



Revista Mexicana de Fitopatología

ISSN: 0185-3309

mrlegarreta@prodigy.net.mx

Sociedad Mexicana de Fitopatología, A.C.

México

Mendoza, Mariano; López, Alfonso; Oyervides, Arnoldo; Martínez, Gaspar; León, Carlos De; Moreno, Ernesto

Herencia Genética y Citoplásmica de la Resistencia a la Pudrición de la Mazorca del Maíz (*Zea mays* L.) Causada por *Fusarium moniliforme* Sheld

Revista Mexicana de Fitopatología, vol. 21, núm. 3, diciembre, 2003, pp. 267-271

Sociedad Mexicana de Fitopatología, A.C.

Texcoco, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=61221304>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Herencia Genética y Citoplásmica de la Resistencia a la Pudrición de la Mazorca del Maíz (*Zea mays* L.) Causada por *Fusarium moniliforme* Sheld.

Mariano Mendoza-Elos, Instituto Tecnológico Agropecuario No. 33, Apdo. Postal 508, km 8 Carr. Celaya-Juventino Rosas, Roque, Celaya, Guanajuato, México CP 38110; **Alfonso López-Benítez**, **Arnoldo Oyervides-García**, **Gaspar Martínez-Zambrano**, Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Departamento de Fitomejoramiento, Buenavista, Saltillo, Coahuila, México CP25315; **Carlos De León**, Programa Suramericano de Maíz, Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo (CIMMYT), Apdo. Aéreo 5713, Cali, Colombia; y **Ernesto Moreno-Martínez**, Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Apdo. Postal 25, Cuautitlán Izcalli, Edo. de México CP 54700. Correspondencia: mmendoza66@hotmail.com

(Recibido: Diciembre 6, 2002 Aceptado: Marzo 6, 2003)

Mendoza-Elos, M., López-Benítez, A., Oyervides-García, A., Martínez-Zambrano, G., De León, C., y Moreno-Martínez, E. 2003. Herencia genética y citoplásmica de la resistencia a la pudrición de la mazorca del maíz (*Zea mays* L.) causada por *Fusarium moniliforme* Sheld. Revista Mexicana de Fitopatología 21:267-271.

Resumen. La resistencia genética ofrece el más amplio potencial para el control de la resistencia a la pudrición de mazorca y tallo de maíz causado por *Fusarium moniliforme*, el cual tiene una distribución cosmopolita y afecta la calidad del grano y tallos de plantas afectadas. Además, es una amenaza para la salud del hombre y los animales por la producción de toxinas cancerígenas. Por lo anterior, se propuso como objetivo determinar la aptitud combinatoria general (ACG), la aptitud combinatoria específica (ACE), los efectos maternos, y la heredabilidad para este carácter. La evaluación se realizó en Colombia en el ciclo de primavera-verano 2000 bajo infección natural. Se utilizaron 22 plantas, donde se midió el índice de susceptibilidad de las mazorcas a *F. moniliforme*. La interpretación genética mediante el método I y II de Griffing indicó que existen efectos maternos, presencia de genes aditivos (ACG) y de genes dominantes (ACE). La varianza genética fue mayor para las cruza recíprocas o maternas. Los resultados de heredabilidad en sentido estrecho (h^2) mostraron una transmisión baja del carácter (0.11). Esta complejidad genética de la resistencia complica más el mejoramiento para resistencia a *F. moniliforme*.

Palabras claves adicionales: Heredabilidad, aptitud combinatoria general, aptitud combinatoria específica, herencia citoplásmica.

Abstract. Genetic resistance offers the greatest potential for control of maize ear and stalk rot caused by *Fusarium moniliforme*, a cosmopolitan fungus which affects the quality of grain and stalks of diseased plants. This fungus is also a threat to human and animal health, due to the production of carcinogenic toxins. The objective of this study was to determine the general combining ability (GCA), the specific combining ability (SCA), the maternal effects, and heritability for this trait. The evaluation was carried out in Colombia, during the spring-summer crop cycle 2000 under natural infection. Twenty two plants were used to measure the susceptibility index of ears to *F. moniliforme*. The genetic interpretation by the Griffing's methods I and II, indicated the presence of maternal effects, additive genes (GCA), and dominant genes (SCA). The genetic variance was greater for reciprocal or maternal crosses. Heritability (h^2) in the narrow sense, showed low transmission of this trait (0.11). This genetic complexity of resistance, makes breeding for resistance to *F. moniliforme* more complicated.

Additional keywords: Heritability, GCA, SCA, Cytoplasmic inheritance

Fusarium moniliforme Sheld. (sin. *F. verticillioides*) causa pudrición del tallo y pudrición de la mazorca del maíz (*Zea mays* L.) (Nelson, 1992). El patógeno tiene una distribución cosmopolita y es endémico en todas las regiones maiceras del mundo, afectando seriamente la productividad. Es capaz de colonizar todas las partes de la planta, incluyendo raíz, tallo, mazorca y semillas; frecuentemente, la presencia del hongo no es perceptible pues no causa un daño visible (Singh y Singh, 1977; Thomas y Buddenhagen, 1980). La infección

asintomática puede presentarse en toda la planta y el patógeno ser transmitido por semilla a las plántulas, pudiendo o no desarrollar posteriormente una infección sistémica (Munkvold y Desjardins, 1997). La invasión de las mazorcas cobra mayor importancia debido al potencial tóxico de los metabolitos secundarios producidos por el hongo, entre los que se encuentran las fumonisinas, sustancias carcinogénicas, como el ácido fusárico, fusarinas (fusarina C), giberelinas, moniliformina, zearalenona, tricotecenos y fumonisinas (Nelson, 1992; Bacon y Williamson, 1992; Sweeney y Dobson, 1998). Éstas últimas han sido caracterizadas como promotoras de cáncer hepático en ratas (Gelderblom *et al.*, 1988), y asociadas a la leucoencefalomalacia y en cáncer esofágico en humanos (Pederson y Morrall, 1995; Nelson *et al.*, 1993; D'Mello *et al.*, 1999). Después de varias décadas de investigación de la resistencia a la pudrición de mazorca, no se han encontrado genotipos inmunes a la enfermedad y su mecanismo de resistencia no es bien conocido. Dada la importancia de esta enfermedad en el mundo, varios estudios, con poco éxito, se han enfocado hacia el conocimiento de las características genéticas de la relación patógeno-planta. Al respecto, Scott y King (1984) reportan que existe acción génica para la resistencia a *Fusarium* de tipo aditivo y con operatividad en el tejido maternal; este último resultado de herencia materna también lo reportan Headrick y Pataky (1989); otros como Nankam y Pataky (1996) encontraron que la heredabilidad en sentido amplio oscila de 0.24 a 0.46; asimismo, recomiendan la selección recurrente para la acumulación de alelos para la resistencia a *F. moniliforme*. De acuerdo con De León y Pandey (1989) en un programa de selección recurrente de mazorca por surco modificado, reportaron un progreso genético de -0.9% para resistencia a *Fusarium* y determinaron que el tipo de acción génica es aditivo y poligénico. Por lo anterior, la estimación de los parámetros genéticos permite conocer la variación y el tipo de acción génica que ayuda al investigador a definir una metodología y un programa de mejoramiento genético apropiado (Mendoza, 1997). La atención que se ha dado a las características citoplásmicas ha sido superficial, especialmente a enfermedades e insectos. Esto cambió en 1970 cuando la raza T del hongo *Helminthosporium maydis* (Nisicado y Miyake) devastó los campos de maíz de Estados Unidos (Jugenheimer, 1981), debido al desconocimiento que se tenía sobre la interacción alélica entre la esterilidad citoplásmica y la raza T. Entonces, la diversidad citoplásmica es fundamental en plantas autógamias y alógamas en la mayoría de los programas de fitomejoramiento (Grogan, 1972). Considerando que existen pocos trabajos de investigación relacionados con la genética de la resistencia a la pudrición de mazorca causada por *F. moniliforme* en maíz (Headrick y Pataky, 1989), y que la resistencia genética es considerada como el método de control más económico y eficiente, es necesario conocer el modo y tipo de herencia a la invasión por *F. moniliforme*. Bajo estas premisas, los objetivos de este trabajo fueron: cuantificar los efectos genéticos aditivos (ACG) y dominantes

(ACE), determinar la importancia de los efectos maternos, y estimar la heredabilidad para la pudrición de mazorca causada por *F. moniliforme*.

MATERIALES Y MÉTODOS

Material genético. Se utilizaron diez líneas S₄ derivadas de la población Molcates de amplia base genética (Cuadro 1), que se cruzaron en dialelo, obteniéndose todas las cruces posibles (F₁), directas y recíprocas. Simultáneamente, se incrementaron todos los progenitores usando cruces fraternales en cadena. Los cruzamientos e incrementos de las líneas se realizaron en Ursulo Galván, Veracruz, México, en el ciclo de otoño-invierno 1999.

Trabajo de campo. Las 45 cruces directas, 45 cruces recíprocas y las 10 líneas progenitoras se establecieron en el ciclo de primavera-verano 2000 en la localidad de Cerrito, Valle del Cauca, Colombia, bajo un diseño de bloques completos al azar con dos repeticiones. La siembra se realizó en forma manual, en surcos de 5 m de longitud, con 0.90 m entre surcos y una distancia entre plantas de 0.25 m, siendo la parcela útil de 22 plantas por tratamiento. La densidad de

Cuadro 1. Descripción del material genético de maíz (*Zea mays*) utilizado para la evaluación de la resistencia a *Fusarium moniliforme*.

No. de Línea	Progenitor	Días a floración	Altura de planta (m)	Altura de mazorca (m)	Acame de raíz (Plantas)	Rendimiento (ton/ha)
1	ITA1201	67	2.05	1.05	1	3.15
2	ITA1206	67	2.10	1.05	1	4.30
3	ITA1207	67	1.95	0.90	7	3.55
4	ITA1208	69	2.20	1.10	1	3.10
5	ITA1209	68	2.15	1.10	2	4.50
6	ITA1211	70	1.95	0.80	3	2.85
7	ITA1212	68	2.25	1.15	3	2.60
8	ITA1213	69	2.00	0.90	2	2.95
9	ITA1216	69	1.85	0.90	2	4.00
10	ITA1224	67	2.30	1.05	0	4.80

población fue de aproximadamente 56,000 plantas/ha. El experimento se estableció bajo infección natural.

Evaluación y análisis. Se determinó la severidad del daño causado por *F. moniliforme* a las mazorcas usando una escala de cinco valores, donde 1 = mazorcas sanas, 2 = mazorcas con 10% de granos afectados, 3 = mazorcas con 10-25% de granos afectados, 4 = mazorcas con el 26-50% de granos dañados, y 5 = mazorcas con más del 50% de granos afectados (De León, 1997). Con estos datos se calculó el índice de sanidad (IS), usando una media ponderada, que considera el número de mazorcas en cada grado de severidad:

$$IS = \frac{\sum n_i E_i}{N}$$

en donde: IS = índice de sanidad; ni = mazorcas dañadas en cada escala; Ei = escala i; y N = número total de mazorcas en la parcela útil. Para la interpretación genética se utilizó un análisis dialélico método I y II de Griffing (1956). El diseño I comprendió el ensayo de la autofecundación, un grupo de cruzas F₁ y las cruzas recíprocas con un total de P² combinaciones. Para el diseño II, se consideraron las autofecundaciones o progenitores y las cruzas F₁, sin incluir las cruzas recíprocas, con un total de p(p+1)/2 combinaciones. La heredabilidad en sentido estrecho (h²) se calculó con la fórmula descrita por Chávez (1995):

$$h^2 = \frac{\sigma_a^2}{\sigma_p^2}$$

Donde: h² = heredabilidad; σ_a^2 = varianza aditiva; y σ_p^2 = varianza fenotípica que es el resultado de la varianza del error entre el número de repeticiones. Los diseños antes mencionados generaron las estimaciones de la ACG, ACE, varianzas y error estándar.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el Cuadro 2 se muestra los cuadrados medios y las varianzas bajo el método II de Griffing para la variable pudrición de la mazorca. En estas condiciones, se obtuvo una diferencia significativa (p = 0.06), lo que indica que al menos un cruzamiento mostró diferente grado de severidad o resistencia a *F. moniliforme*, lo que permitirá elegir algún híbrido simple con resistencia a la enfermedad. Para los efectos aditivos (ACG), no se encontró diferencia estadística. No obstante, los efectos de dominancia (ACE) resultaron ser más grandes que la ACG, lo cual indica que existen en mayor proporción genes dominantes para el control del carácter de resistencia. La varianza para estas dos fuentes de variación muestra que la contribución de los progenitores al valor fenotípico de la progenie es dominante, y que la resistencia a *F. moniliforme* puede pronosticarse; esto significa, que durante la formación de híbridos comerciales, se puede elegir un progenitor resistente cruzado con un material susceptible y/o tolerante, y el resultado será un material resistente debido a la presencia

de la dominancia. Para el modelo I se utilizan los mismos progenitores que en el diseño anterior, además, se analizan las cruzas recíprocas (efectos maternos). Los resultados demostraron que existen genes aditivos, dominantes y de efectos maternos para la resistencia a la pudrición de la mazorca. Estos resultados indican que la contribución de los progenitores al valor fenotípico de la progenie es de tipo aditivo, dominante y materno, es decir, que el grado de resistencia a la pudrición de la mazorca puede pronosticarse como la suma de los efectos individuales inducidos por cada progenitor; nuevamente, el hecho de conocer que existe dominancia y que operan los efectos maternos, ayudan al mejorador a la elección de los progenitores en la formación de los nuevos genotipos. Sin embargo, los efectos dominantes van a depender de la cruza que se examina; asimismo, el valor fenotípico de la progenie es influenciado por un efecto maternal, sugiriendo que el efecto materno atribuible a un progenitor es variable, dependiendo de la magnitud de variación del progenitor masculino que se elija. La varianza genética para estos efectos fue mayor para las cruzas recíprocas o maternas (Cuadro 3); Scott y King (1984) en un estudio en genotipos de maíz determinaron que la resistencia a *F. moniliforme* fue condicionada por el pericarpio del genotipo; Headrick y Pataky (1989) concluyeron a través de una evaluación de líneas endogámicas de maíz, que la reacción a la resistencia estuvo fuertemente afectada por factores de tejido maternal. En relación a la heredabilidad en sentido estricto (h²), se reporta un valor de 0.118 que se considera bajo. Hallauer y Miranda (1988) indican que un valor de heredabilidad 0.20 es bajo, 0.21-0.50 es intermedio y > 0.50 es alta; al respecto, Nankam y Pataky (1996) determinaron la heredabilidad en sentido amplio en un rango de 0.24 a 0.46, esto debido a que ésta última se estima con base a la varianza genética total; desde el punto de vista genético, es mucho más importante la heredabilidad en sentido estricto, ya que sólo considera la varianza aditiva, la cual permite acumular los genes ciclo tras ciclo de selección para este carácter. Al respecto, Renfro (1985) reportó que la resistencia a la pudrición de mazorca por *Fusarium* es poligénica, con acción aditiva como el mayor componente y alguna presencia

Cuadro 2. Análisis de varianza del dialélico método II de Griffing para pudrición de mazorca causado por *Fusarium moniliforme*.

Fuente Variación	GL	CME	Varianza	Error estándar
Repetición	1	1.31	0.017	0.033
Cruzas	54	0.57	0.097	0.066
ACG	9	0.56	-0.001	0.012
ACE	45	0.58	0.098	0.070
Error	54	0.37	0.378	0.072
Total	109			

Significancia a 6%; C.V. 25%.

Cuadro 3. Análisis de varianza del dialélico método I de Griffing para pudrición de mazorca causado por *Fusarium moniliforme*.

Fuente Variación	GL	CME	Varianza	Error estándar
Repetición	1	2.10	0.016	0.029
Cruzas	99	0.52	0.031	0.049
ACG	9	0.60	0.003	0.009
ACE	45	0.49	0.009	0.084
Recíproca	45	0.53	0.018	0.032
Error	99	0.46	0.457	0.064
Total	199		h ² = 0.118	

C.V. 28%.

de dominancia. Así, para obtener progresos en la incorporación de resistencia a *F. moniliforme*, se sugiere utilizar un programa de mejoramiento de selección recurrente para la acumulación del carácter de resistencia. En el Cuadro 4 se presenta el IS de progenitores y cruzas a la pudrición de la mazorca. Los resultados indican que la media más baja la presentó la línea 10 con un bajo valor medio de infección (1.5) que equivale a menos del 10 % de granos afectados por esta enfermedad según escala, mientras que la línea 7 presentó hasta el 25 % de infección, seguida por los progenitores 4 y 6. Las cruzas 1 x 5, 4 x 3 y 5 x 4 presentaron valores bajos de infección (1.25-1.5). El cruzamiento con valor de infección más alto fue la 4 x 8 con 3.95 (hasta el 50 % de granos afectados), seguida por la 4 x 6 y 7 x 9 con un valor de 3.5. En el Cuadro 5 se concentran los datos de la ACG y ACE para el diseño I y II. En los dos análisis se detectaron progenitores resistentes y/o tolerantes y susceptibles. Líneas sobresalientes por su resistencia a través de sus cruzas en ambos diseños fueron 1, 2, 5, 8 y 10. Estas líneas presentan valores de ACG negativos, lo cual significa que presentan nivel de resistencia mayor a *F. moniliforme*. A través de los

dos diseños, el progenitor 10 y la línea 5 fue la que mejor combinó en todas sus cruzas; cabe señalar, que el mejor comportamiento individual para la resistencia lo obtuvo la línea 10. Para las cruzas específicas (ACE), solamente se reportan las 10 mejores cruzas; sin embargo, para el dialelo I, los valores de ACE oscilaron entre -0.79 y 1.33 para las cruzas 4 x 5 y 4 x 8, respectivamente. Se encontraron 31 cruzas que presentaron valores negativos, lo que significa que gran número de híbridos simples poseen tolerancia y/o resistencia a la pudrición de la mazorca. Resultados similares se encontraron en el análisis del diseño II, donde se obtuvieron valores de ACE que variaron entre -0.61 y 0.84 para las cruzas 3 x 4 y 4 x 8, respectivamente. Al respecto, Jugenheimer (1981) menciona que la interacción de factores genéticos, razas fisiológicas, medio ambiente y la misma herencia citoplásmica llegan a obstaculizar la explicación genética de una característica. Esta complejidad genética determinada en este estudio concuerda con los resultados reportados por Pérez *et al.* (2001) en un estudio de cartografía de QTL de la resistencia a *F. moniliforme*, donde determinan un gran número y pequeños efectos de QTL; asimismo, reportan

Cuadro 4. Índices de sanidad a *Fusarium moniliforme* de las cruzas y progenitores.

Proge- nitor	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	2.0*	2.0	3.25	2.25	1.25	2.0	3.25	2.25	2.0	2.0
2	2.0	2.25	3.0	2.0	2.50	2.75	2.25	2.0	2.5	2.0
3	2.75	3.5	2.25	2.5	2.25	2.25	2.25	3.25	2.75	2.25
4	2.0	2.5	1.5	2.5	1.5	3.5	2.25	3.75	2.25	2.5
5	2.25	2.75	3.25	3.25	2.25	3.0	2.25	2.0	2.0	2.0
6	3.25	2.75	2.25	2.75	1.75	2.5	2.0	2.0	2.75	3.0
7	2.5	3.0	2.5	1.75	2.0	2.5	2.75	2.25	3.5	2.0
8	1.75	2.25	2.5	2.75	1.75	2.5	3.0	2.0	2.0	1.75
9	2.25	2.0	2.25	2.75	2.0	2.25	2.0	2.75	1.75	3.25
10	2.25	2.75	2.5	2.25	1.75	3.0	3.0	2.75	2.0	1.5

*Los datos de la diagonal se refieren a las medias de progenitores.

Cuadro 5. Respuesta a la ACG y ACE estimada con los diseños I y II del modelo de Griffing para *Fusarium moniliforme*.

Proge- nitor	Diseño I			Proge- nitor	Diseño II		
	ACG	Cruza	ACE*		ACG	Cruza	ACE*
6	0.17	4x5	-0.79	6	0.16	3x4	-0.61
3	0.17	1x5	-0.77	3	0.16	4x7	-0.56
7	0.15	6x7	-0.71	7	0.11	3x6	-0.47
4	0.11	6x8	-0.48	4	0.05	6x7	-0.42
9	0.03	3x6	-0.48	2	0.05	1x5	-0.33
2	-0.05	3x7	-0.46	8	-0.04	1x2	-0.31
8	-0.07	2x4	-0.43	9	-0.06	5x8	-0.31
1	-0.15	1x6	-0.39	10	-0.10	3x7	-0.29
10	-0.19	4x7	-0.39	1	-0.14	2x8	-0.28
5	-0.19	8x10	-0.35	5	-0.17	6x8	-0.27

*Únicamente se reportan las 10 mejores cruzas resistentes a *F. moniliforme*

nueve QTL en los cromosomas 1, 2, 3, 4, 6, 7, y 10, lo cual complica más el mejoramiento genético para resistencia a esta enfermedad. Sin embargo, una salida importante es el mejoramiento convencional y el método apropiado, inclusive para romper bloques de ligamiento, explotar la varianza aditiva, dominante y epistática, es la selección recíproca recurrente.

LITERATURA CITADA

- Bacon, C.W., and Williamson, J.W. 1992. Interactions of *Fusarium moniliforme*, its metabolites and bacteria with corn. *Mycopathologia* 117:65-71.
- Chávez, A.J.L. 1995. Mejoramiento de Plantas II. Editorial Trillas. 2a. ed. México, D. F. 143 p.
- D'Mello, J.P.F., Placinta, C.M., and Macdonald, A.M.C. 1999. *Fusarium* mycotoxins: A review of global implications for animal health, welfare and productivity. *Animal Feed Science and Technology* 80:183-205.
- De León, C. 1997. Enfermedades del maíz causadas por hongos. En: Memorias del 1er. Curso Internacional sobre Diagnóstico y Enfermedades en Maíz. Seminario taller de cosecha de maíces de la Zona Andina. Abril 7-11, 1997. Cochabamba y Tarija, Bolivia. pp. 17-27.
- De León, C., and Pandey, S. 1989. Improvement of resistance to ear and stalk rots and agronomic traits in tropical maize gene pools. *Crop Science* 29:12-17.
- Gelderblom, W.C.A., Jaskiewicz, K., Marasas, W.F.O., Thiel, P.G., Horak, R.M., Vlegaar, R., and Kriek, N.P.J. 1988. Fumonisin - novel mycotoxins with cancer-promoting activity produced by *Fusarium moniliforme*. *Applied and Environmental Microbiology* 54:1806-1811.
- Griffing, B. 1956. Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. *Australian Journal of Biological Sciences* 9:463-493.
- Grogan, C.O. 1972. Genetic resistance to cytoplasmic pest susceptibility and the multiplasm concept. Annual Meeting of the American Society of Agronomy. Agronomy Abstract 9. New York, USA.
- Hallauer, A.R., and Miranda, J. B. 1988. Quantitative Genetics in Maize Breeding. pp. 159-294. Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA. 468 p.
- Headrick, J.M., and Pataky, J.P. 1989. Resistance to kernel infection by *Fusarium moniliforme* in sweet corn inbred lines and the effect of infection on emergence. *Plant Disease* 73:887-892.
- Jugenheimer, W.R. 1981. Variedades Mejoradas, Métodos de Cultivo y Producción de Semillas. Editorial Limusa. 1ª. Edición. México, D.F. 438 p.
- Mendoza, E.M. 1997. Estimación de parámetros genéticos con un diseño II de Carolina del Norte. Seminario de Postgrado. Depto. de Fitomejoramiento. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Buenavista, Saltillo, Coahuila, México. 155 p.
- Munkvold, G.P., and Desjardins, A.E. 1997. Fumonisin in maize. Can we reduce their occurrence?. *Plant Disease* 81:556-563.
- Nankam, C., and Pataky, J.K. 1996. Resistance to kernel infection by *Fusarium moniliforme* in sweet corn inbred IL125b. *Plant Disease* 80:593-598.
- Nelson, P.E. 1992. Taxonomy and Biology of *Fusarium moniliforme*. *Mycopathologia* 117:29-36.
- Nelson, P.E., Desjardins, A.E., and Plattner, R.D. 1993. Fumonisin, mycotoxins produced by *Fusarium* species: Biology, chemistry and significance. *Annual Review of Phytopathology* 31:233-252.
- Pederson, E.A., and Morrall, R.A.A. 1995. Mycotoxin production by *Fusarium moniliforme* and *Fusarium proliferatum* from Ontario and occurrence of fumonisin in the 1993 corn crop. *Canadian Journal of Plant Pathology* 17:233-239.
- Pérez, B.D., Jeffers, D., González, D.L., Khairallah, M., Cortés, C.M., Velázquez, C.G., Azpiroz, R.S., y Srinivasan, G. 2001. Cartografía de QTL de la resistencia a la pudrición de la mazorca (*Fusarium moniliforme*) en maíz de valles altos, México. *Agrociencia* 35:181-195
- Renfro, B. 1985. Breeding for disease resistance in tropical maize and its genetic control. pp. 341-365. In: A. Brandolini and F. Salamini (eds.). Breeding strategies for maize production improvement in the tropics. FAO, and Inst. Agron. Per L'Oltramare. Firenze, Italia. 458 p.
- Scott, G.E., and King, S. B. 1984. Site of action of factors for resistance to *Fusarium moniliforme* in maize. *Plant Disease* 68:804-806.
- Singh, D., and Singh, T. 1977. Location of *Fusarium moniliforme* in kernels of maize and disease transmission. *Indian Journal of Mycology and Plant Pathology* 7:32-38.
- Sweeney, M.J., and Dobson, A.D.W. 1998. Mycotoxin production by *Aspergillus*, *Fusarium* and *Penicillium* species. *International Journal of Food Microbiology* 43: 141-158.
- Thomas, M.D., and Buddenhagen, I.W. 1980. Incidence and persistence of *Fusarium moniliforme* in symptomless maize kernels and seedlings in Nigeria. *Mycologia* 72:882-887.