

FICHA TÉCNICA

Roya amarilla del trigo



Créditos: Ma et al., 2009

Puccinia striiformis f. sp. tritici



AGRICULTURA
SECRETARÍA DE AGRICULTURA Y DESARROLLO RURAL



SENASICA
SERVICIO NACIONAL DE SANIDAD,
INOCUIDAD Y CALIDAD AGROALIMENTARIA

CONTENIDO

IDENTIDAD	1
Nombre científico.....	1
Clasificación taxonómica	1
Nombres comunes	1
IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA PLAGA	1
SITUACIÓN FITOSANITARIA EN MÉXICO	1
HOSPEDANTES	1
DISTRIBUCIÓN MUNDIAL.....	2
DESCRIPCIÓN MORFOLÓGICA	2
ASPECTOS BIOLÓGICOS	3
SÍNTOMAS	7
ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	9
MÉTODOS DE DETECCIÓN/DIAGNÓSTICO	9
MUESTRO	10
MANEJO FITOSANITARIO	11
Preventivo.....	12
Biológico.....	12
Genético.....	13
Químico.....	14
Manejo integrado.....	16
LITERATURA CITADA	16



IDENTIDAD

Nombre científico

Puccinia striiformis Westend. f. sp. *tritici* Erikss

Clasificación taxonómica

Reino: Hongos

Filo: Basidiomycota

Clase: Pucciniomycetes

Orden: Pucciniales

Familia: Pucciniaceae

Género: *Puccinia*

Especie: *P. striiformis* f. sp.
tritici

Nombres comunes

- Roya amarilla del trigo
- Roya lineal del trigo

IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA PLAGA

La roya amarilla (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) del trigo (*Triticum aestivum* L.), es una de las enfermedades más dañinas del trigo en muchas áreas del mundo, especialmente en ambientes fríos (Zadoks, 1961). En México, causa pérdidas importantes en rendimiento en los Valles Altos, debido a que el hongo puede evolucionar y vencer la resistencia de las nuevas variedades (Rodríguez *et al.*, 2009). Las pérdidas de rendimiento suelen ser el resultado de un número reducido de granos por espiga, un peso específico bajo y una calidad de grano reducida (Prescott *et al.*, 1986). La evidencia de epidemias históricas y pérdidas de cultivos, y un análisis

contemporáneo de la incidencia y la magnitud de la pérdida de cultivos experimentada en las principales regiones productoras de trigo del mundo actual, concluyó que *P. striiformis* f. sp. *tritici* era la amenaza biótica más grave para la producción internacional sostenible de trigo (Wellings, 2011).

SITUACIÓN FITOSANITARIA EN MÉXICO

La roya amarilla causa pérdidas importantes en rendimiento en los Valles Altos de México, debido a que el hongo puede evolucionar y vencer la resistencia de las nuevas variedades. Además, la roya amarilla puede llegar a ser tan importante como la de la hoja porque su prevalencia en zonas productoras ha aumentado (Huerta-Espino y Singh, 2000).

HOSPEDANTES

Los hospedantes de la fase uredinal/telial son: principalmente el trigo (*Triticum aestivum* L.), el trigo duro (*T. turgidum* var. *durum* L.), el trigo emmer cultivado (*T. dicoccum* Schrank), el trigo emmer silvestre (*T. dicoccoides* Korn) y triticale (*Triticosecale*). También, *P. striiformis* f. sp. *tritici* puede infectar ciertas cebadas cultivadas (*Hordeum vulgare* L.) y centeno (*Secale cereale* L.), pero generalmente no causa epidemias graves. Además, puede infectar especies de pastos naturalizados y mejorados, como *Elymus canadensis* L., *Leymus secalinus* Hochst, *Agropyron* spp. Garetn, *Hordeum* spp. L., *Phalaris* spp. y *Bromus unioloides* Kunth. Por otra parte, los



hospedantes de la fase picnial/aecial (alternativos) son: agracejo (*Berberis chinensis*, *B. koreana*, *B. holstii*, *B. vulgaris*, *B. shensiiana*, *B. potaninii*, *B. dolichobotrys*, *B. heteropoda*, etc.) y uva de Oregón (*Mahonia aquifolium*) [Chen et al., 2014].

DISTRIBUCIÓN MUNDIAL

Anteriormente se asumió que el centro de origen de *P. striiformis* era Transcaucasia, donde las gramíneas eran el hospedante principal (Hassebrauk, 1965), y desde allí el patógeno se dispersó en todas direcciones a Asia y América del Norte en la década de 1910 (Carleton, 1915; Humphrey et al., 1924; Fraser y Conners, 1925) y hacia el sur en Asia Occidental y África Oriental. Las regiones productoras de trigo geográficamente aisladas fueron invadidas por la migración del patógeno a larga distancia: Australia desde Europa en 1979 (O'Brien et al., 1980); República de Sudáfrica desde Oriente Medio en 1996 (Boshoff et al., 2002); Australia Occidental desde América del Norte en 2002 (Wellings, 2007). También se especula que China Occidental y Asia Central son un centro de origen basado en un alto

grado de producción de telias para los aislamientos muestreados en esas áreas y una alta diversidad genética (Ali et al., 2010b; Mboup et al., 2009).

DESCRIPCIÓN MORFOLÓGICA

Las urediniosporas son elipsoidales a obovoides, (16-)18-30(-32) × (15-)17-27(-28) μm, con una media de 24.5 × 21.6 μm, de color amarillo a naranja, equinuladas, y con 6-18 poros germinales dispersos (Figura 1). Las urediniosporas pueden germinar rápidamente cuando hay humedad libre (lluvia o rocío) en la superficie de las hojas y cuando la temperatura varía entre 7 y 12 °C. A temperaturas más altas o durante las últimas etapas de crecimiento del hospedante, a menudo se producen telias negras, que son pulvinadas a oblongas, de 0.2 a 0.7 mm de largo y 0.1 mm de ancho. Las teliosporas son predominantemente bicelulares, de color marrón oscuro con paredes gruesas, en su mayoría claviformes oblongas, (24)31-56(-65) × (11-)14-25(-29) μm de largo y ancho, y redondeadas o aplanadas en el ápice (Chen et al., 2014).



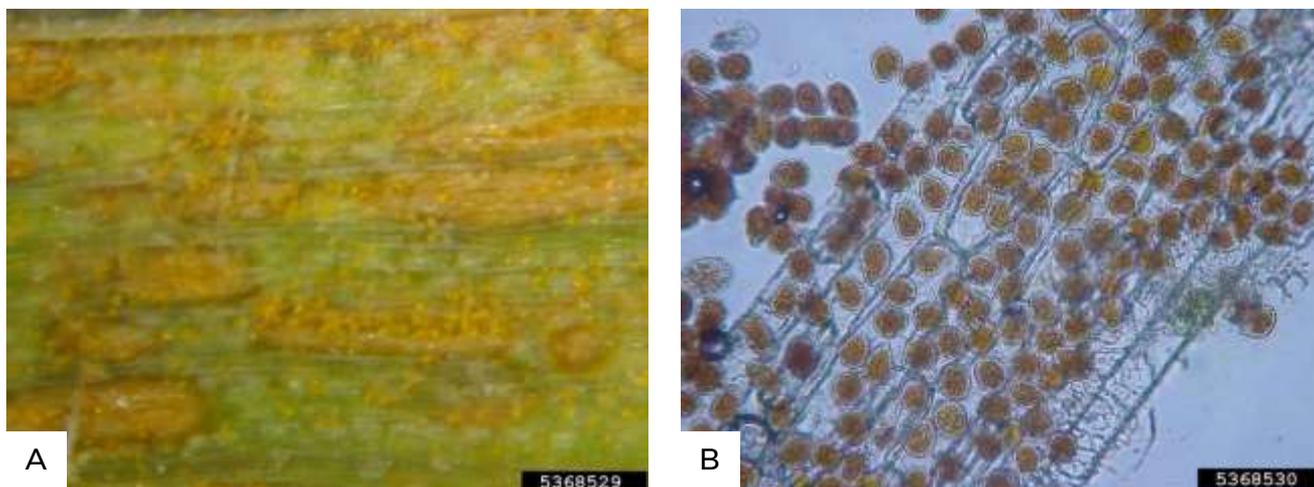


Figura 1. Signos de *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. A) Uredia con urediniosporas. B) Urediniosporas. Créditos: Bachi, 2008.

ASPECTOS BIOLÓGICOS

Requerimientos para su desarrollo

La roya lineal se considera una enfermedad que tiene un mejor desarrollo en bajas temperaturas y ocurre con frecuencia en áreas templadas con condiciones climáticas frescas y húmedas. Es indispensable la ocurrencia de lloviznas y un mínimo de 6 horas de humedad foliar. Un crecimiento vegetativo exuberante por altas dosis de nitrógeno produce un microclima que favorece el desarrollo de esta enfermedad. Se han producido epidemias devastadoras recientes en áreas más cálidas donde la enfermedad era poco frecuente o estaba ausente (Hovmøller *et al.*, 2010; Mboup *et al.*, 2009). Esto llevó a la propuesta de que las poblaciones de *P. striiformis* f. sp. *tritici* habían desarrollado una adaptación a temperaturas más altas y la evidencia de apoyo fue publicada por Milus *et al.* (2008). Las temperaturas mínima, óptima y máxima para la germinación de urediniosporas son 0 °C, 9-

13 °C y 23 °C, respectivamente (Schröder y Hassebrauk, 1964; Roelfs *et al.*, 1992) [Cuadro 1].

De las tres royas del trigo (roya lineal, roya de la hoja y roya del tallo), la roya lineal parece ser la más sensible a factores ambientales, como la contaminación del aire y la luz ultravioleta, que reducen la germinación de las urediniosporas (Sharp, 1967). La resistencia del hospedante también se ve influenciada por la temperatura y la luz, lo que a su vez, influye en la evaluación de la enfermedad de la planta infectada (Sharp y Volin, 1970). Aumentar la duración del día o la intensidad de la luz reduce el tipo de infección (Bever, 1934; Stubbs, 1967; Wellings *et al.*, 1988).

La intensidad de la luz influye en la interacción hospedante-patógeno (Stubbs, 1967). Las bajas intensidades de luz en los primeros 4 días posteriores a la infección propiciaron que el tipo de infección aumentara y enmascarara

eficazmente una respuesta resistente (Wellings *et al.*, 1988). Por esto, las pruebas de infección en plántulas deben realizarse siempre a intensidades de luz superiores a

10000 lx para garantizar tipos de infección consistentes (Stubbs, 1985).

Cuadro 1. Condiciones ambientales requeridas para el desarrollo de *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. Créditos: Roelfs *et al.*, 1992.

Etapa	Temperatura °C			Luz	Agua libre
	Mínima	Optima	Máxima		
Germinación	0	9-13	23	Baja	Esencial
Durante la Germinación	-	10-15	-	Baja	Esencial
Apresorio			Sin formación		
Penetración	2	8-13	23	Baja	Esencial
Desarrollo	3	12-15	20	Alta	Ninguna
Esporulación	5	12-15	20	Alta	Ninguna

Ciclo de la enfermedad

En la etapa asexual, las urediniosporas de *P. striiformis* f. sp. *tritici* infectan una variedad de gramíneas dentro de la subfamilia Pooideae de Poaceae. Las colecciones de esta roya de ciertas gramíneas mostraron evidencia de especialización al hospedante, y esto llevó a Eriksson (1894) a proponer cinco formas especiales (en latín: "formae speciales") basadas en el género del hospedante de origen, a saber, *P. striiformis* f. sp. *tritici* especializado en trigo, *P. striiformis* f. sp. *hordei* en cebada, *P. striiformis* f. sp. *secalis* sobre centeno, *P. striiformis* f. sp. *elymi* en *Elymus* spp., y *P. striiformis* f. sp. *agropyri* en *Agropyron* spp. Adicionalmente, se reportaron formas especiales adicionales: *P. striiformis* f. sp. *dactylidis* sobre pasto de huerto (*Dactylis*

glomerata L.) [Manners, 1960; Tollenaar, 1967], *P. striiformis* f. sp. *poae* sobre pasto azul de Kentucky (*Poa pratensis* L.) [Britton y Cummins, 1956; Tollenaar, 1967], *P. striiformis* f. sp. *leymi* sobre *Leymus secalinus* (Georgi) Tzvel. (Niu *et al.*, 1991) y *P. striiformis* f. sp. *pseudo-hordei* en *Hordeum* spp., en Australia (Wellings, 2007).

Puccinia striiformis se consideró durante mucho tiempo como una roya microcíclica (se forman urediniosporas y teliosporas en los hospedantes de gramíneas) hasta que Jin *et al.* (2010), identificaron a *Berberis* spp. (*B. chinensis*, *B. holstii*, *B. koreana*, *B. vulgaris*) como hospedantes alternativos en donde se desarrollan picniosporas y aeciosporas de *P. striiformis* f. sp. *tritici* y *P. pseudostriformis*.

Wang y Chen (2013), demostraron que la uva de Oregón (*Mahonia aquifolium*) también es hospedante de la fase sexual de *P. striiformis* f. sp. *tritici*.

Puccinia striiformis y *P. pseudostriformis* ahora se clasifican como patógenos heteroicos (Figura 2). Las urediniosporas son principalmente dicarióticas (n+n) y mantienen la etapa asexual dominante de la población del patógeno en el hospedante primario. Esta fase es la responsable de las epidemias de roya lineal a gran escala notificadas en cultivos de cereales.

A medida que las temperaturas aumentan al final de la fase epidémica, *P. striiformis* f. sp. *tritici* produce teliosporas de paredes gruesas, predominantemente bicelulares. Cada célula de una teliospora madura contiene un núcleo diploide (2n) formado por cariogamia. Los aislados de esta roya varían en su capacidad para producir telias incluso en condiciones ambientales similares (Chen et al., 2012). Las teliosporas no presentan latencia y germinan

fácilmente. Se ha determinado que en condiciones de agua libre a 12 °C, las teliosporas germinan (24 h), para producir un promicelio de cuatro células. La meiosis produce entonces un único núcleo haploide que forma una basidiospora (48 h), lista para ser expulsada del esterigma e(60 h). Las basidiosporas germinan e infectan a plantas de *Berberis* spp., o *Mahonia* spp. (72 h). También se requiere de un período de rocío mínimo de 40 h para la infección de las hojas de agracejo por las basidiosporas, y la infección más alta se logró al mantener las plantas de agracejo inoculadas en una cámara de rocío a 10 °C durante 93 h. La ausencia de latencia en las teliosporas y el consiguiente breve período de basidiosporas disponibles llevó a Rapilly (1979) a concluir que un hospedante sexual, en caso de que se descubriese, probablemente tendría un pequeño papel en la supervivencia del patógeno. También, se ha determinado que *Berberis* spp., no juegan un papel en las epidemias de roya lineal en las condiciones naturales del noroeste del Pacífico de los Estados Unidos (Chen et al., 2012).



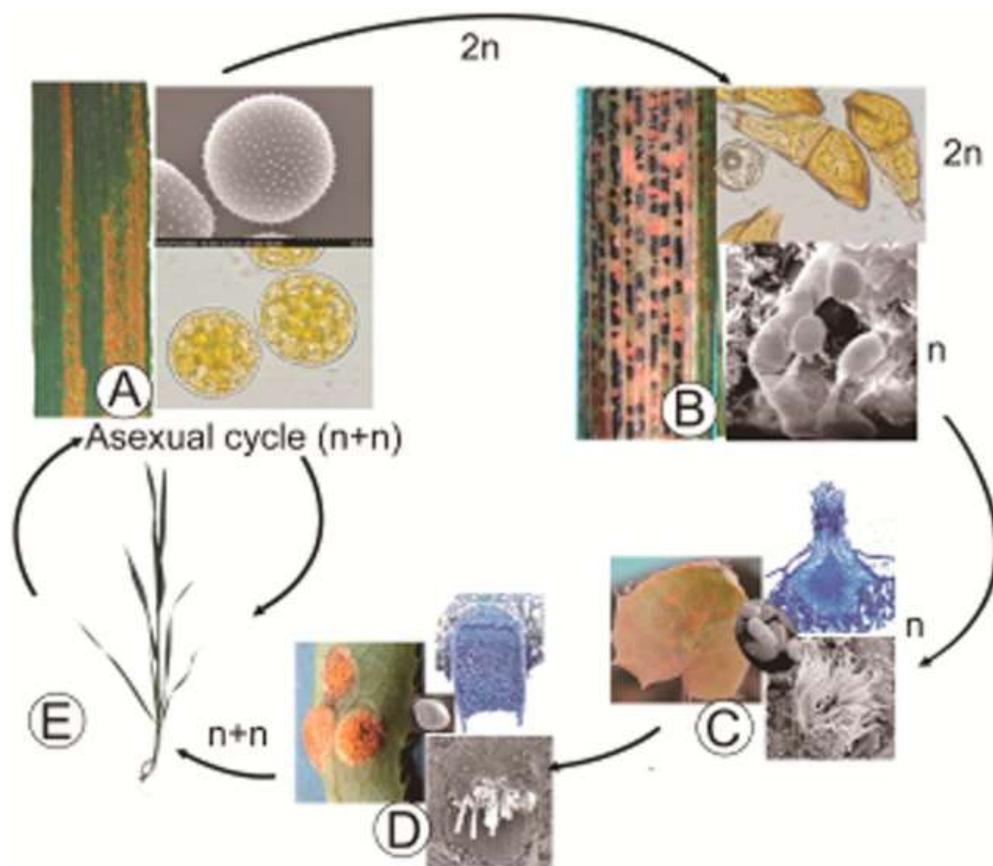


Figura 2. Ciclo de vida de *Puccinia striiformis*. (A) Uredinia en hoja de trigo que contiene urediniosporas dicarióticas unicelulares ($n+n$) que se originan a partir de aeciosporas ($n+n$) o urediniosporas. (B) Telia, se forma debajo de la epidermis de la hoja cerca del final de la temporada de crecimiento. Recuadro superior: teliosporas ($2n$). Recuadro inferior: basidiosporas elipsoides (n) producto de la germinación de las teliosporas. (C) Pycnia, producto de la infección por basidiosporas en *Berberis chinensis* en la superficie superior de las hojas. Recuadro superior: picnia ampliada en forma de matraz. Recuadro medio: picniosporas de forma oblonga. Recuadro inferior: hifas receptivas magnificadas. (D) Aecia en forma de girasol producida en la superficie inferior de la hoja de *Berberis shensiiana*. Recuadro superior: ecio campanulado. Recuadro medio: aeciosporas planas de forma esférica. Recuadro inferior: grupo de aeciosporas. (E) Una plántula de trigo que puede infectarse con aeciosporas producidas en plantas de agracejo y puede producir urediniosporas. Créditos: Chen *et al.*, 2014.

Razas fisiológicas

Huerta y Singh (2000) indicaron que por mucho tiempo la raza 14E14 ha sido la más común en las zonas del Bajío durante el invierno y se caracterizaba por su virulencia para los genes Yr2, 3, 6, 7, Sk (Yr 27) y A, entre otros. Durante el ciclo otoño-invierno 2004-2005 se observó una nueva raza identificada con el aislamiento número MEX03.37 que se caracterizó por infectar la espiga de diversas variedades que habían sido resistentes, incrementando los niveles de la enfermedad de las variedades recomendadas para riego como Salamanca S75, Pavón F76, Saturno S86 y Cortázar S94 entre otras, causando graves pérdidas en el rendimiento. Este aislamiento también se identificó en regiones como el Valle del Yaqui, Valle del Mayo, Costa de Hermosillo, Valle de Mexicali en Baja California Norte y en El Bajío, lo que ocasiono la necesidad de aplicación de fungicidas para reducir las pérdidas (Rodríguez *et al.*, 2009). Esto ocasionó incremento en los costos de producción (Huerta-Espino *et al.*, 2012).

SÍNTOMAS

Los síntomas de la roya aparecen primeramente en las hojas basales. Se observan masas de urediniosporas de color amarillo a naranja que emergen de pústulas dispuestas en líneas largas y estrechas en las hojas (generalmente entre las nervaduras), vainas de las hojas, glumas y aristas, en plantas susceptibles (Figura 3). Las pústulas (uredias)

son de color amarillo limón. Los teleutosoros, subepidérmicos, oscuros, en general sobre las hojas, también se ubican en series. Además, sobre tallos, vainas y glumas (Figura 4). En ataques graves las glumas y glumelas se tornan de color amarillo dorado. Si el ataque se produce en el etapa de grano lechoso, éstos quedan arrugados y hay serias pérdidas en rendimiento y calidad de los mismos. Cuando el ataque es muy severo, la lámina foliar se necrosa y se desprende longitudinalmente, afecta el macollaje, el número de granos por espiga y el llenado de granos, lo que se traduce en una disminución del rendimiento. En verano se observan pequeños puntos negros correspondientes al estado invernante del hongo.

Los cultivares de trigo resistentes se caracterizan por varios tipos de infección, desde la ausencia de síntomas visuales hasta la presencia de pequeñas trazas de pústulas rodeada de clorosis o necrosis con producción restringida de urediniosporas. En las plántulas, las uredias producidas por la infección de una sola urediniospora no están confinadas por las nervaduras de las hojas, sino que emergen progresivamente del sitio de infección en todas las direcciones, cubriendo potencialmente toda la superficie de la hoja. Las pústulas de uredias individuales son oblongas, de 0.4 a 0.7 mm de largo y 0.1 mm de ancho (Chen *et al.*, 2014).



Figura 3. Síntomas y signos causados por *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. Créditos: Wegulo y Byamukama, 2012; Ma et al., 2009; Schwartz, 2008; Burrows, 2011.



Figura 4. Síntomas y signos (telias y teliosporas) causados por *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. Créditos: Wegulo y Byamukama, 2012.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Sobrevivencia y dispersión

Puccinia striiformis f. sp. *tritici* es capaz de dispersarse a larga distancia mediante el viento y el transporte asistido por humanos (Brown y Hovmøller, 2002). Las urediniosporas pueden dispersarse en el aire de manera eficiente a lo largo de cientos y quizás miles de kilómetros a pesar de su vulnerabilidad a factores ambientales, como la luz ultravioleta (Zadoks, 1961).

En América del Norte, esta roya cubrió gradualmente una distancia de aproximadamente 2400 Km desde el norte de México y el sur de Texas hasta Dakota del Norte en 6 meses (Chen *et al.*, 2010; Line y Qayoum, 1992).

En Europa, las urediniosporas pueden transportarse 800 Km e incluso más de 1200 desde el norte de Francia hasta Argelia por medio del viento (Stubbs, 1985). El patógeno llegó a Nueva Zelanda en 1982, probablemente como resultado de 2000 Km de transporte aéreo desde Australia (Wellings y McIntosh, 1990).

En China, la evidencia sugiere que las urediniosporas se dispersan anualmente a cientos o incluso miles de kilómetros desde las áreas occidentales hasta el cinturón principal del trigo en el este y el norte (Chen *et al.*, 2007; Xie *et al.*, 1992). Las áreas de tierras altas, 1500-

1800 y 1900-2500 m sobre el nivel del mar en el noroeste y suroeste de China, respectivamente, proporcionan entornos para la supervivencia y el desarrollo de patógenos durante todo el año y, por lo tanto, estas regiones son importantes reservorios de inóculo y diversidad patógena (Brown y Hovmøller, 2002; Chen *et al.*, 2007). El patógeno debe restablecerse cada otoño en el norte y este de China, las principales áreas de cultivo de trigo de invierno, porque el patógeno no puede sobrevivir a los veranos calurosos y secos. El manejo ecológico de la roya lineal del trigo en las áreas de fuentes de inóculo se ha considerado la principal estrategia para el control sostenible en todo el país, lo que resulta en una contención efectiva de las pérdidas de rendimiento del trigo que potencialmente ascienden a más de dos millones de toneladas anuales (Chen *et al.*, 2012).

MÉTODOS DE DETECCIÓN/DIAGNÓSTICO

Los métodos más confiables para confirmar la presencia de royas en las plantas son los ensayos basados en la PCR. En estudios de campo, se ha determinado que mediante la PCR es posible detectar la presencia de infección en trigo incluso antes de que los síntomas sean visibles en el tejido vegetal (Wang *et al.*, 2009; Zhao *et al.*, 2007). Al respecto existen varios reportes sobre el uso de la técnica de PCR para la identificación de *P. striiformis* f. sp. *tritici* (Fraaije *et al.*, 2001; Gao

et al., 2016; Lihua *et al.*, 2008; Wang *et al.*, 2009; Zhao *et al.*, 2007). Sin embargo, de los estudios más recientes se encuentra el de Kuzdraliński *et al.* (2017), quienes desarrollaron una metodología mediante PCR para la detección específica de este patógeno a través del uso de 3 conjuntos de iniciadores que tienen como objetivo las segundas subunidades más grandes de los genes de la ARN polimerasa II (*rpb2*) y β -tubulina 1 (*tub1*). La especificidad de los iniciadores se verificaron utilizando material vegetal naturalmente infectado con síntomas visibles de la enfermedad. Todos los conjuntos de iniciadores amplificaron un solo fragmento de ADN de la longitud esperada. Los iniciadores LidPs13/14 (TACGACATCTGCTTCCGCAC/GATTGCCCGGTATTGTTGGC) detectaron pequeñas cantidades de ADN fúngico puro con una sensibilidad de 10 pg/ μ l, con un límite de detección suficiente (1 pg/ μ L a 5 ng/ μ L) cuando la prueba de sensibilidad se realizó con ADN de la planta hospedante. También se puede hacer uso de los iniciadores LidPs9/10 (TCGGTAAACTGCACCAATACCT/TCCCAACAGTCCCCTTCTGT) y LidPs11/12 (TTACGACATCTGCTTCCGCA/TGCGATGTCAACTCTGGGAC).

MUESTRO

Se recomienda explorar los campos de trigo sembrados durante el clima fresco y húmedo de primavera. Las infecciones tempranas aparecen como áreas descoloridas (puntos de

riesgo) en un campo recién infectado (Figura 5A). Al ubicar estas áreas, se deberán recolectar hojas en el área de observación de los síntomas. Una lupa es útil pero no necesaria para observar las pequeñas hileras amarillas de uredias y las esporas de la roya de color amarillo que se pueden impregnar en las manos, la ropa o los zapatos (Figura 5B). Las hojas de trigo severamente infectadas pueden cubrirse completamente con uredias y producir miles de esporas que se transportan a las plantas sanas adyacentes. Eventualmente, estas hojas carecerán de nutrientes y agua extraídos por el patógeno y morirán.

Sin embargo, si los síntomas no son suficientes para identificar la enfermedad, es posible que se necesite una muestra física para la identificación. En este sentido, se recomienda recolectar 2 muestras sintomáticas por cada planta enferma. El tejido colectado se depositará en papel secante, posteriormente se colocaran en una prensa, extendiendo la hoja en forma horizontal y se etiquetaran con los datos correspondientes: cultivo, variedad, fase fenológica, parte vegetal, uso del producto, destino del producto, fecha de muestreo, cantidad de muestras, nombre y correo electrónico del colector, lugar de muestreo, coordenadas y croquis de localización, lugar, municipio y estado, datos del productor (nombre, domicilio, dirección,

teléfono, correo electrónico) y fotografías de los síntomas sospechosos.

Las muestras colectadas se conservarán y transportarán a un laboratorio aprobado para

su diagnóstico. Se deberá marcar cada planta muestreada a fin de ubicar aquellas que resulten positivas a la enfermedad para posteriormente muestrear las plantas aledañas y/o aplicar las medidas de manejo.

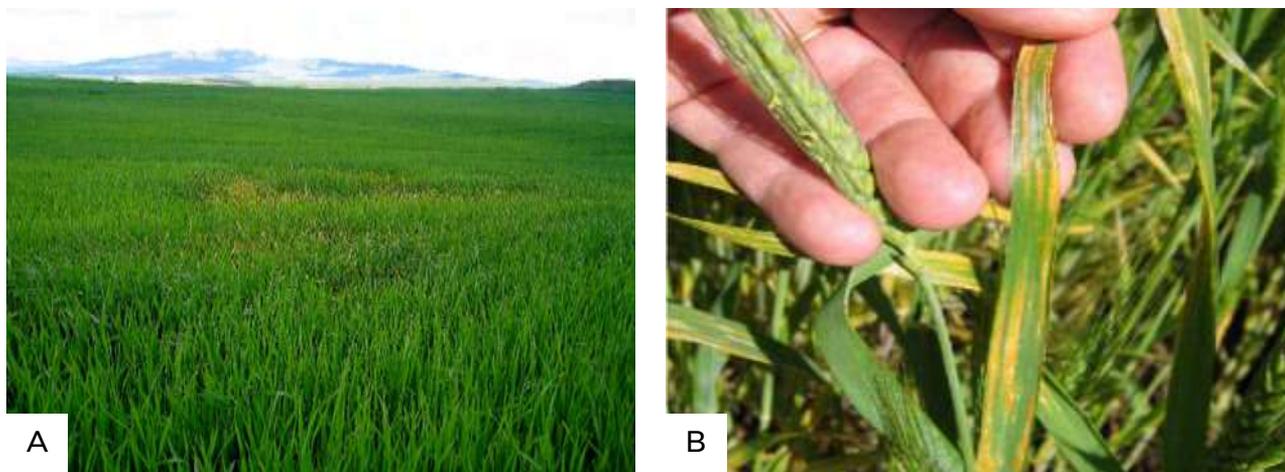


Figura 5. Inicio de la infección por *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* en un campo de cultivo. A) áreas descoloridas (puntos de riesgo), follaje amarillo a distancia. B) Lesiones a lo largo del eje de la hoja infectada. Créditos: Evans *et al.*, 2008.

MANEJO FITOSANITARIO

Se han utilizado productos químicos para controlar la enfermedad, pero la estrategia más rentable para reducir la amenaza es mediante el cultivo de variedades de trigo resistentes. Sin embargo, los cultivares con genes de resistencia específicos de la raza pueden volverse susceptibles a la enfermedad cuando surgen nuevas razas virulentas del patógeno. Es necesario desarrollar nuevos métodos para controlar la enfermedad, lo que requiere una mejor comprensión de las interacciones entre el hospedante y el

patógeno, especialmente los genes del patógeno expresados en el curso del proceso de infección de la interacción compatible para identificar nuevos objetivos para el control de la enfermedad. Tradicionalmente, las interacciones incompatibles han recibido mucha más atención que la interacción compatible para comprender el mecanismo de resistencia del hospedante, así como para descubrir y utilizar genes de resistencia (Chen y Line, 1992; Shi *et al.*, 2001).

Preventivo

Uno de los únicos métodos de prevención temprana para evitar las royas o minimizar su impacto es el uso de variedades con resistencia conocida. La resistencia a las variedades es el método de control más económico. En algunos casos, no es posible evitar la aparición de royas debido a los cambios constantes en las cepas (razas) del patógeno. Por ejemplo, las variedades anteriormente calificadas como "resistentes" han comenzado, en los últimos años, a mostrar signos de susceptibilidad en varios lugares. En muchas situaciones, las variedades permanecieron resistentes durante solo tres o cuatro años antes de mostrar susceptibilidad (Marsalis y Goldberg, 2016).

La destrucción de las plantas anteriores de trigo y el trigo voluntario, mediante labranza o uso de herbicidas, es otro paso importante en la prevención de varias enfermedades, como la roya lineal. La eliminación del "puente verde" entre los cultivos de trigo ayudará a prevenir los mecanismos de arrastre de una temporada de cultivo a la siguiente. La rotación de cultivos también es muy útil para reducir la transmisión de enfermedades porque muchas de ellas son específicas al hospedante y proliferan cuando se planta el mismo cultivo año tras año. La mayoría de los ciclos de enfermedades pueden interrumpirse con tan solo un año de rotación. Sin embargo, los productores que toman precauciones para

eliminar las plantas de puente verde pueden experimentar campos infectados debido a la característica de propagación prolífica de las esporas a través del viento que arrastra esporas a grandes distancias (Marsalis y Goldberg, 2016).

Biológico

En cuanto al control biológico, estudios han determinado que *Microdochium nivale*, *Lecanicillium lecanii*, *Typhula idahoensis*, *Cladosporium cladosporioides* y *Alternaria alternata* pueden parasitar las uredias y urediniosporas de *P. striiformis* f. sp. *tritici* (Littlefield, 1981; Zhan et al., 2014; Zheng et al., 2017). Por su parte, Wang et al. (2020), reportaron a un hongo hiperparásito aislado de *P. striiformis* f. sp. *tritici*, este hongo fue identificado como *Simplicillium obclavatum*. Asimismo, demostraron que la inoculación de hojas de trigo infectadas con roya lineal y tratadas con *S. obclavatum* redujo la producción y la tasa de germinación de urediniosporas. Por lo tanto, *S. obclavatum* tiene el potencial de convertirse en un agente de control biológico para el manejo de la roya del trigo. La identificación de parásitos que infectan a los hongos patógenos de los cereales es fundamental para desarrollar estrategias de control biológico para el manejo de enfermedades de las plantas.



Genético

La estrategia que más ha apoyado el control de esta enfermedad es el uso de variedades resistentes, requiriéndose constantemente de fuentes de resistencia. Al recombinar una variedad susceptible por una resistente es posible determinar el tipo de acción génica que se presenta, ya que se puede observar si los genes actúan en forma dominante o en forma recesiva. Los trabajos de mejoramiento genético realizados en los últimos años tienen como objetivo generar genotipos con mayor potencial de rendimiento que las variedades comerciales de la región, resistentes a royas y de alta calidad industrial. Una alternativa para lograr mayor durabilidad de la resistencia es generar variedades que posean resistencia durable basada en genes que confieren resistencia de enroyamiento lento (slow rusting) [Huerta-Espino *et al.*, 2012].

Las variedades de trigo harinero Cortazar S94, Bárcenas S2002, Urbina S2007 y Maya S2007 fueron liberadas para siembras en condiciones de riego en “El Bajío”. Estas variedades mantienen resistencia a diferentes razas de roya amarilla que se encuentran en el país. La resistencia de planta adulta a roya amarilla en Cortázar S94, Bárcenas S2002 y Maya S2007 está condicionada por dos o tres genes de efectos aditivos, mientras que en Urbina S2007 la resistencia está condicionada por tres o cuatro genes de la misma naturaleza (Huerta-Espino *et al.*, 2012).

La caracterización genética de la resistencia ha sido un foco activo de investigación desde el trabajo seminal de Biffen (1905), quien describió por primera vez la naturaleza mendeliana de la resistencia a la roya en el cultivo de trigo Rivet. Los principales tipos de resistencia son la resistencia de plántula y la resistencia de planta adulta (RPA). El primero se detecta convenientemente en las pruebas de plántulas y sigue siendo eficaz en todas las etapas de crecimiento siempre que se utilice el mismo patotipo de *P. striiformis* f. sp. *tritici* en todas las evaluaciones. RPA, que expresa tipos de infección susceptibles en pruebas de plántulas, desarrolla diferentes niveles de resistencia en las etapas posteriores en estudios de campo o de invernadero. La resistencia de las plántulas con frecuencia es conferida por genes únicos, o combinaciones simples de genes únicos, y generalmente se han vuelto vulnerables a cambios de un solo gen para aumentar la virulencia en poblaciones de *P. striiformis* f. sp. *tritici*. Se ha considerado que la RPA es más sólida en términos de resistencia, ya que no se ha superado tan fácilmente mediante el cambio de poblaciones del patógeno, aunque ha habido epidemias graves notables derivadas del fracaso de la RPA de un solo gen, por ejemplo, la susceptibilidad repentina de Joss Cambier en el Reino Unido en 1969 (Johnson y Taylor, 1972). Un desarrollo conceptual importante en la búsqueda de estrategias para contener las epidemias de roya lineal fue la

descripción de la resistencia duradera, que se definió como cultivares de trigo que permanecieron resistentes cuando se cultivaron en grandes áreas, durante muchos años y en entornos propicios para las epidemias de *P. striiformis* f. sp. *tritici* (Johnson y Law, 1975).

Químico

Fungicidas foliares pueden ser aplicados durante la etapa de crecimiento, como método de manejo. En el Cuadro 2 se presentan diferentes fungicidas foliares que han sido utilizados en el cultivo del trigo (Wegulo y Byamukama, 2012); sin embargo, para su uso en México se deberá contar con el registro ante la COFEPRIS.

Si la infección se acerca u ocurre en la hoja bandera, entonces el tratamiento con fungicida puede estar justificado, especialmente si se pronostica un clima cálido y húmedo. No todas las situaciones requerirán la aplicación de fungicidas, y las siguientes condiciones aumentarán la probabilidad de obtener beneficios de la aplicación: altos precios de mercado para el grano de trigo; variedades muy susceptibles; variedades de maduración tardía; dosel de cultivo denso; clima húmedo anticipado y temperaturas óptimas (Marsalis y Goldberg, 2016).

Cabe señalar que los fungicidas foliares son caros; por lo tanto, se debe tener mucho

cuidado al considerar una aplicación. En última instancia, el productor debe determinar si el retorno de la inversión es suficiente para justificar una aplicación de fungicida. Si se determina que se justifica la aplicación, existen varios tipos de fungicidas disponibles. Los dos tipos principales de ingredientes activos son triazoles y estrobilurinas. Los costos variarán según el producto, el distribuidor, el momento de la compra y los costos del aplicador. Varios estudios han indicado que existen pocas diferencias entre los diversos fungicidas con respecto a la eficacia del control de enfermedades; Por tanto, la selección de productos debería basarse quizás en el precio. Todos estos fungicidas exhiben un buen control tanto de la roya de la hoja como de la lineal. Se pueden aplicar varios fungicidas a través de sistemas de riego por aspersión, lo que puede ayudar a mantener bajos los costos de aplicación en el trigo irrigado (Marsalis y Goldberg, 2016).

Cabe señalar que la aplicación de fungicidas demasiado pronto o tarde resultará en un control inadecuado, pérdida de ganancias y pérdida de tiempo y dinero. El momento más efectivo para aplicar fungicidas es entre la emergencia de la última hoja y la emergencia completa de la espiga. La aplicación de fungicidas después de la floración a menudo no es económicamente factible porque probablemente se ha producido un daño

DIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD VEGETAL
DIRECCIÓN DEL CENTRO NACIONAL DE REFERENCIA FITOSANITARIA

considerable a la hoja bandera en este punto. La protección de la hoja bandera es de suma importancia. Los fungicidas son preventivos y no devolverán tejido sano una vez que se haya producido la infección. Las aplicaciones después de la etapa de grano lechoso y masoso son demasiado tardías y no brindan mucha protección al rendimiento, si es que lo hacen. En general, los fungicidas brindan

alrededor de dos a tres semanas de protección contra más infecciones. Es importante recordar que los fungicidas son una medida preventiva más que una cura para el problema. Además, la fumigación no aumentará los rendimientos, pero ayudará a preservar el potencial de rendimiento que ya existe en el campo (Marsalis y Goldberg, 2016).

Cuadro 2. Fungicidas utilizados en el manejo de enfermedades foliares en trigo.

Ingrediente activo	Grupo	Intervalo de entrada (horas)	Intervalo pre-cosecha (días)
Tebuconazol + Trifloxystrobin	Triazol-estrobirulina	24	35
Ciproconazol	Triazol	12	30
Propiconazol	Triazol	24	40
Metconazol	Triazol	12	30
Fluoxastrobin	Estrobirulina	12	No aplicar después del completo desarrollo de la espiga
Tebuconazol	Triazol	12	30
Piraclostrobin	Estrobirulina	12	Aplicar antes de la etapa 10.5 de la escala de Feekes.
Mancozeb hidróxido de cobre	Ditiocarbamato inorganico	48	Aplicar antes de la etapa 10.5 de la escala de Feekes.
Fluxapiraxad piraclostrobin	Carboxamida estrobirulina	12	Aplicar antes de la etapa 10.5 de la escala de Feekes.
Protioconazol + tebuconazol	Triazol + triazol	12	30
Azoxistrobin	Estrobirulina	4	Aplicar antes de la etapa 10.5 de la escala de Feekes.
Propiconazol + azoxistrobin	Triazol + estrobirulina	12	Aplicar antes de la etapa 10.5 de la escala de Feekes.
Azoxistrobin + propiconazol	Estrobirulina + triazol	12	Aplicar antes de la etapa 10.5 de la escala de Feekes
Propiconazol + trifloxystrobin	Triazol + estrobirulina	12	Aplicar antes de la etapa 10.5 de la escala de Feekes.
Protioconazol + trifloxystrobin	Triazol + estrobirulina	12	Aplicar antes de la etapa 10.5 de la escala de Feekes.
Piraclostrobin + metconazol	Estrobirulina + triazol	12	Aplicar antes de la etapa 10.5 de la escala de Feekes.

Esta lista es únicamente informativa, no se restringe su uso a los productos enlistados. Siempre lea la etiqueta antes de usar cualquier producto.

Manejo integrado

Un programa de manejo integrado de la roya lineal combina el uso de cultivares con niveles adecuados de resistencia, el uso de sistemas de alerta temprana que involucran monitoreo regular de patógenos y detección de enfermedades, prácticas culturales y aplicación oportuna de fungicidas efectivos. El control de la roya debe comenzar con el desarrollo de variedades de trigo con niveles de resistencia apropiados y duraderos. Los factores económicos, ambientales y legales influyen en la selección de fungicidas y el momento de aplicación. Hasta ahora, los fungicidas han demostrado ser significativos en la reducción de la intensidad de la roya lineal las pérdidas de rendimiento y, por lo tanto, se han convertido prácticamente en la única opción de control en variedades de trigo no resistentes. Históricamente, los fungicidas han permitido evitar grandes pérdidas económicas que habrían ocurrido debido a las epidemias. Por tanto, se afirma que en la actualidad es casi imposible plantar variedades de trigos susceptibles sin la necesidad de aplicar fungicidas en regiones donde la enfermedad es endémica. Por esa razón, y a pesar de sus posibles impactos negativos sobre el ambiente, los fungicidas seguirán siendo de gran utilidad debido a su alta efectividad en la defensa contra este patógeno (Carmona *et al.*, 2020).

LITERATURA CITADA

- Ali S, Leconte M, Walker AS, Enjalbert J, Vallavieille-Pope C. 2010b.** Reduction in the sex ability of worldwide clonal populations of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. Fungal Genetics and Biology, 47: 828-838.
- Bachi P. 2008.** Stripe rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) Erikss. University of Kentucky Research and Education Center, Bugwood.org. En línea: <https://www.forestryimages.org/browse/detail.cfm?imgnum=5368529> Fecha de consulta: 26 de agosto de 2020.
- Bever WM. 1934.** Physiologic specialization in *Puccinia glumarum* in the U.S. Phytopathology, 24: 686-688.
- Boshoff WHP, Pretorius Z, van Niekerk BD. 2002.** Establishment, distribution, and pathogenicity of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in South Africa. Plant Disease, 86: 485-492.
- Britton M, Cummins GB. 1956.** The reaction of species of Poa and grasses to *Puccinia striiformis*. Plant Disease Reporter, 40: 643-645.
- Brown JKM, Hovmøller M. 2002.** Aerial dispersal of pathogens on the global and continental scales and its impact on plant disease. Science, 297: 537-541.
- Burrows M. 2011.** Stripe rust (*Puccinia striiformis*) Westend. Montana State University, Bugwood.org. En línea: <https://www.forestryimages.org/browse/detail.cfm?imgnum=5368529>



cfm?imgnum=5418745 Fecha de consulta: 26 de agosto de 2020.

Carleton M.A. 1915. A serious new wheat rust in this country. *Science*, 42: 58- 59.

Carmona M, Sautua F, Pérez-Hernández O, Reis EM. 2020. Role of Fungicide Applications on the Integrated Management of Wheat Stripe Rust. *Frontiers in Plant Science*. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.00733>

Chen WQ, Xu SC, Liu TG, Jin SL, Kang ZS, Ma ZH. 2012. Strategies and technologies of integrated management on wheat stripe rust in China. *In: Disease Risk and Food Security. Proceedings of the 13th International Cereal Rust and Powdery Mildew Conference (W.Q. Chen et al., eds)*, p. 203. Beijing: China Agricultural Science and Technology Press.

Chen W, Wellings C, Chen X, Kang Z, Liu T. 2014. *Puccinia striiformis*, yellow rust. *Molecular Plant Pathology*, 15: 433-446. doi:10.1111/mpp.12116

Chen XM, Penman L, Wan AM, Cheng P. 2010. Virulence races of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in 2006 and 2007 and development of wheat stripe rust and distributions, dynamics, and evolutionary relationships of races from 2000 to 2007 in the United States. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 32: 315-333.

Chen WQ, Xu SC, Wu LR. 2007. Epidemiology and sustainable management of wheat stripe rust caused by *Puccinia striiformis* West. in China: a historical retrospect and prospect. *Scientia Agricultura Sinica*, 40: 177-183.

Chen XM, Line RF. 1992. Inheritance of stripe rust resistance in wheat cultivars used to differentiate races of *Puccinia striiformis* in North America. *Phytopathology*, 82: 633-637.

Eriksson J. 1894. Über die Spezialisierung des Parasitismus bei den Getreiderostpilzen. *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft*, 12: 292-331.

Evans K, Israelsen C, Pace M, Barnhill J. 2008. Wheat stripe rust. Utah State University Extension and Utah Plant Pest Diagnostic Laboratory. En línea: <https://utahpests.usu.edu/uppd/files-ou/factsheet/wheat-stripe-rust08.pdf> Fecha de consulta: 03 de septiembre de 2020.

Fraaije BA, Lovell DJ, Coelho JM, Baldwin S, Hollomon DW. 2001. PCR-based assays to assess wheat varietal resistance to blotch (*Septoria tritici* and *Stagonospora nodorum*) and rust (*Puccinia striiformis* and *Puccinia recondita*) diseases. *European Journal of Plant Pathology*, 107: 905-917.

Fraser W, Connors I. 1925. The Uredinales of the prairie provinces of Western Canada. *Transactions of the Royal Society of Canada*, 19: 275-308.

Gao L, Yu HX, Kang XH, Shen HM, Li C, Liu TG, Liu B, Chen WQ. 2016. Development of SCAR markers and an SYBR green assay to detect *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in infected wheat leaves. *Plant Disease*, 100: 1840-1847.

Hassebrauk K. 1965. Nomenklatur, geographische Verbreitung und Wirtsbereich des Gelbrostes, *Puccinia striiformis* West.

Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land, 116: 1- 75.

Hovmøller MS, Walter S, Justesen AF. 2010. Escalating threat of wheat rusts. *Science*, 329, 369.

Huerta-Espino J, Torres-García R, Rodríguez-García MF, Villaseñor-Mir HE, Leyva-Mir SG, Solís-Moya E. 2012. Resistencia a roya amarilla (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) en variedades de trigo harinero (*Triticum aestivum* L.). *Revista Mexicana de Ciencias Agrícolas*, 3(5): 879-891.

Huerta-Espino J, Singh RP. 2000. Las royas de trigo. In: Villaseñor MHE, Espitia RE (eds). *El Trigo de Temporal en México*. Chapingo, Estado de México, México, SAGAR, INIFAP, CIRCE, CEVAMEX. Libro Técnico Núm. 1. pp: 231-249.

Humphrey HB, Hungerford CW, Johnson AG. 1924. Stripe rust (*Puccinia glumarum*) of cereals and grasses in the United States. *Journal of Agricultural Research*, 29: 209-227.

Jin Y, Szabo LJ, Carson M. 2010. Century-old mystery of *Puccinia striiformis* life history solved with the identification of *Berberis* as an alternate host. *Phytopathology*, 100: 432-435.

Kuzdraliński A, Kot A, Szczerba H, Ostrowska A, Nowak M, Muszyńska M, Muzyka P. 2017. Novel PCR Assays for the Detection of Biological Agents Responsible for Wheat Rust Diseases: *Puccinia triticina* and *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. *Journal of Molecular Microbiology and Biotechnology*, 27(5): 299-305. doi: 10.1159/000481799

Lihua C, Shichang X, Ruiming L, Taiguo L, Wanquan C. 2008. Early molecular diagnosis and detection of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in China. *Letters in Applied Microbiology*, 46: 501-506.

Line RF, Qayoum A. 1992. Virulence, aggressiveness, evolution and distribution of races of *Puccinia striiformis* (the cause of stripe rust of wheat) in North America, 1968-87. *USDA Bull.* 1788, 44.

Littlefield LJ. 1981. *Biology of the plant rust: an introduction*. Ames, IA: Iowa state university press. *Bioscience*, 34: 1309583. doi: 10.2307/1309583

Ma J, Huang X, Wang X, Chen X, Qu Z, Huang L, Kang Z. 2009. Identification of expressed genes during compatible interaction between stripe rust (*Puccinia striiformis*) and wheat using a cDNA library. *BMC Genomics*, 10(1): 586. doi:10.1186/1471-2164-10-586

Manners JG. 1960. *Puccinia striiformis* Westend. var. *dactylidis* var. nov. *Transactions of the British Mycological Society*, 43: 65-68.

Marsalis MA, Goldberg NP. 2016. *Leaf, Stem, and Stripe Rust Diseases of Wheat*. College of Agricultural, Consumer and Environmental Sciences, New Mexico State University. En línea: https://aces.nmsu.edu/pubs/_a/A415.pdf Fecha de consulta 12 de agosto de 2020.

Mboup M, Leconte M, Gautier A, Wan AM, Chen WQ, de Vallavielle-Pope C, Enjalbert J. 2009. Evidence of genetic recombination in wheat yellow rust population of a Chinese

over-summering area. *Fungal Genetics and Biology*, 46: 299-307.

Milus EA, Kristensen K, Hovmøller MS. 2008. Increased aggressiveness of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* at least partially explains recent stripe rust epidemics. *Phytopathology*, 98: 107.

Niu YC, Li ZQ, Shang HS. 1991. *Puccinia striiformis* West. f. sp. *leymi* and f. sp. *elymi*, two new formae speciales. *Acta Agriculturae Boreali-occidentalis Sinica*, 19: 58-62.

O'Brien L, Brown JS, Young RM, Pascoe T. 1980. Occurrence and distribution of wheat stripe rust in Victoria and susceptibility of commercial wheat cultivars. *Australasian Plant Pathology*, 9: 14.

Rapilly F. 1979. Yellow rust epidemiology. *Annual Review of Phytopathology*, 17: 59-73.

Rodríguez GMF, Huerta EJ, Villaseñor MHE, Solís ME. 2009. Virulencia de la roya amarilla del trigo en las principales zonas productoras de riego en México. *Agricultura Técnica en México*, 35(2): 179-187.

Roelfs AP, Singh RP, Saari EE. 1992. *Rust Diseases of Wheat: Concepts and Methods of Disease Management*. Mexico, DF: CIMMYT.

Schröder J, Hasebrauk K. 1964. Untersuchungen über die Keimung der Uredosporen des Gelbrostes (*Puccinia striiformis* West). *Zentrab. Bakteriolog. Parasitenk. Infektionskrank. Hyg.* 118: 622- 657.

Schwartz HF. 2008. Stripe rust (*Puccinia striiformis*) Westend. Colorado State University, Bugwood.org. En línea:

<https://www.forestryimages.org/browse/detail.cfm?imgnum=5362120> Fecha de Consulta: 26 de agosto de 2020.

Sharp EL, Volin RB. 1970. Additive genes in wheat conditioning resistance to stripe rust. *Phytopathology*, 60: 1146-1147.

Sharp EL. 1967. Atmospheric ions and germination of urediospores of *Puccinia striiformis*. *Science*, 156: 1359-1360.

Shi ZX, Chen XM, Line RF, Leung H, Wellings CR. 2001. Development of resistance gene analog polymorphism markers for the Yr9 gene resistance to wheat stripe rust. *Genome*, 44: 509-516.

Stubbs RW. 1985. Stripe rust. *In: Cereal Rusts Diseases, Distribution, Epidemiology, and Control*, Vol. II (A.P. Roelfs and W.R. Bushnell, eds), pp. 61- 101. New York: Academic Press.

Stubbs RW. 1967. Investigations on yellow rust in wheat and barley, 1962-1965. *In: Collected Papers on Cereal Disease (I)*. Sticht. Neth. Graan Centrum. Techn. Bericht. 17, 69-83.

Tollenaar H. 1967. A comparison of *Puccinia striiformis* f. sp. *poae* on bluegrass with *P. striiformis* f. sp. *tritici* and f. sp. *dactylidis*. *Phytopathology*, 57: 418-420.

Wang N, Fan X, Zhang S, Liu B, He M, Chen X, Wang X. 2020. Identification of a Hyperparasitic *Simplicillium obclavatum* Strain Affecting the Infection Dynamics of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* on Wheat. *Frontiers in Microbiology*, 11. doi:10.3389/fmicb.2020.01277

Wang MN, Chen XM. 2013. First report of Oregon grape (*Mahonia aquifolium*) as an alternate host for the wheat stripe rust pathogen (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) under artificial inoculation. *Plant Disease*, 97: 839.

Wang X, Tang Ch, Chen J, Buchenauer H, Zhao J, Han Q, Huang L, Kang Z. 2009. Detection of *Puccinia striiformis* in Latently Infected Wheat Leaves by Nested Polymerase Chain Reaction. *Journal of Phytopathology*, 157: 490-493. 10.1111/j.1439-0434.2008.01521.x.

Wegulo N, Byamukama E. 2012. Rust diseases of wheat. University of Nebraska-Lincoln Extension, Institute of Agriculture and Natural Resources. En línea: <https://extensionpublications.unl.edu/assets/pdf/g2180.pdf> Fecha de consulta: 12 de agosto de 2020.

Wellings CR. 2007. *Puccinia striiformis* in Australia: a review of the incursion, evolution, and adaptation of stripe rust in the period 1979-2006. *Australian Journal of Agricultural Research*, 58:567-575.

Wellings CR, McIntosh RA, Hussain M. 1988. A new source of resistance to *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in spring wheats (*Triticum aestivum*). *Plant Breeding*, 100: 88-96.

Wellings CR, McIntosh RA. 1990. *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Australasia: pathogenic changes during the first 10 years. *Plant Pathology*, 39: 316-325.

Wellings CR, McIntosh RA, Hussain M. 1988. A new source of resistance to *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in spring wheats (*Triticum aestivum*). *Plant Breeding*, 100: 88-96.

Xie SX, Chen WQ, Chen YL, Wang KN, Lin XL, Yang ZH. 1992. Study on the dispersal of wheat stripe rust (*Puccinia striiformis* West.) in Longnan prefecture and Abazhou. *Acta Phytopathologica Sinica*, 22: 138-143.

Zadoks JC. 1961. Yellow rust on wheat: studies in epidemiology and physiologic specialization. *Tijdschr. Planteziekten*, 67: 69-259.

Zhan GM, Tian Y, Wang FP, Chen XM, Guo J, Jiao M. 2014. A novel fungal hyperparasite of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, the causal agent of wheat stripe rust. *PLoS One*, 9: e111484. doi: 10.1371/journal.pone.0111484

Zheng L, Zhao J, Liang X, Zhan G, Jiang S, Kang Z. 2017. Identification of a novel *Alternaria alternata* strain able to hyperparasitize *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, the causal agent of wheat stripe rust. *Frontiers in Microbiology*, 8: 71. doi: 10.3389/fmicb.2017.00071

Zhao J, Wang XJ, Chen CQ, Huang LL, Kang ZS. 2007. A PCR-based assay for detection of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in wheat. *Plant Disease*, 91: 1669-1674.

Forma recomendada de citar:

DGSV-CNRF. 2020. *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. Sader-Senasica. Dirección General de Sanidad Vegetal-Centro Nacional de Referencia Fitosanitaria. Ficha técnica. Tecámac, Estado de México, 21 p.

Nota: Las imágenes contenidas son utilizadas únicamente con fines ilustrativos e informativos, las cuales han sido tomadas de diferentes fuentes otorgando los créditos correspondientes.



DIRECTORIO

Secretario de Agricultura y Desarrollo Rural

Dr. Víctor Manuel Villalobos Arámbula

Director en Jefe del Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y
Calidad Agroalimentaria

Dr. Francisco Javier Trujillo Arriaga

Director General de Sanidad Vegetal

Ing. Francisco Ramírez y Ramírez

Director del Centro Nacional de Referencia Fitosanitaria

M.C. Guillermo Santiago Martínez