

***Fusarium oxysporum* EL HONGO QUE NOS FALTA CONOCER**

***Fusarium oxysporum* the fungus that one should know**

EMIRA GARCÉS DE GRANADA
MARTHA OROZCO DE AMÉZQUITA
GLORIA ROCÍO BAUTISTA
HERNANDO VALENCIA

Departamento de Biología, Facultad de Ciencias,
Universidad Nacional de Colombia.

RESUMEN

Fusarium oxysporum es un hongo que se presenta principalmente como saprófito en el suelo, o también como patógeno especializado, denominado *forma especial* (*f. sp.*), según la planta hospedante u hospedantes relacionados que afecte. Es posible distinguir patotipos o razas fisiológicas de una misma forma especial, cuando se determina la variedad de la especie vegetal que ataca y aún en poblaciones clonales al analizar características moleculares (DNA fingerprint, RFLPs, RAPDs). No obstante, con referencia a la especificidad como fitopatógeno, pruebas de patogenicidad realizadas en condiciones de invernadero con el hongo causante del marchitamiento vascular en tomate (*Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici*) causó infección en plantas de clavel y de rábano en 20 y 47% respectivamente. Mientras, Gardini (1993), en ensayos realizados directamente en el suelo natural, con aislamientos de *Fusarium oxysporum f. sp. erythroxyli*, causante de marchitez vascular en plantas de coca, produjo en éstas la enfermedad en 100% y en 25% y 12.5% en achote y tomate, lo que cuestiona la especificidad del hongo, y su utilización como biocontrolador. Así mismo, la alta sobrevivencia de sus clamidosporas, resistentes a la degradación química y micro-biológica, y el registro como patógeno en animales incluyendo el hombre, (produce afecciones oftálmicas, dérmicas y toxinas) determinan que no debe usarse el hongo fitopatógeno de la coca como "micoherbicida" en plantaciones de coca, pues no sólo afecta a otras especies del género *Erythroxyton* no productoras del alcaloide, sino a plantas alimenticias y al hombre.

Palabras claves: *Fusarium oxysporum*, control biológico.

ABSTRACT

Fusarium oxysporum occurs as a soil saprophyte and also as an specialized pathogen called *formae specialis* (*f. sp.*) according to the plants it affects. It is possible to recognize races of the same *f. sp.* depending on the cultivar that the phytopathogen attacks, and clonal populations when molecular techniques (DNA fingerprints, RFLPs, RAPDs) are applied. However, pathogenicity tests in green house conditions with *Fusarium oxysporum f. sp. Lycopersici*, which causes vascular wilt in tomato, infected 20 and 47%

carnation cuttings and radish plants respectively. Also, Gardini (1993) working with the coca vascular wilt pathogen *Fusarium oxysporum* f. sp. *erythroxyli* in field experiments reported an infection of 100% in coca plus 25% and 12.5% in achote and tomato plants respectively. Besides the high survival of the fungus clamidospores, which resist chemical and microbiological degradation, and the reports as man pathogen (it produces dermal, ophthalmic affections and toxins), this fungus proposed as “mycoherbicide” for coca plantations should not be used as biocontrol due its detrimental effects on man, plants, vegetables and non producing alkaloid *Erythroxyllum* species.

Key words: *Fusarium oxysporum*, biological control.

INTRODUCCIÓN

La aplicación de *Fusarium oxysporum* f. sp. *erythroxyli*, ha sido una de las alternativas planteadas para la erradicación de cultivos de coca (*Erythroxyllum coca*. Lamarck) en Colombia. Esto ha desatado gran controversia a nivel social, político y académico en el ámbito nacional e internacional, debido a la alta patogenicidad del agente, a su desconocida estabilidad genética y a la posible influencia que pueda ejercer sobre otras plantas hospedantes, animales y humanos al ser aplicado masivamente.

La siguiente es una revisión bibliográfica de aspectos relacionados con *Fusarium oxysporum*, así como de investigaciones llevadas a cabo en el país con *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* y aspectos publicados por autores extranjeros en relación con *Fusarium oxysporum* f. sp. *erythroxyli*.

¿QUIÉN ES *Fusarium oxysporum*?

Fusarium oxysporum es un hongo cosmopolita que existe en muchas formas patogénicas, parasitando más de 100 especies de plantas Gimnospermas y Angiospermas, gracias a los diversos mecanismos que tiene el hongo para vencer las defensas de muchas plantas (Bosland, 1988). Se caracteriza por producir colonias de rápido crecimiento, con una tasa diaria cercana a un centímetro en medio papa- dextrosa agar (PDA) a 25°C. La morfología de las colonias es muy variable y puede presentar dos tipos: una de tipo micelial caracterizada por la producción de abundante micelio aéreo, algodonoso, con una coloración variable, de blanco a rosado durazno, pero usualmente con un tinte púrpura o violeta más intenso en la superficie del agar y pocas microconidias (Booth, 1970) y una de tipo pionotal con la formación de poco o ningún micelio aéreo y abundantes microconidias.

El hongo produce tres clases de esporas:

- **Microconidias:** Esporas generalmente unicelulares, sin septas, hialinas, elipsoidales a cilíndricas, rectas o curvadas; se forman sobre filídes laterales, cortas, simples o sobre conidióforos poco ramificados. Las microconidias tienen 5- 12 μm de largo por 2.5- 3.5 μm de ancho (Nelson, 1981).
- **Macroconidias:** Esporas de paredes delgadas, fusiformes, largas, moderadamente curvadas en forma de hoz, con varias células y de 3 a 5 septas transversales, con la

célula basal elongada y la célula apical atenuada; las macroconidias tiene un tamaño de 27 a 46 μm de largo por 3.0 a 4.5 μm de ancho (Nelson, 1981).

- **Clamidosporas:** Esporas formadas a partir de la condensación del contenido de las hifas y de las conidias, de paredes gruesas. Se forman simples o en pares, terminales o intercalares: poseen un tamaño de 5 a 15 μm de diámetro (Nelson, 1981). Gracias a ellas el hongo sobrevive en condiciones ambientales desfavorables y en el suelo como saprófito de vida libre en ausencia de plantas hospedantes (Garret, 1977).

Hasta el momento no se conoce la fase perfecta del hongo (Nelson *et al.*, 1983).

ESTUDIO TAXONÓMICO Y GENÉTICO DE *Fusarium oxysporum*

El estudio taxonómico de *Fusarium oxysporum* se basa en la morfología, en el desarrollo de las estructuras reproductivas y en la manera como se forman. Como lo referencia Kistler (1997), hacia el año de 1935 Hollenweber y Reinking ubican en la sección (grupo) *Elegans* aquellas especies caracterizadas por presentar diferencias morfológicas pequeñas sujetas principalmente a influencia ambiental; posteriormente unen la sección *Elegans* en una especie única: *Fusarium oxysporum*, reconociendo, sin embargo, la existencia de variantes dentro de la especie, particularmente con respecto a la especialización de la planta hospedante.

El taxón forma especial (f. sp) corresponde a cepas cuyas características morfológicas y de cultivo son indistinguibles, pero muestran diferentes propiedades fisiológicas en su habilidad para parasitar un hospedante específico (Booth 1975). Este taxón se ha empleado para categorizar aislamientos que causan enfermedades en una especie, género o familia, en particular (Bosland y Williams, 1987; Bosland, 1988); por lo cual, aislamientos con el mismo rango de hospedantes, se asignan a una forma especial. Se han reportado más de 70 formas especiales del patógeno (Kistler, 1997).

Las formas especiales de *Fusarium oxysporum* se subdividen en razas fisiológicas, con base en su especificidad patogénica sobre determinadas variedades de una misma especie de planta, razón por la cual las pruebas de patogenicidad y las características de virulencia de los aislamientos del hongo son el principal criterio para diferenciar las formas especiales de *Fusarium oxysporum* y sus razas fisiológicas (Bosland, 1988).

El conocimiento sistemático de *Fusarium oxysporum* ha aumentado con técnicas como el polimorfismo de isoenzimas. En este contexto diversos autores reportan polimorfismo principalmente para la aril esterasa, siendo posible diferenciar por este método especies de *Fusarium*, formas especiales y razas de *Fusarium oxysporum* (Belalcázar, 1984; Katan *et al.*, 1991). Con esta técnica, Biles y Martín (1988) observaron diferencias en las razas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* y *Fusarium solani*, igualmente Bosland y Williams (1987) diferenciaron razas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans*.

Para Kistler (1997), el carácter raza fisiológica puede o no correlacionarse con linaje clonal, ya que según Manicom y Bayen (1993) en *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* se presenta un alineamiento entre raza, grupo de compatibilidad vegetativa y patro-

nes de DNA "fingerprint", pero en otras formas especiales como *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* las razas se encuentran dispersas en diferentes linajes clonales del patógeno (Elías et al., 1993); o como sucede con *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* un único linaje clonal contiene todas las razas del patógeno (Jacobson y Gordon 1988). El análisis genético de aislamientos de *Fusarium oxysporum* se realiza utilizando pruebas para determinar grupos de compatibilidad vegetativa (VCG) y análisis de patrones de bandas obtenidos por técnicas moleculares como RFLPs, RAPDs y DNA "fingerprint". La compatibilidad vegetativa es una prueba objetiva que determina similitud alélica en locis que gobiernan la compatibilidad del heterocarión, pero no el grado de diferencia genética en general entre aislamientos de la especie (Leslie, 1993). Según Koenig et al. (1997), para organismos con reproducción asexual como *Fusarium oxysporum* se asume generalmente que, aislamientos ubicados en un VCG son genéticamente muy similares y representan poblaciones clonales.

En revisión hecha por Nelson et al. (1997), se informa que en las diferentes formas especiales de *Fusarium oxysporum* algunos VCGs pueden encontrarse en un mismo patrón de RAPD, indicando que aunque el análisis por RAPD y por VCG son buenos indicadores de variabilidad genética dentro de las formas especiales de *Fusarium oxysporum*, al utilizar los dos métodos, puede no lograrse siempre la misma agrupación de aislamientos.

DIVERSIDAD GENÉTICA

Según Kistler (1997), existe el problema de determinar el grado de diversidad genética que existe entre categorías subespecíficas y si hay correlación entre genotipo y fenotipo patogénico ya que en algunos estudios no se observa una clara relación entre los patotipos (bien sea forma especial o raza) y los genotipos determinados por RFLPs, RAPDs o DNA "fingerprint". En revisión hecha por Kistler (1997) se indica que aislamientos dentro de algunas formas especiales son genéticamente muy similares y se ubican en un mismo VCG, sin embargo y más comúnmente las formas especiales poseen aislamientos que pertenecen a dos o más VCGs, tal es el caso de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* que de un total de 115 aislamientos se obtuvo un VCG mayor y dos menores. Para Kistler (1997), los estudios de diversidad genética en *Fusarium oxysporum* se centran en categorías subespecíficas VCGs y razas y sólo pocos estudios tienen en cuenta características de distribución espacial. Según este autor, es necesario probar el nivel de diversidad entre aislamientos dentro de la misma planta, campo o región geográfica; haciendo necesaria la realización de trabajos que permitan conocer cómo cambian las poblaciones de *Fusarium oxysporum* a través del tiempo y los factores influyentes.

En cuanto al origen de las formas especiales de *Fusarium oxysporum* existe controversia acerca de si este es o no monofilético. En algunos casos se ha observado que genéticamente, los aislamientos ubicados dentro de la misma forma especial presentan mayor similitud, que aquellos aislamientos que pertenecen a diferentes formas especiales; tal es el caso de aislamientos de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, f. sp. *radicis-lycopersici*, f. sp. *niveum* y f. sp. *cubense*; lo cual se interpreta por un posible origen

monofilético (Kistler, 1997). Por el contrario, hallazgos de Appel y Gordon (1994), sugieren que ciertos aislamientos dentro de una forma especial, son menos similares genéticamente a otros de la misma forma especial que a aislamientos no patogénicos o pertenecientes a otras formas especiales, colocando en duda su origen monofilético.

MECANISMOS DE CAMBIO GENÉTICO Y ESPECIFICIDAD DE HOSPEDANTE

Según Kistler (1997), los mecanismos disponibles para cambio genético en *Fusarium oxysporum* están poco conocidos, este patógeno es capaz de generar diversidad por transposición por medio de retrotransposones y elementos "mariner". Según Daboussi y Langin (1994), más de 5% del genoma de *Fusarium oxysporum* está compuesto de transposones, lo cual genera en esta especie un mayor nivel de variación que en otras especies de *Fusarium*. Como otro mecanismo generador de variación genética, se reporta recombinación parasexual entre cepas de *Fusarium oxysporum* a nivel de laboratorio, pero no se ha demostrado en la naturaleza (Molnar *et al.*, 1990).

Según investigadores de la Universidad de Arkansas y del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (Templeton *et al.*, 1987), aunque los microorganismos son genéticamente variables es bastante improbable que un número de mutaciones pueda ocurrir naturalmente para permitir a un patógeno de un hospedante parasitar otro género no relacionado.

Sin embargo, sobre la especificidad de hospedante existen varias discusiones. Aunque se conoce que el rango de hospedantes se restringe generalmente a unas pocas especies de plantas, algunos autores reportan el hecho que algunas formas especiales han ampliado su rango de hospedante. Entre estos, citados por Valencia (2000), realizaron un amplio trabajo para investigar el grado de especificidad de formas especiales de *Fusarium oxysporum* por la planta hospedante, mediante inoculaciones cruzadas. Así por ejemplo, la inoculación de *Fusarium oxysporum f. sp. lycopersici* en plantas de clavel y rábano produjeron un porcentaje de infección del 20 y 47% respectivamente. Recíprocamente, *Fusarium oxysporum f. sp. dianthi* al ser inoculado en plantas de tomate ocasionó 20% de infección. Por otra parte, en *Fusarium oxysporum f. sp. melonis* dicha especificidad de hospedante se ha visto alterada por mutación química y autores como Rowe (1980), Menzies *et al.* (1990) y Jones *et al.* (1991), la han cuestionado al detectar que algunos aislamientos de *Fusarium oxysporum f. sp. radicyloperisici* pueden ser ligeramente patógenos para *Solanum melongena*, *Capsicum frutescens* y algunas leguminosas. Del mismo modo, autores citados por Valencia (2000), encontraron que aislamientos de *Fusarium oxysporum* no patogénicos de clavel (importados de suelos supresivos de Norteamérica y Holanda) al aplicarlos como control biológico de la forma virulenta del clavel, (*F. oxysporum f. sp. dianthi*), en la Sabana de Bogotá desarrollaron la enfermedad. Por otra parte, Arévalo (1993), en ensayos de patogenicidad realizados en el campo con aislamientos de *Fusarium oxysporum* causantes de marchitez en coca, registró respuesta positiva a la muerte por marchitamiento 100% en plantas de coca y 25 y 12.5% en achote y tomate respectivamente. Los anteriores resultados cuestionan la especificidad del hongo.

***Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* Y MARCHITAMIENTO VASCULAR DE CLAVEL**

El marchitamiento vascular ocasionado por *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* es una de las enfermedades más limitantes y que mayores pérdidas ocasiona en el mundo en los últimos veinte años, no obstante las diferentes medidas de control aplicadas (Garibaldi y Gullino, 1987). Esta enfermedad es la más limitante y la más importante en el cultivo del clavel en Colombia, debido a la fácil propagación del patógeno a través de esquejes infectados, a la resistencia del hongo a condiciones adversas y al alto costo y relativa baja eficiencia de las medidas de control utilizadas (Arbeláez, 1993). Hasta 1975 los cultivos colombianos estaban libres de la enfermedad, pero la importación frecuente de esquejes infectados de Holanda, Francia, Alemania, Israel y Estados Unidos hizo que esta enfermedad se presentara con una importancia creciente a partir de esa fecha (Arbeláez, 1988).

SÍNTOMAS

La enfermedad se caracteriza por la aparición unilateral de los síntomas de marchitamiento, acompañada del amarillamiento parcial de las hojas y el doblamiento de los brotes hacia el lado de la planta enferma, a causa de la interferencia en el crecimiento; en estados iniciales en las hojas puede observarse la mitad clorótica y la mitad de un color verde normal. Se observa además un enanismo de los brotes y disminución del crecimiento de la planta. Los síntomas de la enfermedad avanzan afectando la planta hacia arriba hasta causar un marchitamiento generalizado y la muerte (Garcés de G. et al., 1999b).

Un aspecto muy importante para el diagnóstico de la enfermedad que la diferencia fácilmente de otras enfermedades vasculares es una coloración blanquecina, amarillenta o marrón en los haces vasculares y deshilachamiento de los tejidos sin afectar la médula (Baker, 1980).

CICLO DE LA ENFERMEDAD

La enfermedad se inicia con el crecimiento de las hifas o con la germinación de las clamidosporas en dormancia presentes en tejidos muertos del hospedante, estimulados por los exudados secretados por las raíces de las plantas de clavel recién sembradas. Las hifas del hongo penetran directamente la epidermis de las raíces, pasan a la corteza y a la endodermis y entran a los vasos del xilema, también las hifas pueden penetrar a través de las heridas hechas en forma mecánica o por nemátodos, insectos o miriápodos. Sin embargo, la penetración directa a través de las raíces es el método más común de penetración del patógeno (Baker, 1978; Baayen, 1988)

Una vez dentro de la planta, el hongo se mueve hacia el tejido vascular por colonización intracelular a los vasos del xilema y los invade cuando están maduros (Nelson et al., 1960). El patógeno coloniza por crecimiento del micelio o por medio de transporte pasivo de microconidias (Baayen, 1988). Este último contribuye a una colonización no uniforme, lo que puede hacer que el material de propagación aparentemente sano resulte afectado (Baayen y Maat, 1987). La colonización del

tallo es unilateral debido a que la diseminación lateral y radial del hongo parece inhibida por las paredes celulares y otras barreras laterales (Baayen y Elgerma, 1985). La oclusión de los vasos del xilema infectado juega un papel muy importante en la resistencia de las plantas de clavel ya que aquellas variedades resistentes tienen la capacidad de regenerar nuevos vasos del xilema, como un método para crear nuevas vías de transporte de agua para compensar vasos destruidos (Baayen, 1988).

DISEMINACIÓN

La principal diseminación del patógeno ocurre a través de esquejes infectados provenientes de la planta madre. Una de las dificultades para evitar este tipo de diseminación consiste en que el hongo coloniza el sistema vascular antes de la expresión de los síntomas en la planta y los esquejes obtenidos pueden contener el patógeno sin mostrar síntomas externos (Nelson, 1964); además la distribución del hongo no es uniforme debido a la colonización pasiva de las microconidias en los vasos del xilema, por lo cual algunos esquejes pueden resultar sanos y otros enfermos (Fletcher y Martín, 1972). Otra fuente de diseminación es el suelo contaminado en donde el hongo puede sobrevivir muchos años a través de las clamidosporas. El agua puede ser un agente de diseminación del hongo, debido a su capacidad para sobrevivir en ese elemento; las esporas pueden germinar en ella y contaminar los reservorios. El aire puede transmitir el patógeno en suelo contaminado (Garibaldi, 1978).

EPIDEMIOLOGÍA

La temperatura es uno de los factores ambientales que mayor influencia tienen en el desarrollo de la enfermedad y en la expresión de los síntomas, así como la nutrición de la planta (Baker, 1988). La temperatura óptima para el desarrollo del patógeno está entre 25 y 30° C, una temperatura mínima de 5°C y una temperatura máxima de 37°C, el punto termal de muerte en el suelo es de 57.5 a 60°C durante 30 minutos. La esporulación óptima ocurre entre 20 y 25°C, con 12 horas de luz y 12 horas de oscuridad. El pH óptimo es de 7.7 y puede desarrollarse entre 2.2 y 9.0. (Fletcher y Martín, 1972; Nelson, 1981; Tramier *et al.*, 1983). El hongo es aerobio y sus poblaciones se reducen con la saturación de agua en el suelo. Para el control del marchitamiento vascular del clavel se realizan prácticas tales como tratamiento del suelo con vapor, con diversos fumigantes y con fungicidas sistémicos, pero el costo de dichas prácticas es alto y puede variar dependiendo del tipo de tratamiento (Baker, 1980; Arbeláez, 1989).

DETERMINACIÓN DE RAZAS FISIOLÓGICAS DE *Fusarium oxysporum f. sp. dianthi* EN CLAVEL DE COLOMBIA

Bickerton (1942) y Guba (1945) observaron variación en la respuesta patológica de diferentes aislamientos de *Fusarium oxysporum f. sp. dianthi* al ser inoculados en distintas variedades de clavel y sugirieron la existencia de algunas razas fisiológicas del hongo. De igual forma, Garibaldi *et al.* (1986), propusieron la existencia de por lo menos ocho razas fisiológicas del patógeno.

Según Arbeláez *et al.* (1996), la raza prevalente en el mundo y la más estudiada es la raza 2, las demás razas se han aislado principalmente en España, Italia y Francia.

En este estudio, se realizó recolección de plantas de clavel afectadas, procurando abarcar todas las zonas productoras de la Sabana de Bogotá, con el fin de identificar las razas del hongo presentes y efectuar estudios microbiológicos e inoculaciones del patógeno en variedades diferenciales de clavel; encontrándose que en la respuesta de 68 variedades de clavel inoculadas, con cuatro aislamientos diferentes a la raza 2 fue muy parecida, lo cual evidencia la poca variación patológica del hongo en Colombia, demuestra la menor importancia patológica de las razas 1 y 4 y la importancia de utilizar variedades altamente susceptibles al mayor número de razas del hongo cuando se desee determinar la patogenicidad de un aislamiento.

Diversos autores encontraron polimorfismo de algunas enzimas principalmente para la aril esterasa y por este método fue posible diferenciar especies de *Fusarium*, formas especiales y razas de *Fusarium oxysporum* (Belalcázar, 1984; Katan et al., 1991). Con esta técnica, Biles y Martín (1988) observaron diferencias en las razas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* y *Fusarium solani*; igualmente, Bosland y Williams (1987) diferenciaron razas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans*.

Estudios realizados en Colombia por Garcés de G. et al. (1992), encaminados a establecer la homogeneidad de las poblaciones de *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* en la Sabana de Bogotá, por medio del análisis de patrones electroforéticos de proteínas solubles, determinaron la existencia de pequeñas diferencias dentro de las razas. Los patrones electroforéticos de la enzima aril- esterasa mostraron diferencias entre aislamientos de las razas 2, 1, 4 y 8 de *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi*, así como entre los aislamientos de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*, *Fusarium oxysporum* no patogénico y *Phialophora cinerescens*. A su vez se evidencia polimorfismo de la enzima aril-esterasa, lo cual coincide con lo reportado por Belalcázar (1984) y se detectan pocas diferencias entre aislamientos no patogénicos (Garcés de G. et al., 1999a).

RESPUESTA A FUNGICIDAS - BENOMIL

Las respuestas a la aplicación de fungicidas sistémicos, principalmente de aquellos del grupo de los benzimidazoles, han sido variables debido posiblemente a la aparición de aislamientos resistentes a dichos fungicidas, como comprobaron Tramier y Bettacchini (1974), Leski (1977) y Gullino et al. (1986). Según Arbeláez (1987), en Colombia, por la baja eficiencia del benomil en el control de la enfermedad, dicho fungicida se aplica muy poco. De la misma manera Garibaldi y Gullino (1987) encontraron que en Italia por el uso repetido del Benomil, se presentó una disminución significativa en la sensibilidad de *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* a dicho fungicida.

Fusarium oxysporum f. sp. *erythroxyli*

Desde hace aproximadamente 40 años se investigan aspectos relacionados con *Fusarium oxysporum* f. sp. *erythroxyli*. En la década del sesenta una plantación de coca de la isla de Kauai (Hawaii) se vió afectada por una epidemia caracterizada por marchitamiento vascular. En esta misma época, fueron estudiadas algunas semillas del Perú que originaron porcentajes de germinabilidad y establecimiento de plántulas

de 20%, la mayoría de las cuales murieron por una enfermedad caracterizada por clorosis y marchitamiento severo. En los años setenta se incrementó la incidencia de marchitamiento en Kauai, las plantas muertas presentaron decoloración vascular y la enfermedad se observó tanto en plántulas como en plantas adultas. En esta época se sospechó que el agente causal de la epidemia era un hongo o una bacteria que afectaba el sistema vascular. En los ochenta, se identificó a *Fusarium oxysporum* como el agente causal de la epidemia y el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos planteó estudios para investigar la posibilidad de utilizarlo como micoherbicida en plantaciones de *Erythroxylum coca* y *Erythroxylum novogranatense*, obteniéndose en ensayos preliminares como resultado de la inoculación con el hongo una elevada incidencia de la enfermedad. En 1987 se aisló *Fusarium oxysporum* de plantas muertas de dos especies del género *Erythroxylum*, confirmándose así su potencial micoherbicida. La forma especial de *Fusarium oxysporum* responsable de esta enfermedad se denominó *Fusarium oxysporum f. sp. erythroxyli* (Sands *et al.*, 1997)

¿CÓMO SE PRESENTA LA ENFERMEDAD?

Según Sands *et al.* (1997), las plantas de *Erythroxylum coca* y *Erythroxylum novogranatense* muestran en general marchitamiento vascular. Los síntomas incluyen clorosis y decoloración vascular que resulta eventualmente en muerte. Los síntomas externos aparecen inicialmente en un sitio único de la planta afectada. En estados posteriores de la enfermedad, los síntomas se hacen más aparentes principalmente después de estrés hídrico. Los cortes de tallos de zonas de marchitamiento revelan oscurecimiento de los tejidos del xilema y decoloración vascular que se extiende desde el tejido radical al tallo. En ensayos de invernadero los síntomas característicos comienzan a ser evidentes tres semanas después del trasplante. Existen factores ambientales influyentes en la instalación de la enfermedad tales como: temperatura fluctuante, estrés hídrico, tipo de suelo e interacciones con otros organismos.

¿QUÉ SE HA ESTUDIADO RESPECTO AL RANGO DE HOSPEDANTES DE *Fusarium oxysporum f. sp. erythroxyli*?

Estudios llevados a cabo por Sands *et al.* (1997) en cámara de crecimiento revelaron que con excepción de plantas del género *Erythroxylum* los síntomas de marchitamiento por *Fusarium* no fueron observados en ninguna de las 26 especies plantas infestadas con las cepas En-4, Ec- 2 o SA1 de *Fusarium oxysporum*. Las especies probadas correspondieron a: *Hordeum vulgare*, *Phaseolus vulgaris*, *Beta vulgaris*, *Cucumis melo* var. *cantalupensis*, *Daucus carota* subsp. *sativus*, *Capsicum annuum*, *Zea mays*, *Gosypium barbadense*, *Vigna unguiculata*, *Cucumis sativus*, *Lactuca sativa*, *Abelmoschus esculentus*, *Allium cepa*, *Disium sativum*, *Arachis hypogaea*, *Cucurbita moschata*, *Raphanus sativus*, *Oryza sativa*, *Carthamus tinctorius*, *Sorghum bicolor*, *Glycine max*, *Helianthus annuus*, *Lycopersici esculentum*, *Citrullus lanatus*, *Triticum aestivum* y *Erythroxylum coca*. Aunque este estudio no reveló patogenicidad alguna fuera del género hospedante, el hongo puede crecer como saprófito sobre muchas plantas no hospedantes; sobrevivencia saprofítica que contribuye a la longevidad del patógeno en el suelo. Debe tenerse en cuenta; sin embargo, que son estudios llevados a cabo en condiciones *in vitro*, las cuales pueden diferir marcadamente de las condiciones de campo.

Dado que la especificidad del aislamiento fue demostrada en condiciones de invernadero pero no en ensayos de campo, existe incertidumbre sobre ella; debido a que según lo demostrado por Sands *et al.* (1997) la especificidad de *Fusarium oxysporum* f. sp. *erythroxyli* es para el género *Erythroxyllum*, donde están inmersas numerosas especies, de las cuales solo dos de ellas: *Erythroxyllum coca* y *Erythroxyllum novogranatense* son las principales especies productoras de cocaína. En el mundo se han registrado más de 283 especies del género *Erythroxyllum* en los trópicos y subtropicos, de las cuales en el Herbario Nacional Colombiano se encuentran representadas 30 (Idrobo, 2000).

¿QUÉ SE CONOCE GENÉTICAMENTE SOBRE *Fusarium oxysporum* f. sp. *erythroxyli*?

El estudio llevado a cabo por Sands *et al.* (1997), mostró que los aislamientos En- 4, En- 3, En- 1, Ec- 2 y Ec- 3 de *Fusarium oxysporum* de Hawai y SA1 de Sur América fueron vegetativamente compatibles, encontrándose que ninguno de los ocho cebadores utilizados logró diferenciación entre dichos aislamientos. Pese a ello se presentó una diferencia aparente entre los aislamientos de Hawai y Sur América en la pigmentación de la colonia sobre PDA (Agar papa- dextrosa).

Por otra parte, como lo revela Nelson *et al.* (1997), se conoce poco acerca de la complejidad genética de *Fusarium oxysporum* f. sp. *erythroxyli*, del origen o distribución del patógeno, si proviene de un linaje único o si tiene un origen independiente en varios sitios. En el estudio de caracterización genética por RAPDs se encontró en la totalidad de aislamientos estudiados dos patrones de bandas después de la amplificación del DNA genómico, lo cual permite sugerir que los aislamientos son derivados de dos clones genéticamente diferentes. Así mismo, entre los aislamientos pertenecientes a cada una de estas subpoblaciones no se observó polimorfismo, lo que de algún modo indica la poca variabilidad genética detectada hasta el momento por análisis de RAPDs. Esta escasa variabilidad se explica probablemente como resultado de la distribución rápida del patógeno a consecuencia del incremento en la producción de la planta hospedante.

Según Nelson *et al.* (1997), al analizar su ubicación geográfica, estas dos subpoblaciones se encuentran totalmente dispersas en las regiones donde se cultiva coca indicando para esta forma especial una escasa correlación entre análisis por RAPD y localización geográfica, la cual se reporta para *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* y f. sp. *pisi*, pero no para *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum*.

Los patrones de bandas obtenidos en el estudio de Nelson *et al.* (1997), permiten hacer distinguible a *Fusarium oxysporum* f. sp. *erythroxyli* de otras formas especiales y de *Fusarium oxysporum* no patogénicos de coca, relacionándose con lo reportado por Tantaoui *et al.* (1996) para *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis*; por Manulis *et al.* (1994) y Wright *et al.* (1996) para *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi*, pero en desacuerdo a lo citado por Suleman *et al.* (1994) para *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*.

De otro lado, debido a la gran variabilidad genética existente en las plantas de coca (hospedante), se presenta un problema para definir las razas del patógeno. Por esta

razón aunque utilizando análisis por RAPD es posible delimitar razas de *Fusarium oxysporum f. sp. cubense*, *f. sp. pisi* y *f. sp. vasinfectum*, tales comparaciones no han sido posibles para *Fusarium oxysporum f. sp. erythroxyli* (Nelson *et al.*, 1997).

¿QUÉ ENSAYOS SE HAN REALIZADO?

Según Bailey *et al.* (1998), el aislamiento En -4 se obtuvo de plantas de coca infectadas en la isla de Kawai (Hawai) y experimentos de invernadero y campo demostraron su patogenicidad. En los últimos años se han adelantado investigaciones sobre formulaciones, efecto sobre plantas nativas y comerciales y caracterización genética. Estos trabajos se han realizado en la Universidad Agraria de la Selva Perú, en la Universidad del Estado de Montana y en el Centro de Investigación Agraria de Beltsville (Bailey *et al.*, 1997; Sands *et al.*, 1997; Gracia- Garza *et al.*, 1997; Nelson *et al.*, 1997; Connick, *et al.*, 1998; Bailey *et al.*, 1998; Gracia- Garza y Fravel, 1998). Sin embargo, dichos estudios no mencionan el impacto ambiental que una aplicación masiva provocaría sobre un ecosistema de alta diversidad como lo son las regiones cultivadoras de coca en Colombia, ni se tiene en cuenta aspectos detallados de la relación hospedero- patógeno, ni de la biología y ecología del patógeno. Por otra parte, estudios llevados a cabo en Maryland para evaluar el efecto de dispersión de las formulaciones por acción de hormigas, sustentan la no utilización de *Fusarium oxysporum f. sp. erythroxyli* por ser una cepa exótica de no ocurrencia en los Estados Unidos, por lo cual en dicho estudio se utiliza *Fusarium oxysporum f. sp. melonis* (Gracia- Garza y Fravel, 1998). Bajo este razonamiento, puede cuestionarse la utilización en Colombia donde puede considerarse una cepa igualmente exótica.

EFFECTOS DE ESPECIES DE *Fusarium* REPORTADOS EN HUMANOS Y PRODUCCIÓN DE MICOTOXINAS

Uno de los interrogantes alrededor del cual gira la polémica utilización de *Fusarium oxysporum f. sp. erythroxyli* en cultivos de coca colombianos, es el desconocimiento de si dicha forma especial puede afectar la salud humana y animal. De esta forma especial no se conocen reportes, pero diversos autores sugieren efectos adversos a la salud humana causados por *Fusarium oxysporum* y otras especies de *Fusarium*.

Rabodonirina, *et al.* (1994), menciona que especies de *Fusarium* consideradas previamente sólo como habitantes del suelo y contaminantes del laboratorio, emergen como patógenos de significancia en pacientes inmunosuprimidos. Desde 1973 se han reportado 63 casos de infección por diferentes especies del género *Fusarium*. Entre las especies involucradas se destacan: *F. solani*, *F. oxysporum*, *F. verticillioides*, *F. moniliforme*, *F. proliferatum*, *F. chlamydosporum*, *F. dimerum* y *F. anthropilum*, quienes producen infecciones de piel desarrollando principalmente máculas o pápulas y produciendo queratitis, endoftalmítis y artritis. *Fusarium oxysporum* se relaciona específicamente con infecciones de piel, meninges, sangre, cerebro, esófago, ano, recto y paladar duro.

Por su parte, Martino *et al.* (1994) reporta alrededor de ochenta casos de fusariosis diseminada en pacientes con problemas hematológicos malignos, destacando la baja

actividad de los medicamentos antifúngicos disponibles contra las diversas especies de *Fusarium* involucradas. El punto de entrada del organismo es raramente detectada, se atribuye generalmente a inhalación de conidias, infección de piel, colonización de catéteres o del tracto gastrointestinal (Rabodinirina et al., 1994)

Mencionados por Díaz (1994), diferentes especies de *Fusarium* son importantes patógenos de cereales en todos los estados de su desarrollo y son productoras de una variedad de micotoxinas, entre las que se destacan: moniliformina, fusarocromanona zearalenona (ZEA), trichotecenos y fumonisinas; las cuales según Doyle (1997), se producen en el campo y son estables al calor, por lo cual los procesos de cocción no reducen su nivel de toxicidad.

En Colombia, estudios llevados a cabo por Díaz y Céspedes (1997), detectaron zearalenonas en productos alimenticios de cerdos, lo cual muestra la importancia de dicha micotoxina en la formulación de raciones para animales. Revisado por Díaz y Céspedes (1997) y Duffus (1983); algunas cepas de *Fusarium* que incluyen *F. graminearum*, *F. tricinctum*, *F. oxysporum*, *F. porotrichioides*, *F. moniliforme* y *F. zea*, producen zearalenona, la cual es un contaminante de maíz, trigo y sorgo y causa desórdenes reproductivos que incluyen infertilidad y malformación en animales.

Según Leeson et al., (1995), se han aislado trichotecenos de algunas especies de *Fusarium*, micotoxina que afecta activamente la división en células del tracto gastrointestinal, piel y sistema hemático, llevando a producir necrosis de la mucosa oral, afecciones en piel e inmunosupresión. Dentro de este grupo las micotoxinas reportadas de mayor importancia son: la toxina T-2, la toxina HT-2, diacetoxiscirpenol (DAS), 15- monoacetoxiscirpenol (15- MAS) y deoxinivalenol (DON). Algunas de estas micotoxinas se relacionan con micotoxicosis crónica en humanos tales como cáncer esofágico y enfermedad de Kashin- Beck, particularmente la toxina DON posee potencial como promotora de tumoración.

Unas de las toxinas más frecuentemente detectadas son las fumonisinas producidas principalmente por *F. moniliforme*, *F. proliferatum*, *F. nygamai*, *F. anthophilum*, *F. dlamini* y *F. napiforme*. Asociadas a enfermedad neurológica en caballos, edema pulmonar porcino (PPE), leucoencefalomalacia equina (ELEM), efectos hepatotóxicos y nefrotóxicos en animales domésticos y carcinogénesis en animales de laboratorio; por otra parte se han detectado altos niveles de fumonisinas en áreas de cultivo de maíz con elevada producción de cáncer esofágico en humanos. Luo et al., (1990), asegura que las especies de *Fusarium moniliforme* y *Fusarium graminearum* que atacan trigo, cebada y maíz, producen además de pérdidas económicas, severos efectos tóxicos sobre humanos y animales domésticos.

Por otra parte Hamed et al. (1991), asegura que algunos miembros del género producen un rango de compuestos fitotóxicos químicamente diversos y con un amplio rango de actividad biológica y efectos metabólicos. Entre estos cabe mencionar: moniliformina, producida por *F. moniliforme*, *F. acuminatum*, *F. avenaceum*, *F. concolor*,

F. equiseti, *F. oxysporum*, *F. proliferatum* y *F. semitectum*, la cual causa inhibición del crecimiento, necrosis y clorosis en muchas plantas; enniatina, inhibitoria del crecimiento y germinación de las semillas de trigo; ácido fusárico, producido por *F. moniliforme*, *F. moniliforme*, *F. oxysporum*, *F. sacchari*, *F. solani* y *F. verticillioides*, causal de marchitamiento de algunas plantas; fumomisin B1, causante de inhibición de crecimiento y desarrollo del maíz (*Zea mays* L) y tóxico para tomate (*Lycopersicon esculentum* L.).

Según Duffus (1983), *Fusarium sporotrichioides* y *Fusarium poae* producen las micotoxinas esporofusariogenina y poaefusariogenina, respectivamente, las cuales causan una enfermedad denominada "aleukia alimentaria tóxica" que ha sido observada por investigadores rusos. Sus síntomas incluyen leucemia, agranulocitosis, angina necrótica, tendencia a las hemorragias, sepsis y agotamiento de la médula ósea. Esta enfermedad está asociada a la ingestión de granos contaminados como trigo, centeno y cebada. No se conoce si la baja concentración de micotoxinas consumidas crónicamente puede causar efecto deletéreo en humanos (Doyle, 1997).

Por lo mencionado con anterioridad y según un reporte de la Universidad de Arkansas (1985), es necesario realizar pruebas adicionales para establecer niveles de seguridad al utilizar *Fusarium* u otro patógeno como micoherbicida ya que pueden ser productores potenciales de toxinas. Por otra se cuestiona acerca de si, un micoherbicida puede ser usado indefinidamente sin que haya riesgos de cambio de su especificidad patológica o que se desarrollen nuevas razas como resultado de su uso continuo.

¿CÓMO PUEDE AFECTAR LA APLICACIÓN DE UN FITOPATÓGENO BIOCONTROLADOR A LAS COMUNIDADES MICROBIANAS?

En su revisión Valencia (2000), menciona registro de cambios en la composición y/o diversidad de comunidades rizosféricas al aplicar una bacteria biocontroladora (*Bacillus cereus* UW85) en plántulas de soya en condiciones de campo. Valencia (2000), recomienda buscar el biocontrolador específico en el medio natural de los cultivos o agroecosistemas y potenciar las condiciones que propicien su eficiencia ya que se corre un gran riesgo al importar microorganismos que pueden resultar adversos para otras especies nativas ya sea como patógenos vasculares o como vectores de micovirus, no presentes en nuestros ecosistemas, que puedan afectar tanto a otras plantas como a microorganismos autóctonos.

Gracias a que el hongo puede vivir como patógeno en plantas o permanecer latente en el suelo por mucho tiempo por la producción de clamidosporas, es importante tener en cuenta el riesgo que puede implicar su aplicación, ya que una vez establecido prácticamente no es posible erradicarlo, como se ha apreciado en los cultivos de flores de clavel en nuestro país, atacados por *F. oxysporum* forma especial *dianthi*, donde la estrategia ha sido cambiar de finca o de cultivo. Lo anterior plantea otros problemas ecológicos y sociales (Valencia 2000).

¿PUEDE LA APLICACIÓN DE UN BIOCONTROLADOR SOLUCIONAR UN CONFLICTO DE INJUSTICIA SOCIAL?

Teniendo en cuenta que la erradicación de cultivos de coca, es ante todo un problema de índole social, político, económico y cultural, no se puede pensar que la aplicación en este caso de un biocontrolador solucione el conflicto, y como en casos anteriores al utilizar químicos, puede llegar a convertirse sólo en una estrategia más. Adicionando además como lo reporta Nemogá (2000), que en este no hay certeza científica acerca de los potenciales efectos inmediatos sobre las formas de vida y los ecosistemas tropicales.

Desde 1978, Colombia está desarrollando acciones de fumigación aérea de cultivos ilícitos de marihuana, amapola y coca. En ese sentido se han ensayado y utilizado una gama amplia de químicos como Paraquat (1978), Triclopyr (1985) Tebuthiuron (1986). De manera permanente se viene utilizando desde 1986 hasta hoy Glifosato. Sin embargo, luego de más de veinte años de aplicación la fumigación no arroja los resultados esperados. Por lo cual, Colombia es hoy el primer productor mundial de hoja de coca que se hizo más intensiva entre 1994 y 1999. Justo al comenzar las fumigaciones, Colombia participaba con 22.84% del área cocalera de la Región Andina. En 1998 esa participación fue de 53.35%, mientras que países en los cuales no se aplicó un solo litro de químicos veían disminuir los cultivos de coca de 115.300 hectáreas en 1995 a 51.000 en 1998. La razón de este incremento en la producción radica básicamente en desplazamiento de los cultivos hacia múltiples y desconocidos sitios de la Amazonía, con lo cual se multiplican los daños ambientales, tanto por la instalación de cultivos como por el procesamiento de base de coca (Vargas, 2000).

Finalmente y como lo expone Londoño (2000), la superación del conflicto debe comprometer al conjunto de la nación y requiere el establecimiento de criterios de cooperación internacional que respalden programas de desarrollo alternativo, con acuerdos sobre soberanía, libre comercio, biodiversidad y derechos colectivos de las comunidades. A nivel nacional, las alternativas comprometen la construcción de una institucionalidad equitativa, democrática y participativa; la superación del conflicto armado y la definición de una política agraria de Estado. En las zonas de producción de cultivos ilícitos, se propone la generación de "escenarios de desarrollo rural rentables y sostenibles" donde, mediante la activa participación de cada una de las comunidades involucradas, se definan y gestionen programas y proyectos económicos adecuados a sus condiciones históricas, culturales, sociales y económicas, articulados a "mercados justos" y definidos en función del potencial ecosistémico de cada entorno y se pongan en marcha alternativas para el manejo y recuperación de la biodiversidad y de los ecosistemas frágiles comprometidos (páramos, bosque andino, serranías, piedemonte, orinoquía, amazonía). Lo anterior, acompañado de la generación de condiciones y espacios que permitan el *empoderamiento* de la sociedad rural, la construcción de nuevas relaciones sociales y una nueva concepción social sobre los factores de producción.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al Departamento de Biología, Facultad de Ciencias, Universidad Nacional de Colombia, Sede Bogotá.

BIBLIOGRAFÍA

- APPEL, D. J. y GORDON, T. R. 1994. Local and regional variation in populations of *Fusarium oxysporum* from agricultural field soils. *Phytopathology*. 84: 786- 791.
- ARBELÁEZ, G. 1988. Primer curso internacional sobre patógenos vasculares del clavel. Enfermedades vasculares del clavel en Colombia: aspectos históricos y situación actual. Asocolflores. Noviembre 8- 11 de 1988. Bogotá.
- _____. 1989. Control de las enfermedades vasculares del clavel en Colombia. *Agronomía Colombiana*. 6: 3- 9.
- _____. 1993. Las enfermedades vasculares del clavel en Colombia y en el mundo. *Agronomía Colombiana*. 10: 12- 18.
- _____, GARCÉS DE G. E., OROZCO DE A. M. y CALDERÓN, O. L. 1996. Respuesta de algunas variedades de clavel estándar a cuatro razas fisiológicas de *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi*. *Agronomía Colombiana*. 13 (2): 117- 127.
- ARÉVALO, E. 1993. La marchitez de la coca y sus implicaciones ecológicas en el Alto Huallaga. Reporte. Universidad Nacional Agraria de la Selva Tingo María. Convenio UNAS-CORAH.
- BAAYEN, R. P. 1988. *Fusarium* wilt of carnation. Disease development, resistance mechanism of the host and taxonomy of the pathogen. Thesis. University of Utrecht, Holland. *Fusarium*.
- _____. y ELGERMA, D. M. 1985. Colonization and histopathology of susceptible and resistant carnation cultivars infected with *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi*. *Netherlands Journal of Plant Pathology*. 91: 119- 135.
- _____. y MAAT A. L. 1987. Pasive transport of microconidia of *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* in carnation after root inoculation. *Netherlands Journal of Plant Pathology*. 93: 3- 13.
- BAILEY, B. A., HEBBAR, K. P., DARLINGTON, L. C., CONNICK, W. J. y DAIGLE, D. J. Jr. 1998. Formulations of *Fusarium oxysporum* f. sp. *erythroxyli* for biocontrol of *Erythroxylum coca* var. *coca*. *Weed Science*. 46: 682- 689.
- _____, HEBBAR, K. P., STREM M. y LUMSDEN, R. D. 1997. An alginateprill formulation of *Fusarium oxysporum* Schlechtend: *Fusarium oxysporum* f. sp. *erythroxyli* for biocontrol of *Erythroxylum coca* var. *coca*. *Biocontrol Sci. technol.* 7: 423-435.
- BAKER, R. 1978. Inoculum potential. p. 137- 157. In J. D. Horsfall and E. B. Cowling (Eds). *Plant pathology: an advanced treatise*. Vol II. Academic Press. New York.
- _____. 1980. Measures to control *Fusarium* and *Phialophora* wilt of carnations. *Plant Disease*. 64: 743- 749.
- _____. 1988. Environmental conditions favoring symptom expression. Primer curso internacional sobre patógenos vasculares del clavel. Asocolflores. Noviembre 8- 11 de 1988.

- BELALCÁZAR, S. 1984. Untersuchungen zur differenzierung verachidener rassen und formae speciales *Fusarium oxysporum* und anderen *Fusarium* artea anhand der muster multipler esterase-fermen pach elektrophorelischer trenting. Doklortitel these. Institut fur Pflanzen pathologie und Pflanzen schutz der Goorg August-Universital Gottingen Gottingen.
- BICKERTON, J. M. 1942. *Fusarium* wilt of carnation caused by *Fusarium dianthi* Prill. Et Del. New York Agr. Exp. Sta. Bul 78.
- BILES, C. L. y MARTIN, R. D. 1988. Isozyme analysis *Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum* races and selected *Fusarium* sp. Phytopathology. 78: 625.
- BOOTH, C. 1970. *Fusarium oxysporum* CMI descriptions of plant pathogenic fungi and bacteria. No. 211. Commonwealth Agricultural Bureaux. London.
- _____. 1975. The present status of *Fusarium* taxonomy. Annual review of phytopathology. 13: 83- 93.
- BOSLAND, P. W. 1988. *Fusarium oxysporum* a pathogen of many plant species. Advances in plant pathology. 6: 281- 289.
- _____. y WILLIAMS, P. H. 1987. An evaluation of *Fusarium oxysporum* from crucifers based on pathogenecity, isozyme polimorphism, vegetative compatibility and geographical origin. Canadian Journal of Botany. 65: 2067- 2073.
- CONNICK, W. J., DAIGLE, D. J., PEPPERMAN, A. B., HEBBAR, K. P., LUMSDEN, R. D., ANDERSON, T. W. y SANDS, D. C. 1998. Preparation of stable, granular formulations containing *Fusarium oxysporum* pathogenic to narcotic plants. Biological control. 13: 79- 84.
- DABOUSSI, M. J. y LANGIN, T. 1994. Transposable elements in the fungal plant pathogen *Fusarium oxysporum*. Genetica. 93: 49- 59.
- DÍAZ, G. J. Fumonisin toxicosis in domestic animals: a review. 1994. Veterinary and human toxicology. 36 (6): 548- 555.
- _____. y CÉSPEDES. Natural ocurrence of zearalenone in feeds and feedstuffs used in poultry and pig nutrition in Colombia. 1997. Mycotoxin research. 13: 81- 88.
- DOYLE, M. E. 1997. *Fusarium* mycotoxins. Food Research Institute. Universidad de Wisconsin- Madison. 1-5.
- DUFFUS, J. H. Toxicología Ambiental. Ediciones Omega. Barcelona, 1983. p. 61- 62.
- ELIAS, K. S., ZAMIR, D., LICHTMAN- PLEBAN, T. y KATAN, T. 1993. Population structure of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*: restriction fragment length polymorphims provide genetic evidence that vegetative compatibility group is an indicator of evolutionary origin. Mol. Plant-Microbe Interact. 6: 565- 572.
- FLETCHER, J. T. y MARTIN, J. A. 1972. Spread and control of *Fusarium* wilt in carnation. Plant Pathology. 25: 81- 84.
- GARCÉS DE G, E., OROZCO DE A. M., SINESTERRA, G., MEDINA, ACOSTA, O., PEÑARANDA, J. y ARBELÁEZ, T. G. 1992. Soluble protein contents, isozyme characterization, benomyl response, vegetative compatibility and micelial growth of *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi*. Acta Horticulturae. 307: 73- 82.
- _____. OROZCO DE A. M. y ARBELÁEZ, T. G. 1999a. Using aryl esterase electrophoresis techniques to distinguish between *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* races. Acta Horticulturae. 482: 133- 137.

- _____, OROZCO DE A. M y ZAPATA, A. C. 1999b. Fitopatología en Flores. Acta Biológica Colombiana. 4(2): 5- 26.
- GARDINI, E. 1993. La marchitez de la coca y sus implicaciones ecológicas en el Alto Huallaza. Universidad Nacional Agraria de la Selva Tingo María. Pern Convenio UNAS - CORAH.
- GARIBALDI, A. 1978. Fungal and bacterial diseases of carnation and gerbera. Proceedings of the Eucarpia meeting on carnation and gerbera. Alassio. 69- 88.
- _____, LENTO, G. y ROSSI, G. 1986. Indagine sulla diffusione dei patotipi di *Fusarium oxysporum f. sp. dianthi* nelle colture di antiche liguri. Panorama Floricolo. 11: 1- 4.
- _____, y GULLINO, M. L. 1987. *Fusarium* wilt of carnation: present situation, problems and perspectives. Acta Horticulturae. 216: 45- 54.
- GARRET, S. D. 1977. Pathogenic root- infecting fungi. Cambridge press. 294p.
- GRACIA- GARZA, J. A., FREVAL, D. R., BAILEY, B. A. y HEBBAR, P. K. 1997. Dispersal of formulations of *Fusarium oxysporum f. sp. erythroxyli* and *Fusarium oxysporum f. sp. melonis* by ants. Phytopathology. 88: 185- 189.
- _____, y FREVAL, D. R. 1998. Effect of relative humidity on sporulation of *Fusarium oxysporum* in various formulations and effect of water on spore movement through soil. Phytopathology. 88: 544- 549.
- GUBA, E. F. 1945. Carnation wilt diseases and their control. Mass. Agr. Exp. St. Bul. 427.
- GULLINO, M. L., LENTO, G. y GARIBALDI, A. 1986. Sensitivity to benomyl of *Fusarium oxysporum f. sp. dianthi* isolate in Italy over 17 years. Riv. Ortoflorofrutt. It. 70: 139- 144.
- HAMED, K., ABBAS, C., BOYETTE, D., HOAGLAND, R. E. y VESONDER, R. F. 1991. Bioherbicidal potential of *Fusarium moniliforme* and its phytotoxin, fumonisin. Weed Science. 39: 673- 677.
- IDROBO, J. M. 2000. Aplicación de *Fusarium oxysporum* en cultivos de coca (*Erythroxylum coca*). Memorias (Panel). Marzo 3. Santafé de Bogotá. 11-13.
- JACOBSON, D. J. y GORDON, T. R. 1988. Vegetative compatibility and self-incompatibility within *Fusarium oxysporum f. sp. melonis*. Phytopathology. 78: 668- 672.
- JONES, J. P., STALL, R. E. y ZITTER, T. A. 1991. Compendium of tomato diseases. APS Press, St. Paul, Minnesota, USA.
- KATAN, T., ZARNIR, D., SARFATTI, M. y KATAN, J. 1991. Vegetative compatibility groups and subgroups in *Fusarium oxysporum f. sp. radialis - lycopersici*. Phytopathology. 81: 255-262.
- KISTLER, H. C. 1997. Genetic diversity in the plant- pathogenic fungus *Fusarium oxysporum*. Phytopathology. 87: 474-479.
- KOENING, R. L., PLOETZ, R. C. y KISTLER, H. C. 1997. *Fusarium oxysporum f. sp. cubense* consists of a small number of divergent and globally distributed clonal lineages. Phytopathology 87: 915- 923.
- LEESON, S., DÍAZ, G. J. y SUMMERS, J. D. 1995. Poultry metabolic disorders and mycotoxins. University books. Guelph, Ontario- Canada.
- LESKI, B. 1977. Occurrence and characteristics of *Fusarium oxysporum f. sp. dianthi* Snyder et Hansen strains resistant to systemic fungicides. Acta Agrobot. 20: 195- 211.
- LESLIE, J. F. 1993. Fungal vegetative compatibility. Annu. Review. Phytopathol. 31: 127- 150.

- LONDOÑO, V. L. A. 2000. Aplicación de *Fusarium oxysporum* en cultivos de coca (*Erythroxylum coca*). Memorias (Panel). Marzo 3. Santafé de Bogotá. 14- 17.
- LUO, Y., YOSHIZAWA, T. y KATAYAMA, T. 1990. Comparative study on the natural occurrence of *Fusarium mycotoxins* (Trichothecenes and zearalenone) in corn and wheat from high- and low- risk areas for human esophageal cancer in China. Applied and environmental microbiology. 56: 3723- 3726.
- MANICOM, B. Q. y BAYEN, R. P. 1993. Restriction fragment length polymorphisms in *Fusarium oxysporum f. sp. dianthi* and other fusaria from *Dianthus* species. Plant pathology. 42: 851- 857.
- MANULIS, S., KOGAN, N., REUVEN, M. y BEN - YEPHET, Y. 1994. Use of the RAPD technique for identification of *Fusarium oxysporum f. sp. dianthi* from carnation. Phytopathology. 84: 98- 101.
- MARTINO, P., GASTALDI, R., RACCAH, R y GIRMENIA, C. 1994. Clinical patterns of *Fusarium* infections in immunocompromised patients. J. Infect. 1: 7-15.
- MENZIES, J. G., KOCH, C. y SEYWERD, F. 1990. Additions to the host range of *Fusarium oxysporum f. sp. radialis-lycopersici*. Plant disease. 74: 569- 572.
- MOLNAR, A., SULYO, L y HOMOK, L. 1990. Parasexual recombination between vegetatively incompatible strains in *Fusarium oxysporum*. Mycol. Res. 94: 393- 398.
- NELSON, P. E., TAMMEN, R. y BAKER, R. 1960. Control of vascular wilt diseases of carnation by culture- indexing. Phytopathology. 50: 356- 360.
- _____. 1964. Carnation as a symptomless carrier of *Fusarium oxysporum f. sp. dianthi*. Phytopathology. 54: 323- 329.
- _____. 1981. Life cycle and epidemiology of *Fusarium oxysporum*. 51-80. In M. E. Mace, A. A: Bell and C. C. H. Beckman. (Eds.). Fungal wilt diseases of plants. Academic Press. New York.
- _____, TOUSSOUN, T. A. y MARASAS, W. F. O. 1983. *Fusarium* species. An illustrated manual for identification. The Pennsylvania State University Press. University Park of London.
- NELSON, A. J., ELÍAS, K. S., ARÉVALO, G. E., DARLINGTON, L. C. y BAILEY, B. A. 1997. Genetic characterization by RAPD analysis of isolates of *Fusarium oxysporum f. sp. erythroxyli* associated with and emerging epidemic in Peru. Phytopathology. 87: 1220-1225.
- NEMOGÁ, G. R. 2000. Aplicación de *Fusarium oxysporum* en cultivos de coca (*Erythroxylum coca*). Memorias (Panel). Marzo 3. Santafé de Bogotá. 28- 34.
- RABODONIRINA, M., PIENS, M. A., MONIER, M. F., GUÉHO, E., FIÉRE, D. y MOJON, M. 1994. *Fusarium* infections in immunocompromised patients: case reports and literature review. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 13: 152-161.
- ROWE, R. C. 1980. Comparative pathogenicity and host ranges of *Fusarium oxysporum* isolates causing crown and root rot of greenhouse and field-grown tomatoes in North America and Japan. Phytopathology. 70: 1143- 1148.
- SANDS, D. C., FORD, E. J., MILLER, R. V., SALLY, B. K., MCCARTHY, M. K., ANDERSON, T. W., WEAVER, M. B., MORGAN, C. T., PIELGERAM, A. L. y DARLINGTON, L. C. 1997. Characterization of a vascular wilt of *Erythroxylum coca* caused by *Fusarium oxysporum f. sp. erythroxyli* forma especialis nova. Plant disease 81: 501- 504.

- SULEMAN, P., STRANEY, D. C., SALEH, A., TOHAMY, A. M. y MADKOUR, M. 1994. Variation in virulence, phytoalexin tolerance and polymorphism in DNA markers among isolates of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. (Abstr). Phytopathology. 84: 1075.
- TANTAOU, A., OUINTEN, M., GEIGER, J. P. y FERNÁNDEZ, D. 1996. Characterization of a single clonal lineage of *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis* causing Bayoud disease of date palm in Morocco. Phytopathology. 86: 787- 792.
- TEMPLETON, G. E., SMITH, R. J. Jr. y TEBEEST. D. O. 1987. Progress and potential of weed control with mycoherbicides. University Arkansas- U. S. Department Agriculture. 1- 14.
- TRAMIER, R. y BETTACHINI, A. 1974. Mise en evidence d une souche de *Fusarium oxysporum* f. sp. *dianthi* resistente aux fungicides systemiques. Ann. Phytopathol. 6: 231- 236.
- TRAMIER, R. J. C. PIONNAT y METAY, C. 1983. Epidemiology of *Fusarium* wilt during propagation of carnation. Acta Horticulturae. 141: 71- 77.
- UNIVERSIDAD DE ARKANSAS - Fayetteville. 1985. Mycoherbicides: progress in the biological. Plant Disease. 69: 6- 10.
- VALENCIA, H. 2000. Aplicación de *Fusarium oxysporum* en cultivos de coca (*Erythroxylum coca*). Memorias (Panel). Marzo 3. Santafé de Bogotá. 19- 24.
- VARGAS, M. R. 2000. Cultivos ilícitos y proceso de paz en Colombia. Acción Andina- Institute Transnational. Junio de 2000.
- WRIGHT, G. K., GUEST, D. I., WIMALAJEWA, D. L. S. y VAN HEESWIJCK, R. 1996. Characterization of *Fusarium oxysporum* isolated from carnation in Australia based on pathogenicity, vegetative compatibility and random amplified polymorphic DNA (RAPD) assay. Eur. J. Plant. Pathol. 102: 451- 457.