoculados artificialmente con *Fusarium graminearum*.

Ensayo	Incidencia (%)	Severidad (%)	Grano fusarioso		DON (ppm)	
			(%) ¹	(Log ₁₀ %) ²	DON-FDK	DON-STD
Invernáculo 2021		10,11-73,85	3,33-78,97			
Invernáculo 2022		6,64-79,13	9,69-92,28			
Aspersión 2021	30,00-94,00	7,20-54,93	4,40-60,53	-0,05-1,65	2,47-57,95	0,55-1,26
Aspersión 2022	23,00-95,00	8,13-40,03	9,57-63,69	0,60-1,70		

¹Porcentaje de granos fusariosos en base al número de granos sanos y fusariosos, ²Porcentaje de granos fusariosos en base a peso de granos sanos y fusariosos, DON-FDK contenido de micotoxinas en muestras de grano, DON-STD contenido de micotoxinas en muestras de granos conformadas por 1,5 gr. de granos fusariosos y 8,5 gr. de grano sano.

Incidencia (Resistencia a la infección inicial)

Este mecanismo refiere a la capacidad del hospedero para resistir la penetración inicial del patógeno. La correlación de la variable entre ensayos fue altamente significativa ($r=0,84$; $P=0,0003$). El cultivar SUMAI#3 y la línea 6429/17FHBSN mostraron menor nivel de incidencia en ensayos individuales y cuando se analizaron conjuntamente datos de ambos ambientes (siendo, en SUMAI#3 30%, 23% y 26% y, en 6429/17FHBSN 44%, 37% y 41%). Por otro lado, se advierte que el 69% de los genotipos evaluados presentaron porcentajes de incidencia superiores a 60%. En un trabajo previo se informó que SUMAI#3 presentó valores de incidencia comprendidos entre 2,90% y 30,90%, en dos ensayos que difirieron en el momento de siembra, sin diferenciarse significativamente del cultivar FRONTANA con reconocida resistencia tipo I (Cazal-Martínez y col., 2020).

Severidad (Resistencia a la propagación del patógeno en la espiga)

La evaluación de la proporción de la espiga con síntomas visuales de la enfermedad constituye un indicador de la resistencia que ofrece el hospedero a dispersión interna del patógeno. La resistencia a la dispersión de la infección dentro de la espiga, conocida como resistencia tipo II, es el mecanismo mejor caracterizado y utilizado en el desarrollo de germoplasma resistente a nivel mundial (Zheng y col., 2021) y se determina utilizando el método puntual de inoculación (Bai y Shaner, 2004). La evaluación del porcentaje de severidad mediante inoculación por aspersión es una metodología frecuentemente utilizada para la identificación de germoplasma con resistencia (Nannuru y col., 2022; Semagn y col., 2023; Shi y col., 2023). Si bien el porcentaje de severidad refleja la propagación del patógeno a través de la espiga, en la inoculación por aspersión no se tiene el control sobre el número de puntos de ingreso (Wu y col., 2022),

lo que podría llevar a una sobreestimación de la propagación debido al solapamiento del progreso de la enfermedad entre múltiples puntos de ingreso.

A partir del análisis de comparación de medias de datos obtenidos en ensayos con inoculación puntual se identificó genotipos que difirieron estadísticamente en el nivel de resistencia tipo II. La correlación de la respuesta fenotípica entre los dos años de ensayo fue altamente significativa ($r=0,95$; $P<0,0001$). SUMAI#3 presentó el menor valor de severidad en 2021 (10,11%) y 2022 (6,64%), no difiriendo estadísticamente de ALSEN (14,99% y 12,06%), 6429/17 FHBSN (18,32% y 9,65%), PAMPEANO (17,36% y 11,69%), BUCK 75 ANIVERSARIO (19,32% y 11,81%), BUCK SAETA (22,84% y 14,11%) y RIL 67 (24,01% y 21,88%). La mayor susceptibilidad se observó, de manera concordante en ambos años, en BIOINTA 1006 (63,60% y 77,15%) y T.LA 66 (73,85% y 79,13%), cuya severidad fue significativamente superior al resto del germoplasma. En el análisis realizado a partir de datos conjuntos de los dos ensayos se observaron similares resultados a los detallados en los ambientes individuales, con la excepción que la RIL 67 (22,94%) difirió significativamente de SUMAI#3 (8,37%).

En la caracterización del porcentaje de severidad a campo con inoculación por aspersión, la correlación obtenida entre ensayos fue alta ($r=0,91$, $P<0,0001$). A partir del análisis de comparación de medias en 2021, 2022 y considerando el conjunto de datos de ambos años, se observó que, SUMAI#3 presentó el menor valor de severidad (7,20%, 8,13% y 7,67%) y su comportamiento fenotípico no diferenció significativamente del expresado en 6429/17FHBSN (8,46%, 8,77% y 7,67%), ALSEN (8,87%, 8,97% y 8,92%), BUCK SAETA (12,17%, 10,37% y 11,27%), DON MARIO ONIX (14,17%, 10,37% y 11,27%) y PAMPEANO (19,33%, 10,97% y 15,15%). En 2021 y en el conjunto de datos, la línea RIL 67 mostró niveles de severidad (12,70% y 14,05%) que no difirieron estadísticamente con el mencionado grupo. En cuanto a susceptibilidad, la línea T.LA 66 mostró porcentaje de severidad significativamente superior al resto en 2021 (54,93%), 2022 (40,03%) y el análisis conjunto de los años (47,48%).

El análisis de correlación entre el porcentaje de severidad evaluado en ensayos con inoculación puntual y por aspersión fue alto y significativo ($r=0,92$; $P<0,01$), en el fenotipado bajo condiciones semicontroladas de invernáculo, el rango de variación fenotípica fue más amplio y se logró discriminar de manera más clara el germoplasma con mayor susceptibilidad.

En términos generales, a excepción del cultivar BIOINTA 1006 y la línea T.LA 66 que expresaron susceptibilidad a la propagación del patógeno a través de la espiga, el resto de los genotipos evidenciaron buen comportamiento frente a resistencia tipo II. En el germoplasma evaluado se incluyeron genotipos con reconocida resistencia tipo II (utilizados como fuente de resistencia a nivel internacional): SUMAI#3 es un cultivar chino portador de QTLs mayores de resistencia en los cromosomas 3BS (Fhb1) y 6BS (Fhb2) (Cuthbert y col., 2006; Cuthbert y col., 2007) y que ha sido ampliamente utilizado como donador de resistencia en programas de mejoramiento; ALSEN un cultivar norteamericano, que presenta en su pedigrí a SUMAI#3 y PAMPEANO un cultivar brasileiro portador de QTL de resistencia de efecto menor en el cromosoma 7A (Gieco, 2018). Por otra parte, la línea 6429/17FHBSN, que procede de un vivero internacional de CIMMYT para resistencia a fusariosis de la espiga, mostró niveles de resistencia tipo II similares a las fuentes de resistencia previamente mencionadas. Entre el germoplasma local, la línea RIL 67 presenta en su pedigrí al cultivar PAMPEANO y es portadora de dos QTLs de efecto menor en los cromosomas 7A y 6B (Gieco, 2018). Entre los cultivares comer-

ciales, BUCK 75 ANIVERSARIO y BUCK CHARRUA han sido referenciados como fuentes locales de resistencia (Kohli y Díaz Ackermann, 2013) y MS INTA 416 es portadora del QTL mayor Fhb1 (Bainotti y col., 2017).

Granos fusariosos (Resistencia a la infección del grano)

La determinación de resistencia a la infección del grano por *Fusarium* y a la acumulación de micotoxina ha suscitado especial atención en las últimas décadas atendiendo a la inocuidad alimentaria. En el presente estudio se evaluó la resistencia a la infección del grano mediante la identificación visual de granos con síntomas de la enfermedad y se determinó el porcentaje de granos fusariosos en base al número de granos sanos y fusariosos; y en función del peso de granos sanos y fusariosos.

La correlación de Pearson entre los dos años de ensayos fue significativa y moderada ($r=0,63$; $p=0,02$). En ensayos con inoculación por aspersión, el análisis del porcentaje de granos fusariosos (en base al número de granos) mostró que el cultivar SUMAI#3 (4,4%, 9,57% y 6,98% en 2021, 2022 y considerando ambos años en conjunto, respectivamente) presentó menor valor de la variable, no diferenciándose estadísticamente en 2021 de 6429/17FHBSN (6,97%), BUCK SAETA (19,00%) y ALSEN (19,17%), y en 2022 de 6429/17FHBSN (18,09%), BUCK SAETA (23,84%),

DON MARIO ONIX (19,44%), RIL 67 (22,86%), BUCK CHARRÚA (14,97%) y MS INTA 416 (14,22%). En el análisis conjunto de los dos años, SUMAI#3 no se diferencia estadísticamente solamente de 6429/17FHBSN (12,53%). Por otro lado, BIOINTA 1006 Y T.LA 66 presentaron valores de media más elevados respecto al resto. Siendo, en BIOINTA 1006 60,53%, 63,69% y 62,11% y, en T.LA 66 46,00%, 63,33% y 62,11%, respectivamente.

En la determinación del porcentaje de granos fusariosos a partir del peso de granos, los datos no mostraron una distribución de tipo normal y se procedió a la transformación de la variable con el Logaritmo de base 10. A partir del análisis de comparación de medias se observó que, en 2021 y en el conjunto de los dos años, SUMAI#3 (-0,05 y 0,28) y 6429/17FHBSN (0,23 y 0,56) se posicionaron como los genotipos con menor valor de la variable, diferenciándose estadísticamente del resto, mientras que en 2022, el comportamiento de SUMAI#3 (0,6) y 6429/17FHBSN (0,9) no difirió significativamente de BUCK CHARRÚA (0,79) y MS INTA 416 (0,83). Por otra parte, BIOINTA 1006 y T.LA 66 alcanzaron los valores máximos para la variable en 2021, 2022 y análisis conjunto. Siendo, en orden de mención, 1,65; 1,7; 1,67 y 1,41; 1,64 y 1,53, respectivamente.

En el presente estudio, el análisis de correlación entre la variable determinada a través del número o peso de grano procedente de ensayos a campo con inoculación por aspersión fue alta y significativa ($r=0,95$; $P<0,01$), por lo tanto, proporcionan similar información para la caracterización fenotípica.

En ensayos con inoculación puntual, el porcentaje de granos fusariosos se evaluó a partir del número de granos fusariosos respecto al total de granos desde el sitio de inoculación hacia la base de la espiga. La correlación de la respuesta fenotípica entre ensayos fue alta ($r=0,85$; $P<0,01$).

A partir del análisis de comparación de medias se observó que, en 2021, los cultivares ALSEN (3,33%) y SUMAI#3 (12,39%) presentaron menor media, sin diferencias estadísticas entre ellos, y en el extremo de mayor susceptibilidad se posicionaron BIOINTA 1006 (78,97%) y T.LA 66 (57,72%), con valores significativamente mayores al resto de los genotipos considerados.

En 2022, SUMAI#3 (9,69%) se posiciona como el genotipo con menor valor de la variable, sin embargo, su comportamiento no difirió significativamente de BUCK 75 ANIVERSARIO (13,1%), 6429/17FHBSN (15,78%), RIL 67 (16,34%), PAMPEANO (16,82%), ALSEN (22,37%), DON MARIO ONIX (25,26%) y BUCK CHARRUA (34,98%). De manera contrastante, MS INTA B. 817 (83,24%), T.LA 66 (88,95%) y BIOINTA 1006 (92,28%) se diferencian estadísticamente del resto, con mayores niveles de susceptibilidad para la infección del grano.

A través del análisis conjunto de los datos de los dos años, se observó un comportamiento similar al informado en 2022, donde se destaca BIOINTA 1006 (85,63%) y T.LA 66 (77,46%) por su susceptibilidad significativamente superior al resto de los genotipos.

Contenido de micotoxina deoxynivalenol (Resistencia a la acumulación de DON)

A partir de granos cosechados del ensayo de fenotipado con inoculación por aspersión realizado en el año 2021, se exploraron dos criterios para la composición de muestras para determinar DON: uno considerando el porcentaje de granos fusariosos (%GF) para la muestra compuesta proporcionalmente (DON-FDK), y otro estandarizando la muestra con 1,5 gramos de granos fusariosos y 8,5 gramos de granos sanos (DON-STD).

En muestras DON-FDK, en el análisis de comparación de medias, SUMAI#3 presentó el menor contenido de DON (2,47ppm) y no difirió significativamente de ALSEN (6,69ppm), BUCK SAETA (7,24ppm), 6429/17FHBSN (7,61ppm) y RIL67 (11,44ppm). Mientras que, BIOINTA 1006 (57,95ppm) mostró niveles de micotoxinas significativamente superior al resto de genotipos. Por su parte, cuando el análisis se realizó a partir de muestras estandarizadas, constituidas de manera que el porcentaje de peso de granos fusariosos sea similar entre genotipos, se destacó nuevamente SUMAI#3 (0,55ppm) por su menor contenido de micotoxinas, el cual no difirió estadísticamente del detectado en ALSEN (0,69 ppm). Mientras que, en otro extremo, con un contenido de micotoxinas se posicionó PAMPEANO (1,26ppm) y su comportamiento no difirió estadísticamente de RIL67 (1,12ppm), BUCK 75 ANIVERSARIO (1,11ppm), BIOINTA 1006 (1,08ppm), MS INTA 416 (1,06ppm), T.LA 66 (1,04ppm), MS INTA 415 (0,99ppm), DON MARIO ONIX (0,97ppm) y BUCK SAETA (0,94ppm).

Al explorar el ordenamiento de genotipos según contenido decreciente de micotoxinas en muestras DON-FDK y DON-STD, a excepción de SUMAI#3 y ALSEN, quienes conservaron el primer y segundo lugar en ambas metodologías, para el resto de los genotipos se observaron importantes variaciones en su posicionamiento.

Correlación entre contenido de micotoxinas en grano con variables indicadoras de mecanismos de resistencia tipo I, II y III.

Se establecieron las correlaciones entre el contenido de DON y las variables incidencia, severidad y porcentaje de granos fusariosos. Para ello se utilizaron las medias estimadas a partir de los datos de ensayos de ambos años de fenotipado.

El contenido de DON, cuantificado con la muestra ajustada por el porcentaje de granos fusariosos (DON-FDK), tendió a incrementarse con el aumento de la severidad. La resistencia tipo II y la severidad promedio a campo mostraron correlaciones significativas positivas con el contenido de DON ($r=0,74$; $P<0,05$ y $r=0,64$; $P<0,05$, respectivamente). Similar tendencia se observó con el porcentaje de granos fusariosos en ensayos con inoculación puntual y por aspersión ($r=0,76$; $P<0,05$ y $r=0,85$; $P<0,01$, respectivamente). Además, la resistencia tipo I mostró correlación significativa positiva con el contenido de DON ($r=0,72$; $P<0,05$).

Sin embargo, el contenido de DON con la muestra estandarizada (DON-STD) no mostró correlaciones significativas con el resto de las variables en estudio, excepto con la incidencia ($r=0,78$; $P<0,01$). El análisis con muestras estandarizadas (DON-STD) sugiere un posible mecanismo independiente de resistencia, aunque se necesitan estudios más profundos. Un aporte metodológico relevante del estudio fue la estandarización de muestras para el análisis de DON, lo que permitió comparar la capacidad de acumulación de micotoxina independientemente del grado de infección visible.

Genotipos identificados como fuentes de resistencia de acuerdo con los resultados obtenidos

Los resultados obtenidos en todas las variables consideradas en este estudio permitieron identificar los genotipos SUMAI#3, ALSEN y 6429/17FHBSN como aquellos con tendrían acumulado mayor número de factores de resistencia frente a la fusariosis de la espiga (Tabla 2). Tanto SUMAI#3 como ALSEN son ampliamente reconocidos como donantes de resistencia para la enfermedad, y ampliamente utilizados en los programas de mejoramiento de todo el mundo con este fin. Surge como novedosa la línea 6429/17FHBSN, obtenida en CIMMYT, con un comportamiento similar a los cultivares mencionados anteriormente. Debería caracterizarse a nivel molecular para conocer las variantes alélicas de los principales QTLs identificados en SUMAI#3 y ALSEN.

Tabla 2: Valores promedio de las variables severidad en invernáculo (%SEV-INV PROM) y recinto (%SEV-REC PROM), grano fusarioso en invernáculo (%GF-INV PROM) y recinto (%GF-REC PROM), incidencia en recinto (INC PROM), y contenido de micotoxinas (DON) en muestras compuestas de acuerdo al porcentaje de granos fusariosos (DON-FDK) y estandarizadas (DON-STD).

GENOTIPO	%SEV-INV PROM	%GF-INV PROM	%GF-REC PROM	INC PROM	%SEV-REC PROM	DON-FDK	DON-STD
SUMAI#3	8,37 a	11,04 a	6,98 a	0,26 a	7,67 a	2,47 a	0,55 a
ALSEN	13,53 ab	12,85 ab	26,01 cde	0,52 bc	8,92 a	6,69 ab	0,69 ab
6429/17 FHBSN	13,99 ab	18,55 ab	12,53 ab	0,41 ab	8,61 a	7,61 ab	0,91 bc
PAMPEANO	14,52 ab	19,78 abc	29,73 cde	0,87 f	15,15 abcd	22,26 cd	1,26 d
B75 ANIVERSARIO	15,57 ab	15,77 ab	36,10 de	0,80 ef	20,72 cde	22,23 cd	1,11 cd
BUCKSAETA	18,48 abc	37,65 d	21,42 bc	0,59 cd	11,27 ab	7,24 ab	0,94 bcd
RIL 67	22,94 bc	21,92 abcd	24,01 bcde	0,70 de	14,05 abcd	11,44 ab	1,12 cd
BUCKCHARRUA	26,93 cd	27,56 abcd	28,62 cde	0,83 ef	21,23 de	23,00 cd	0,92 bc
DONMARIO ONIX	27,71 cd	28,45 bcd	22,7 bcd	0,67 cde	12,68 abc	13,88 bc	0,97 bcd
MSINTA 415	37,49 d	35,90 cd	37,17 e	0,92 f	24,88 ef	24,30 d	0,99 bcd
BIOINTA 1006	70,38 e	85,63 e	62,11 f	0,88 f	31,77 f	57,95 e	1,08 cd
T.LA 66	76,87 e	77,46 e	54,66 f	0,89 f	47,48 g	23,91 cd	1,04 cd
MSINTA 416			28,99 cde	0,78 ef	17,12 bcde	29,50 d	1,06 cd

* $P<0,05$; ** $P<0,01$; ns: no significancia estadística

Conclusión

Este trabajo aporta evidencia empírica útil para los programas de mejoramiento genético orientados a incorporar resistencia a la fusariosis de la espiga en trigo. La caracterización de los genotipos, con la validación de herramientas metodológicas, posiciona este estudio como una referencia en el estudio de los mecanismos de resistencia. Estos resultados deberán complementarse con futuras investigaciones orientadas a obtener germoplasma genéticamente superior en cuanto a su sanidad en la espiga, contribuyendo a la sostenibilidad y seguridad alimentaria desde una perspectiva científica y aplicada.

Dicho esto, nos parece interesante destacar las principales líneas de investigación que podrían seguirse de aquí en más, para avanzar en el conocimiento de los mecanismos de resistencia genética a la fusariosis de la espiga en trigo:

1. Caracterización molecular de la Resistencia: A partir de la caracterización fenotípica realizada, una etapa siguiente lógica es la identificación de marcadores moleculares asociados a los distintos mecanismos de resistencia observados. Esos resultados podrían aportar información para seleccionar un set de marcadores a utilizar en la caracterización de germoplasma. En una etapa posterior, podría avanzarse en estudios de expresión génica de genes involucrados en rutas metabólicas de defensa, a fin de profundizar el conocimiento sobre los mecanismos de resistencia.
2. Evaluación en mayor número de ambientes y genotipos: Resultaría importante aumentar tanto el número de ambientes de evaluación como el número de genotipos considerados, para realizar estudios de interacción genotipo ambiente. Este tipo de análisis, con diseños adecuados, permitirá identificar germoplasma con resistencia estable a través de los ambientes. Por otra parte, se podría incorporar en el análisis del comportamiento de los genotipos variables climáticas como la temperatura y la humedad relativa imperantes durante la etapa desde inoculación hasta evaluación de síntomas.
3. Estudio de acumulación de otras micotoxinas (además de DON) y desarrollo de metodologías para la determinación práctica de micotoxinas (principalmente DON): Si bien el proyecto se centró en el deoxinivalenol (DON), sería relevante analizar también otras micotoxinas producidas por *Fusarium graminearum*, como 3-ADON, 15-ADON y NIV, para una caracterización toxicológica más completa.

Referencias

- ARGYRIS, J.; TEKRONY, D. and HERSHMAN, D. (2005). Fusarium head blight infection following point inoculation in the greenhouse compared with movement of *Fusarium graminearum* in seed and floral components. *Crop Sci.* 45: 626–634. doi:[10.2135/cropsci2005.0626](https://doi.org/10.2135/cropsci2005.0626)
- ARGYRIS, J.; VAN SANFORD, D. and TEKRONY, D. (2003). *Fusarium graminearum* infection during wheat seed development and its effect on seed quality. *Crop Sci.* 43:1782–1788. doi:[10.2135/cropsci2003.1782](https://doi.org/10.2135/cropsci2003.1782)

- BAI, G.; SHANER, G. (2004). Management and resistance in wheat and barley to fusarium head blight, en: Annual Review of Phytopathology, 42, pp. 135-161. <https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.42.040803.140340>
- BAINOTTI, C.; ALBERIONI, E.; LEWIS, S.; CATIVELLI, M.; NISI, M.; LOMBARDO, L.; VANZETTI, L. and HELGUERA, M. (2013). Genetic resistance to Fusarium head blight in wheat (*Triticum aestivum* L.). Current status in Argentina. In: Alconada Magliano TM and Chulze SN (Eds). Fusarium head blight in Latin America. Springer Netherlands, Dordrecht, p. 231-240. ISBN 978- 94-007-7091-1
- BAINOTTI, C. T.; LEWIS, S.; CAMPOS, P.; ALBERIONE, E.; SALINES, N.; GOMEZ, D.; et al. (2017) MS INTA 416: A new Argentinean wheat cultivar carrying Fhb1 and Lr47 resistance genes. Crop Breeding and Applied Biotechnology, 17: 280-286. <http://dx.doi.org/10.1590/1984-70332017v17n3c42>
- BOLETÍN OFICIAL DE LA REPÚBLICA ARGENTINA (2019). Secretaría de Regulación y Gestión Sanitaria y Secretaría de Alimentos y Bioeconomía Resolución Conjunta 22/2019. <https://www.boletinoficial.gob.ar/detalleAviso/primera/211799/20190722>
- BROWN, N.A.; URBAN, M.; VAN DE MENNE, A.M.L. and HAMMOND-KOSAK, K.E. (2010). The infection biology of *Fusarium graminearum*: Defining the pathways of spikelet to spikelet colonization in wheat ears. Fungal Biology 114: 555-571. doi:10.1016/j.funbio.2010.04.006
- BUERSTMAYR, H.; BAN, T. and ANDERSON, J.A. (2009). Mapeo de QTL y selección asistida por marcadores para la resistencia al tizón de la cabeza de Fusarium en el trigo: una revisión. Raza Vegetal 128 (1): 1-26. pmid:IND44155637
- CÁCERES, C.M.; MUSANTE, C.L.; TABIA, A.; FABRELLO, A.; VISINTIN, G.; GARCÍA, B. y LASSAGA, S. (2011). Patogenicidad de distintos aislamientos de Fusarium spp. en espigas de trigo. Jornada Regional de cultivos de Invierno Campaña 2011. FCA-UNER-INTA. ISBN: 978-950- 698-268-3.
- CAINONG, J. C.; BOCKUS, W. W.; FENG, Y.; CHEN, P.; QI, L.; SEHGAL, S. K.; et al. (2015) Chromosome engineering, mapping, and transferring of resistance to Fusarium head blight disease from *Elymus tsukushiensis* into wheat. Theoretical and Applied Genetics, 128: 1019-1027. <https://doi.org/10.1007/s00122-015-2485-1>
- CANÚ, A.P.; MILISICH, H.J.; CATIVELLI, M. y LEWIS, S. (2008). Resistencia de tipo II a fusariosis de la espiga de trigo en genotipos de buenas características agronómicas. VII Congreso Nacional de Trigo, V Simposio Nacional de Cereales de Siembra Otoño Invernal, I Encuentro del MERCOSUR. Santa Rosa, La Pampa, Argentina.
- CATIVELLI, M.; LEWIS, S. and APPENDINO, M.L. (2013). A Fusarium head blight resistance quantitative trait locus on chromosome 7D of the spring wheat cultivar Catbird. Crop Science 53, 1464-1471. doi:10.2135/cropsci2012.07.0435
- CAZAL-MARTÍNEZ, C.; MAGALIZ, Y.; CABALLERO, R.; PÉREZ-ESTIGARRIBIA, P. E.; ARRÚA, A.; MOURA MENDES ARRUA, J.; KOHLI, M. (2020) Evaluation of wheat genotypes resistance to Fusarium head blight in Paraguay. Pesquisa Agropecuária Tropical, 50. <http://dx.doi.org/10.1590/1983-40632020v5063609>
- CUTHBERT, P. A.; SOMERS, D. J.; BRULÉ-BABEL, A. (2007) Mapping of Fhb2 on chromosome 6BS: a gene controlling Fusarium head blight field resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). Theoretical and Applied Genetics, 114: 429-437. <https://doi.org/10.1007/s00122-006-0439-3>

- CUTHBERT, P. A.; SOMERS, D. J.; THOMAS, J.; CLOUTIER, S.; BRULÉ-BABEL, A. (2006) Fine mapping Fhb1, a major gene controlling fusarium head blight resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Theoretical and Applied Genetics*, 112:1465–1472. <https://doi.org/10.1007/s00122-006-0249-7>
- DEL PONTE, E. M.; MOREIRA, G. M.; WARD, T. J.; O'DONNELL, K.; NICOLLI, C. P.; MACHADO, F. J. et al. (2022). *Fusarium graminearum* Species Complex: A Bibliographic Analysis and Web- Accessible Database for Global Mapping of Species and Trichothecene Toxin Chemotypes. *Phytopathology* 112(4):741-751. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-06-21-0277-RVW> .
- DÍAZ DE ACKERMAN, M. y PEREYRA, S. (2011). Fusariosis de la espiga de trigo y cebada. En: Manejo de enfermedades de trigo y cebada. Pereyra, S; Díaz de Ackermann, M; Germán, S y Cabrera, K. (eds.) Serie Técnica 189. INIA. P. 111-128. ISBN: 978-9974-38-318-0
- DI RIENZO J. A.; CASANOVES, F.; BALZARINI, M. G.; GONZALEZ, L.; TABLADA, M.; ROBLEDO C. W. InfoStat versión 2020. Centro de Transferencia InfoStat, FCA, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. <http://www.infostat.com.ar>
- GALICH, M.T.V. de (1997). Fusarium head blight in Argentina. In: Fusarium Head Scab: global status and future prospects. p.19-26. Dubin HJ; Gilchrist L; Reeves J y McNab A (eds.) El Batán, México: CIMMYT.
- GIROTTI, J.R.; MALBRÁN, I.; LORI, G.A. and JUÁREZ, M.P. (2010). Use of solid phase microextraction coupled to capillary gas chromatography-mass spectrometry for screening Fusarium spp. Based on their volatile sesquiterpenes. *World Mycotoxin Journal* 3:121-128. Doi:10.3920/WMJ2009.1182
- GÓRAL, T.; WISNIEWSKA, H. and OCHODZKI, P. (2019). Relationship between Fusarium Head Blight, kernel damage, concentration of Fusarium biomass, and Fusarium toxins in grain of winter wheat inoculated with Fusarium culmorum. *Toxins*. doi:10.3390/toxins11010002
- GIECO, L. C. (2018). Detección de fuentes novedosas de resistencia genética a fusariosis de la espiga en trigo pan (*Triticum aestivum* L.) (Tesis de doctorado). Disponible en: <https://rephip.unr.edu.ar/handle/2133/19038>.
- GUNNAIAH, R.; KUSHALAPPA, A.; DUGGAVATHI, R.; FOX, S. and SOMERS, D. (2012). Integrated metabolo-proteomic approach to decipher the mechanisms by which wheat QTL (Fhb1) contributes to resistance against *Fusarium graminearum*. *PLoS ONE* 7(7): e40695. Doi:10.1371/journal.pone.0040695
- HE, X.; SINGH, P.K.; SCHLANG, N.; DUVEILLER, N.; DREISIGACKER, S.; PAYNE, T. and HE, Z. (2014). Characterization of chinese wheat germplasm for resistance to Fusarium head blight at CIMMYT, Mexico. *Euphytica* 195: 383-395. doi:10.1007/s10681-013-1002-3
- HERNANDEZ NOPSA, J.F. (2010). Fusarium head blight: Winter wheat cultivar responses and characterization of pathogen isolates. ETD collection for University of Nebraska - Lincoln. Paper AAI3432178. <http://digitalcommons.unl.edu/dissertations/AAI3432178>
- ICHIONE, M.; KURATA, H.; SUGIURA, Y. and UENO, Y. (1983). Chemotaxonomy of *Gibberella zeae* with special reference to production of trichothecenes and zearalenone. *Applied and Environmental Microbiology* 46:1364-1369. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC239577/pdf/aem00169-0128.pdf/?tool=EBI>

- Ji, F.; WU, J.; ZHAO, H.; XU, J. and SHI, J. (2015). Relationship of deoxynivalenol content in grain, chaff and straw with *Fusarium* head blight severity in wheat varieties with various levels for resistance. *Toxins* 7(3) 728-742. doi:10.3390/toxins7030728
- KIKOT, G.E. (2012). Caracterización bioquímica, fenotípica y molecular de aislamientos de *Fusarium graminearum* provenientes de la región pampeana en relación a la patogenicidad. doi.org/10.35537/10915/18266
- KIKOT, G.E.; MOSCHINI, R.; CONSOLO, V.F.; ROJO, R.; SALERNO, G.; HOURS, R.A.; GASONI, L.; ARAMBARRI, A.M. and ALCONADA, T.M. (2011). Occurrence of different species of *Fusarium* from wheat in relation to disease levels predicted by a weather-based model in Argentina pampas region. *Mycopathologia* 17:139-149. doi: 10.1007/s11046-010-9335-0.
- KLAHR, A.; ZIMMERMANN, G.; WENZEL, G. and MOHLER, V. (2007). Effects of environment, disease progress, plant height and heading date on the detection of QTLs for resistance to *Fusarium* head blight in an European winter wheat cross. *Euphytica* 154:17-28. <https://link.springer.com/article/10.1007/s10681-006-9264-7>
- KOHLI, M. M.; DÍAZ ACKERMANN, M. (2013) Resistance to *Fusarium* Head Blight in South American Wheat Germplasm. En: ALCONADA MAGLIANO, T., CHULZE, S. (eds) *Fusarium Head Blight in Latin America* (Chapter 16). Springer, Dordrecht. https://doi.org/10.1007/978-94-007-7091-1_14
- KOSAKA, A.; MANICKAVELU, A.; KAJIHARA, D.; NAKAGAWA, H. and BAN, T. (2015). Altered gene expression profiles of wheat genotypes against *Fusarium* Head Blight. *Toxins* 7: 604-620. Doi:10.3390/toxins7020604
- KUSHIRO, M. (2008). Effects of Milling and Cooking Processes on the Deoxynivalenol Content in Wheat. *International Journal of Molecular Sciences* 9. Doi:10.3390/ijms9112127
- LANGÉVIN, F.; EUDES, F. and COMEAU, A. (2004). Effect of trichothecenes produced by *Fusarium graminearum* during *Fusarium* head blight development in six cereal species *European Journal of Plant Pathology* 110: 735-746. doi:10.1023/B:EJ-PP.0000041568.31778.ad
- LASSAGA, S.L.; GIECO, L.C.; MULLER, D. y MILISICH, H.J. (2007). Mejoramiento asistido por marcadores moleculares de selección (QTLs) asociados a genes de resistencia a fusariosis de la espiga de trigo. Serie de Extensión INTA Paraná.
- MALBRÁN, I.; MOURELOS, C.A.; GIROTTI, J.R.; BALATTI, P.A. and LORI, G.A. (2014). Toxicogenic Capacity and Trichothecene Production by *Fusarium graminearum* Isolates from Argentina and their relationship with aggressiveness and fungal expansion in the wheat spike. *Phytopathology* 104:357-364. Doi:10.1094/PHYTO-06-13-0172-R
- MARDI, M.; BUERSTMAYR, H. y GHAREYAZIE, B. (2004). Combining ability analysis of resistance to head blight caused by *Fusarium graminearum* in spring wheat. *Euphytica* 139: 45-50. doi:10.1007/s10681-004-2035-4.
- MESTERHAZI, A. (1995). Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. *Plant Breeding*. N°114. P. 377-386. doi:10.1111/j.1439-0523.1995.tb00816.x
- MESTERHAZI, A.; BARTOK, T.; MIROCHA, C.G. and KOMOROCZY, R. (1999). Nature of wheat resistance to *Fusarium* head blight and the role of deoxynivalenol for breeding. *Plant Breed.* 118, 97-110. doi:10.1046/j.1439-0523.1999.118002097.x

- MIEDANER, T.; MOLDOVAN, M. and ITTU, M. (2003). Comparison of spray and point inoculation to assess resistance to Fusarium head blight in a multienvironment wheat trial. *Phytopathology* 93(9):1068-1072. <https://apsjournals.apsnet.org/doi/pdfplus/10.1094/PHYTO.2003.93.9.1068>
- MOSS, M.O. and THRANE, U. (2004). Fusarium taxonomy with relation to trichotecene formation. *Toxicology Letters* 153: 23-28. doi:10.1016/j.toxlet.2004.04.021
- MOURELOS, C.A.; MALBRÁN, I.; BALATTI, P.A.; GHIRINGHELLI, P.D. and LORI, G.A. (2014). Gramineous and non-gramineous weed species as alternative hosts of *Fusarium graminearum*, causal agent of Fusarium head blight of wheat in Argentina. *Crop Protection* 65:100-104. doi:10.1016/j.cropro.2014.07.013
- MULLER, D.; LASSAGA, S.L. (2008). Evaluación de la resistencia tipo II a fusariosis de la espiga en trigos argentinos (*Triticum aestivum* L.). Eficiencia de la selección por el QTL de efecto mayor "3BS". *Revista Científica Agropecuaria* 12(2): 61-70
- MUSANTE, C.L.; CÁCERES, C.M.; FABRELLO, A.; TABIA, A.; VISINTIN, G.; GARCÍA, B. y LASSAGA, S. (2011a). Efecto de la inoculación de espigas de trigo con *Fusarium* spp. en parámetros de rendimiento del cultivo. *Jornada Regional de Cultivos de Invierno Campaña 2011*. FCA-UNER-INTA. ISBN: 978-950-698-268-3.
- MUSANTE, C.L.; CÁCERES, C.M.; FABRELLO, A.; TABIA, A.; VISINTIN, G.; GARCÍA, B. y LASSAGA, S. (2011b). Efecto de diferentes aislamientos de *Fusarium* spp. inoculados en espigas de trigo. 2° Congreso Argentino de Fitopatología. AAF. Mar del Plata. Libro de resúmenes ISBN: 978-987-544-389-1.
- MUSANTE, C.L.; CÁCERES, C.M.; FABRELLO, A.; TABIA, A.; VISINTIN, G.; GARCÍA, B. y LASSAGA, S. (2011c) Evaluación de diferentes concentraciones de *Fusarium* spp. en la inoculación de espigas de trigo. 2° Congreso Argentino de Fitopatología. AAF. Mar del Plata. Libro de resúmenes ISBN: 978-987-544-389-1.
- MUSANTE, C.L.; LASSAGA, S.L.; CÁCERES, C.M. y DE SOUZA, J. (2010). Técnica para evaluar la resistencia genética a campo de la fusariosis de la espiga de trigo. *Actualización Técnica N° 1: Cultivos de Invierno 2010*. INTA Paraná. 113-116.
- NANNURU, V. K. R.; WINDJU, S. S.; BELOVA, T.; DIESETH, J. A.; ALSHEIKH, M.; DONG, Y.; et al. (2022) Genetic architecture of fusarium head blight disease resistance and associated traits in Nordic spring wheat. *Theoretical and Applied Genetics*, 135:2247-2263. <https://doi.org/10.1007/s00122-022-04109-9>
- NAVARRO, L. y LASSAGA, S.L. (2013) Herencia de factores de resistencia asociados a fusariosis de la espiga ligados al cromosoma 3BS de trigo (*Triticum aestivum* L.). *Revista FABICIB* 17(11- 22).
- NAZARI, L.; PATTORI, E. and SOMMA, S. (2019). Infection incidence, kernel colonization, and mycotoxin accumulation in durum wheat inoculated with *Fusarium sporotrichioides*, *F. langsethiae* or *F. poae* at different growth stages. *European Journal of Plant Pathology* 153: 715-729. doi: 10.1007/s10658-018-1558-9.
- PARRY, D.W.; JENKINSON, P. and MC LEOD, L. (1995). Fusarium ear blight (scab) in small grain cereals - a review. *Plant Pathology* 44: 207-238. doi:10.1111/j.1365-3059.1995.tb02773.x
- PESTKA, J. (2010). Toxicological mechanisms and potential health effects of deoxynivalenol and nivalenol. *World Mycotoxin Journal* 3: 323-347. doi:10.3920/WMJ2010.1247

- RAMIREZ, M.L.; REYNOSO, M.M.; FARNOCHI, M.C. and CHULZE, S.N. (2007). Population structure of *Giberella zeae* isolated from wheat in Argentina. *Food Additives and Contaminants*, 24:1115-1120. doi: 10.1080/02652030701546487
- ROJAS TAYO, E.C.; JORGENSEN, H.J.L.; JENSEN, B. and COLLINGE, D.B. (2018). Fusarium diseases: biology and management perspectives. In *Integrated disease management of wheat and barley* Burleigh Dodds Science Publishing Limited. doi:10.19103/AS.2018.0039.02.
- ROPELEWSKA, E.; JURCZAK, S.; BILSKA, K.; KULIK, T. and ZAPOTOCZNY, P. (2019). Correlations between the textural features of wheat kernels and the quantity of DNA of Fusarium fungi. *European Food Research and Technology* 245:1161-1167. doi:10.1007/s00217-019-03240-0.
- RUDD, J.C.; HORSLEY, R.D.; MC KENDRY, A.L. and ELIAS E.M. (2001). Host plant resistance genes for Fusarium head blight. *Crop Sci.* 41:620-627. doi:10.2135/cropsci2001.413620x
- SAMPIETRO, D.A.; MARIN, P.; IGLESIAS, J.; PRESELLO, D.A.; VATTUONE, M.; CATALON, C.A.N. and GONZALEZ JAEN, M.T. (2010). A molecular based strategy for rapid diagnosis of toxicogenic Fusarium species associated to cereal grains from Argentina. *Fungal Biology* 114: 74-81. doi: 10.1016/j.mycres.2009.10.008
- SEMAGN, K.; HENRIQUEZ, M. A.; IQBAL, M.; BRÛLÉ-BABEL, A. L.; STRENZKE, K.; CIECHANOWSKA, I.; et al. (2023) Identification of Fusarium head blight sources of resistance and associated QTLs in historical and modern Canadian spring wheat. *Frontiers in Plant Science*, 14. <https://doi.org/10.3389/fpls.2023.1190358>
- SIEUSAHAI, G. (2012). Alberta *Fusarium graminearum* Management Plan. En: www1.agric.gov.ab.ca.
- SHI, C.; CHAO, H.; SUN, X.; SUO, Y.; CHEN, Z.; LI, Z.; et al. (2023) Genome-Wide Association Study for Fusarium Head Blight Resistance in Common Wheat from China. *Agronomy*, 13(7):1712. <https://doi.org/10.3390/agronomy13071712>
- SNIJDERS, C. (2004). Resistance in wheat to Fusarium infection and trichothecene formation. *Toxicology Letters*. doi:10.1016/j.toxlet.2004.04.044
- STACK, R.W. and MC MULLEN, M.P. (1995). A visual scale to estimate severity of Fusarium head blight in wheat. N.D. State Univ. Ext. Publ. PP:1095. <https://www.ag.ndsu.edu/ndipm/publications/wheat/documents/pp1095.pdf>
- UMPIERREZ, M.; GARMENDIA, G.; PEREYRA, S.; RODRIGUEZ, A. y VERO, S. (2011). Las técnicas moleculares en el estudio de los patógenos: ejemplos en patógenos de trigo. En: Pereyra, S; Díaz de Ackermann, M; German, S y Cabrera, K (eds.). *Manejo de enfermedades en trigo y cebada*. Montevideo, Uruguay, INIA. p. 41-47. Serie Técnica 189. ISBN 978-9974-38-318-0
- WU, L.; ZHANG, Y.; HE, Y.; JIANG, P.; ZHANG, X. and HONGXIANG, M. (2019). Genome-Wide Association Mapping of Resistance to Fusarium Head Blight Spread and Deoxynivalenol Accumulation in Chinese Elite Wheat Germplasm. *Phytopathology*. doi: 10.1094/PHYTO-12-18-0484-R
- WU, F.; ZHOU, Y.; SHEN, Y.; SUN, Z.; LI, L.; LI, T. (2022). Linking Multi-Omics to Wheat Resistance Types to Fusarium Head Blight to Reveal the Underlying Mechanisms. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(4):2280. <https://doi.org/10.3390/ijms23042280>

- YERKOVICH, N.; CANTORO, R.; PALAZZINI, J. M.; TORRES, A.; CHULZE, S. N. (2020). Fusarium head blight in Argentina: Pathogen aggressiveness, triazole tolerance and biocontrol- cultivar combined strategy to reduce disease and deoxynivalenol in wheat, *Crop Protection* 134. <https://doi.org/10.1016/j.cropro.2020.105300>
- YERKOVICH, N.; PALAZZINI, J.M.; SULYOK, M.; CHULZE, S. N. (2017). Trichothece- ne genotypes, chemotypes and zearalenone production by *Fusarium graminearum* species complex strains causing Fusarium head blight in Argentina during an epidemic and non-epidemic season, en *Tropical Plant Pathology* 42, 190-196. <https://doi.org/10.1007/s40858-017-0155-3>.
- ZADOCKS, J.C.; CHANG, T.T. and KONZAK, C.F. (1974). A decimal code for the growth stages of cereals. *Weeds Res.*, 14: 415. doi:10.1111/j.1365-3180.1974.tb01084.x
- ZHENG, T.; HUA, C.; LI, L.; SUN, Z.; YUAN, M.; BAI, G.; et al. (2021). Integration of meta-QTL discovery with omics: Towards a molecular breeding platform for improving wheat resistance to Fusarium head blight. *The Crop Journal*, 9(4):739-749. <https://doi.org/10.1016/j.cj.2020.10.006>

PID 2232

Denominación del Proyecto

Estudio de los distintos mecanismos de resistencia genética a la fusariosis de la espiga causada por *Fusarium graminearum* en trigo pan (*Triticum aestivum* L.)

Unidad de ejecución

Universidad Nacional de Entre Ríos

Dependencia

Facultad de Ciencias Agropecuarias (UNER)

Cátedra, Área o disciplina científica

Genética y Mejoramiento Vegetal y Animal; Fitopatología

Instituciones intervinientes

Instituto Nacional De Tecnología Agropecuaria; Instituto De Investigación En Micología Y Micotoxicología (IMICO) CONICET-UNRC

Contacto: lucrecia.gieco@uner.edu.ar

Integrantes del proyecto

Directora

Lucrecia Gieco

Codirector

Sergio Lassaga

Integrantes internos/docentes UNER

Sánchez Liliana; Musante Carina; Muñiz Padilla Esteban; Cáceres Carina.
Integrantes externos: Schutt Lorena (INTA); Gallardo Maricel (INTA); Palazzini Juan Manuel (UNRC- CONICET). Colaboradora: Cuatrin Alejandra. Becarios. Becarios vinculados al PID: Knoll, Juan Manuel; Guillerón, Micaela Judith. Becas Manuel Belgrano: Micaela Judith Guillerón; Dafne Grunewald Ham; Micaela Schmidt; Liz Azul Rocha.

Fecha de iniciación y finalización efectivas

01/03/2021 y 30/08/2024

Aprobación del Informe Final mediante resolución CS N° 270 (29/08/2025)