

FICHA TÉCNICA

Roya de la hoja



Créditos: Wegulo y Byamukama, 2012

Puccinia triticina



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
Sinónimos	1
Nombres comunes	1
IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA PLAGA	1
SITUACIÓN FITOSANITARIA EN MÉXICO	2
HOSPEDANTES	2
DISTRIBUCIÓN MUNDIAL	2
DESCRIPCIÓN MORFOLÓGICA	2
ASPECTOS BIOLÓGICOS	1
SÍNTOMAS	7
ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	7
MÉTODOS DE DETECCIÓN/DIAGNÓSTICO	9
MUESTRO	9
MANEJO FITOSANITARIO	10
Preventivo	10
Genético	11
Químico	12
Inductores de resistencia	13
LITERATURA CITADA	15



IDENTIDAD

Nombre científico

Puccinia triticina Eriksson

Clasificación taxonómica

Reino: Hongos

Filo: Basidiomycota

Clase: Pucciniomycetes

Orden: Pucciniales

Familia: Pucciniaceae

Género: *Puccinia*

Especie: *Puccinia triticina*

(EPPO, 2002).

Sinónimos

- *Puccinia dispersa* f. sp. *tritici* Eriksson & Henning
- *Puccinia perplexans* var. *triticina* (Eriksson) Z.Urban
- *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* (Eriksson) Johnston
- *Puccinia recondita* f. sp. *triticina* (Eriksson) D.M.Henderson
- *Puccinia rubigo-vera* f. sp. *tritici* (Eriksson) Carleton
- *Puccinia rubigo-vera tritici* (Eriksson) Carleton

(EPPO, 2002).

Nombres comunes

- Roya de la hoja

IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LA PLAGA

Sus daños pueden causar pérdidas hasta de 84% del rendimiento ya que sus infecciones tempranas provocan una disminución significativa en el número de granos por espiga, el peso hectolítrico y la calidad del grano (Singh y Huerta-Espino, 1997).

En 2007, la roya causó una pérdida del 14% en el rendimiento del trigo de invierno en Kansas (Departamento de Agricultura de Kansas, 2007), el estado líder en producción de trigo en los Estados Unidos (Bolton *et al.*, 2008)

Por otro lado, Huerta-Espino *et al.* (2011), y Muhammad *et al.* (2015) mencionaron que las pérdidas de rendimiento ocasionadas por la enfermedad pueden alcanzar el 50%. De acuerdo a Campos (2014), en Argentina se estimaron pérdidas superiores al 30% en cultivares altamente susceptibles.

El consenso general es que la mayoría de las pérdidas de rendimiento de grano atribuidas a la roya de la hoja se deben a la infección de la hoja bandera, que se cree es responsable de más del 70% del llenado del grano. Si la hoja bandera está muy infectada antes de la floración, se pueden esperar pérdidas significativas de rendimiento. Las variedades altamente susceptibles pueden tener una reducción del rendimiento de hasta un 75% si la hoja bandera está muy infectada desde el principio (Marsalis y Goldberg, 2016).



SITUACIÓN FITOSANITARIA EN MÉXICO

En México, la roya de la hoja es la más importante en trigos duros o cristalinos (*Triticum turgidum* var. *durum*) y la población de *P. triticina* es muy variable, compuesta por muchas razas, con distinta combinación de genes de avirulencia/virulencia (Huerta-Espino *et al.*, 2011). En el año 2008 se identificaron las razas BBG/BPC y CBG/BPC, producto de la evolución de la raza BBG/BNC (Huerta-Espino *et al.*, 2009), virulentas sobre las variedades de trigo Jupare C2001 y Banamichi C2004. Como producto de la evolución de la raza existente antes del año 2001 (Raza BBB/BNG) se identificó a la raza BBB/BNJ con virulencia para el gen Lr61 (Herrera-Foessel *et al.*, 2008).

HOSPEDANTES

La fase telial y uredinal se desarrollan en: trigo (*Triticum aestivum* L.), trigo duro (*T. turgidum* L. var. *durum*), trigo emmer cultivado (*T. dicoccon*) y trigo emmer silvestre (*T. dicoccoides*), *Aegilops speltoides*, pasto de cabra (*Ae. cylindrica*) y triticale (X Triticosecale). La fase picnidial y aecial se desarrollan en: *Thalictrum speciosissimum* (= *T. flavum glaucum*) e *Isopyrum fumaroides* (Roelfs *et al.*, 1992).

DISTRIBUCIÓN MUNDIAL

Es una enfermedad ampliamente distribuida y devastadora en México y en el mundo (Huerta-Espino *et al.*, 2011). Aunque la roya de

la hoja se encuentra en casi todos los lugares donde se cultiva trigo, rara vez se encuentran los hospedantes alternativos adecuados para que el hongo complete el ciclo sexual. *Thalictrum* e *Isopyrum* spp., que son nativos de América del Norte son relativamente resistentes a la infección por basidiosporas (Jackson y Mains, 1921; Saari *et al.*, 1968). La falta de hospedantes alternativos adecuados, junto con los datos de genotipado molecular de *P. triticina*, sugiere que el ciclo sexual no contribuye epidemiológicamente a la propagación de la enfermedad y es una fuente insignificante de variación genética para *P. triticina* tanto en América del Norte como en la mayoría de las demás áreas de producción de trigo del mundo (Kolmer, 2005). No obstante, cada año se detectan más de 70 razas del patógeno en Norteamérica (Kolmer *et al.*, 2007), donde el hongo persiste mediante la reproducción a partir de urediniosporas asexuales.

DESCRIPCIÓN MORFOLÓGICA

Las urediniosporas de **P. triticina** son de color rojo naranja a café rojizo, equinuladas, esféricas, y generalmente miden de 15-30 µm de diámetro (Figura 1). Las teliosporas son de color café oscuro a negro, tienen dos células con paredes gruesas y son redondeadas o aplanadas en el ápice o corona.



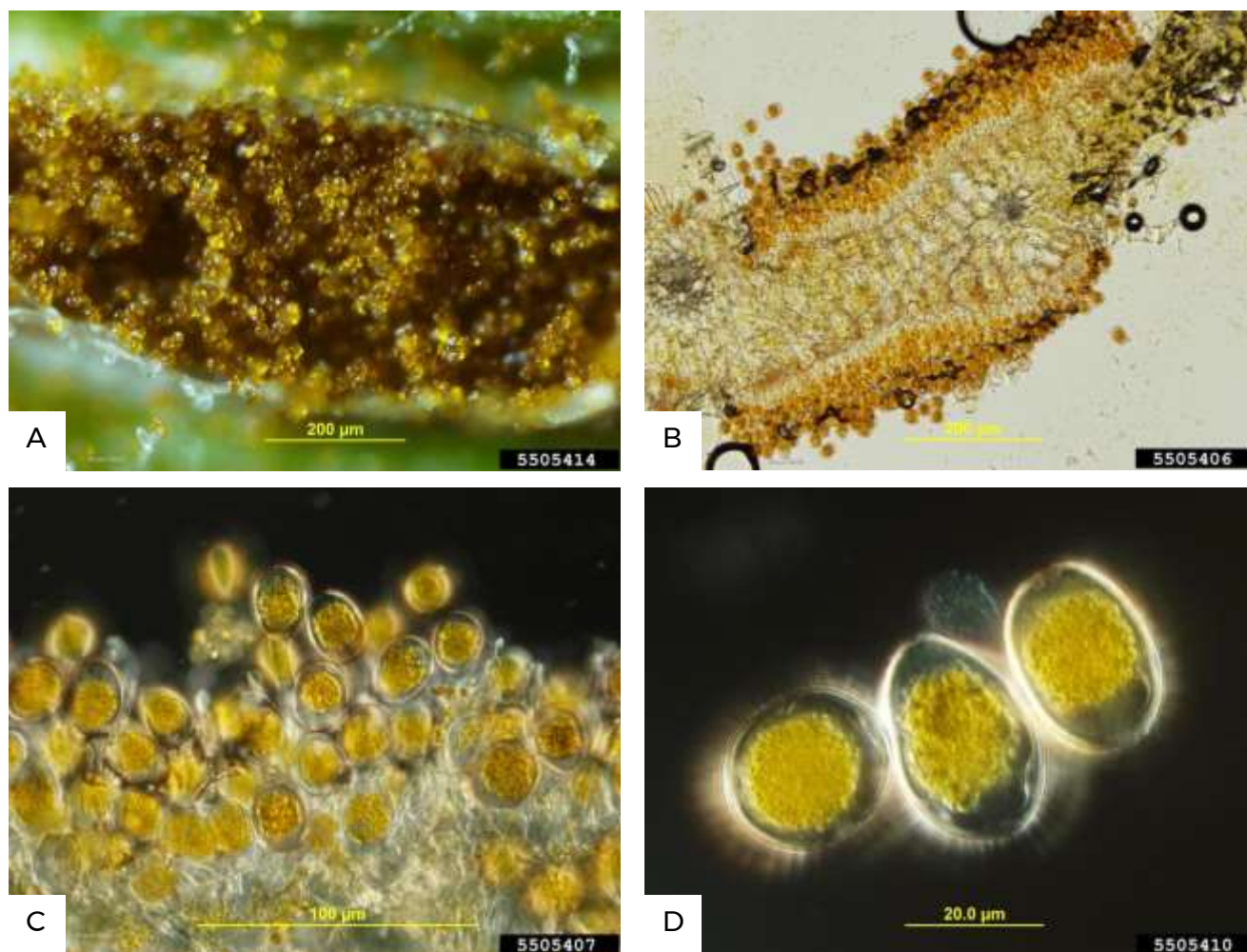


Figura 1. Signos de *Puccinia triticina*. A) Uredia. B) Sección transversal de hoja de trigo con uredia en ambas superficies. C) Uredia con urediniosporas. D) Urediniosporas. Créditos: Watt, 2013.

ASPECTOS BIOLÓGICOS

Requerimientos para su desarrollo

El proceso de infección requiere condiciones climáticas particulares, siendo favorables para su desarrollo temperaturas de 15 a 22 °C, con una óptima de 20 °C y un período de humedad de hoja o rocío no menor a 6 horas (Prescott *et al.*, 1986). El patógeno puede completar su ciclo de infección a formación de nuevas pústulas en períodos relativamente

cortos (8 a 10 días), por lo que su desarrollo epidémico se hace exponencial en forma rápida (Roelfs *et al.*, 1992).

En estas condiciones las urediniosporas inician la germinación, y el tubo germinal se desarrolla a lo largo de la superficie foliar hasta que llega a un estoma, se forma entonces el apresorio, seguido inmediatamente por el desarrollo de un

gancho de penetración y una vesícula subestomática a partir de la cual crecen las hifas primarias. Aparece una célula madre del haustorio contra las células del mesofilo y se

produce la penetración directa. El período entre la germinación de las esporas y la esporulación puede abarcar 7 a 10 días.

Cuadro 1. Condiciones ambientales requeridas para el desarrollo de *Puccinia triticina*. Créditos: Roelfs *et al.*, 1992.

Etapa	Temperatura °C			Luz	Agua libre
	Mínima	Optima	Máxima		
Germinación	2	20	30	Baja	Esencial
Durante la Germinación	5	15-20	30	Baja	Esencial
Apresorio	-	15-20	-	Ninguna	Esencial
Penetración	10	20	30	Sin efecto	Esencial
Desarrollo	2	25	35	Alta	Ninguna
Esporulación	10	25	35	Alta	Ninguna

Ciclo de la enfermedad

Puccinia triticina es una roya macrocíclica y heteroica con cinco estadios de esporas y dos especies hospedantes no relacionadas taxonómicamente (Figura 2). Las urediniosporas producidas en los hospedantes de trigo son dicarióticas, de 20 µm de ancho (Anikster *et al.*, 2005a) y son capaces de reinfectar al hospedante (donde se desarrolla la fase telial) si se presentan agua libre en la superficie de la hoja y temperaturas de 10-25°C (Figura 2A). A medida que la planta hospedante madura y se desarrollan las infecciones mediante urediniosporas, en la uredia se producen teliosporas bicelulares dicarióticas, de color marrón-negro, de 16 µm de ancho, con paredes gruesas y lisas. En climas

mediterráneos, las teliosporas permiten que la roya sobreviva a los veranos calurosos y secos para infectar a los hospedantes alternativos en el otoño. Al principio del desarrollo de las teliosporas, los dos núcleos haploides de la teliospora experimentan cariogamia para producir un núcleo diploide.

Cuando las condiciones son adecuadas, una o ambas células de la teliospora dan origen al promicelio (Anikster, 1986). Los núcleos diploides experimentan meiosis y cuatro núcleos haploides migran hacia el promicelio, que se subdivide mediante septos en cuatro células, cada una con un núcleo haploide. Se forma una estructura en forma de espiga llamada esterigma en la pared apical de cada célula y cada núcleo haploide migra a través

del esterigma hacia la basidiospora (Figura 2B). El núcleo dentro de cada basidiospora sufre mitosis, formando una basidiospora unicelular madura, de 6 μm de ancho, cada una con dos núcleos haploides idénticos.

A las pocas horas de formarse, las basidiosporas maduras son expulsadas de los esterigmas y transportadas desde el hospedante telial por corrientes de aire a distancias cortas hasta hospedantes alternos cercanos (Figura 2C). Las basidiosporas infectan directamente las células epidérmicas, lo que resulta en el desarrollo de picnias en forma de matraz que se desarrollan como pústulas de color amarillo anaranjado en ambas superficies de las hojas. Cada picnio produce picniosporas haploides, de 2 a 3 μm de ancho, e hifas receptoras que funcionan como gametos masculinos y femeninos, respectivamente (Figura 1D). *Puccinia triticina* es heterotálica y, por lo tanto, las picniosporas y las hifas receptoras que se originan en el mismo picnio no son

sexualmente compatibles. Las picniosporas emanan de la punta del picnio en un exudado líquido que atrae a los insectos, los cuales las diseminan a diferentes picnias y por el movimiento del agua, como el rocío y las salpicaduras de lluvia. La fertilización ocurre cuando las picniosporas y las hifas receptoras se fusionan en pares compatibles de tipo de apareamiento opuesto (Figura 2D). Esta fusión restaura la condición nuclear dicariótica en el micelio resultante. El micelio dicariótico prolifera a través de la hoja y culmina en la superficie inferior de la misma como un aecio, típicamente formado directamente debajo del picnio (Figura 1E). Las aeciosporas dicarióticas, de 20 μm de ancho, se forman en cadenas dentro del aecio y se diseminan por el viento a los hospedantes telial/uredinial cuando la aecia rompe la epidermis de la hoja. El ciclo de vida se completa cuando las aeciosporas germinan y penetran en los estomas del hospedante telial/uredinial, dando como resultado la producción de urediniosporas asexuales (Roelfs, 1989).

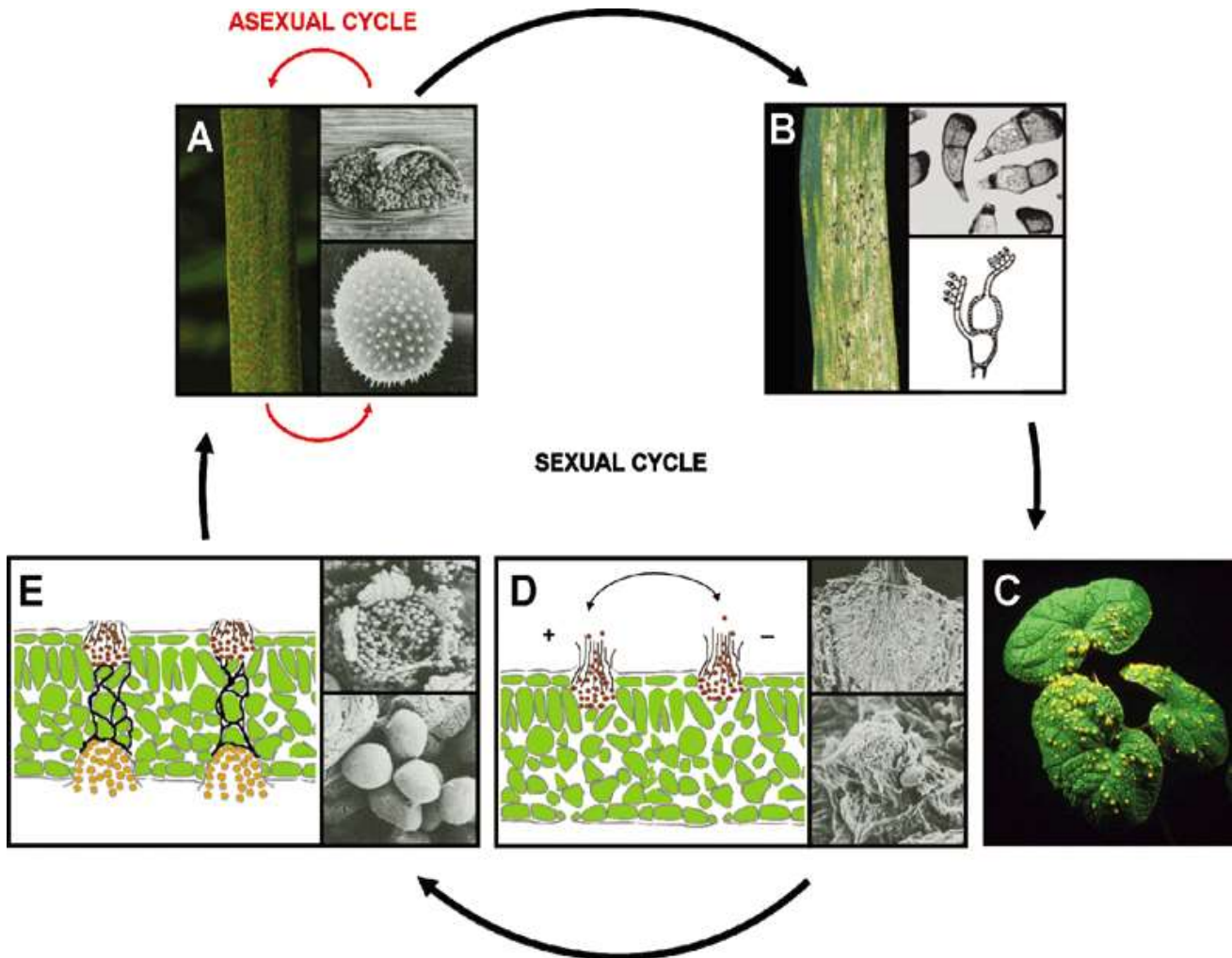


Figura 2. Ciclo de vida de *Puccinia triticina*. A) Uredia y urediniosporas dicarióticas unicelulares originadas a partir de aeciosporas o urediniosporas. B) Telias, se forman típicamente debajo de la epidermis de la hoja cerca del final de la temporada de crecimiento, cada teliospora puede germinar produciendo un promicelio que da lugar a cuatro basidiosporas haploides, dos de cada tipo de apareamiento (+ y -). C) La picnia, producida por basidiosporas en *Thalictrum*, aparece como pústula de color amarillo anaranjado en la superficie superior de las hojas. D) Corte transversal esquemático de *Thalictrum* con picnia. La fertilización ocurre cuando las picniosporas y las hifas receptoras se fusionan en pares compatibles de combinaciones de tipos de apareamiento opuestos (+/-). E) Sección transversal esquemática de *Thalictrum* con picnia y aecia. Créditos: Bolton *et al.*, 2008.

SÍNTOMAS

Los síntomas ocurren principalmente sobre la superficie superior de la lámina de la hoja donde aparecen pústulas (uredias) redondas u oblongas, de menos de 2 mm. Estas son de color anaranjado-marrón, dependiendo de la edad de las urediniosporas (Figura 3). Las pústulas ocurren generalmente sobre las hojas, raramente sobre vainas y tallos, y por esto se le conoce comúnmente como roya de la hoja. El daño principal de este patógeno se refleja en la espiga, al causar una reducción del número y el tamaño de los granos. A medida que el trigo madura, se desarrolla el estado telial. Las telias (cuerpos fructíferos similares en tamaño a la uredia) son de color negro y se desarrollan por debajo de la epidermis principalmente en las vainas y lámina foliar. Producen esporas de color café-negro conocidas como teliosporas. La telia no siempre se forma, especialmente si la infección ocurre de manera tardía durante la estación de crecimiento (Wiese, 1987).

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Sobrevivencia y dispersión

La importancia de la enfermedad está asociada a la gran cantidad de superficie sembrada con cultivares susceptibles, lo que provoca una mayor producción de esporas. Esto último, ocasiona que una mayor cantidad de inóculo sobreviva en el verano y

así, exista un reservorio de esporas durante el ciclo del cultivo. Más aún, la mayor producción de esporas incrementa la frecuencia de aparición de nuevas razas con el consecuente riesgo de romper la resistencia genética de algunos cultivares. No obstante, aunque se parta de bajo inóculo inicial, no se debe descuidar el progreso de la enfermedad, ya que la misma puede desarrollarse de manera rápida y explosiva debido al carácter policíclico del patógeno sumado a la elevada producción de esporas - 3000 urediniosporas por lesión por día. A partir de la elevada capacidad de dispersión de esporas del hongo a través del viento puede fácilmente trasladarse a países limítrofes o inclusive se ha documentado la propagación de esporas entre continentes (Muhammad *et al.*, 2015). Esta es una de las explicaciones de por qué países como Argentina, Brasil, Paraguay y Uruguay comparten en general similares poblaciones de razas del patógeno probablemente también debido a que muchos cultivares sembrados en Argentina son semejantes a los sembrados en los mencionados países por estar adaptados a similares condiciones agroclimáticas.





Figura 3. Síntomas causados por *Puccinia triticina*. Créditos: Wegulo y Byamukama, 2012; Louisiana State University Ag Center, 2007.

MÉTODOS DE DETECCIÓN/DIAGNÓSTICO

P. triticina tarda entre 7 y 10 días en desarrollar los síntomas. Durante este tiempo, los síntomas pueden fusionarse con pústulas de otras royas; por tanto, resulta difícil diferenciar dos tipos de royas en condiciones de campo. Ante esta situación, Manjunatha et al. (2018) simplificaron la detección de *P. triticina* mediante el desarrollo de un método colorimétrico rápido, confiable, eficiente y visual, es decir, amplificación isotérmica de ADN (LAMP). Con base en el análisis *in silico* del genoma de esta roya, se encontró una repetición de secuencia simple altamente específica para el hongo, por lo que desarrollaron el marcador (PtRA68) específico y que da como resultado una banda única y nítida de 919 pb en patotipos de *P. triticina* únicamente. Asimismo, desarrollaron un nuevo método de amplificación de genes LAMP que permitió la detección visual a simple vista de la roya, para ello se diseñaron seis iniciadores a partir de una región específica y se optimizaron las condiciones para completar el proceso de observación en 60 minutos a 65 °C. Esto permite detectar la presencia de esta roya a 24 horas después de la infección (pre-sintomático) que fue mucho más temprano que la PCR sin requerir termociclador. La sensibilidad del ensayo LAMP desarrollado es de 100 fg, que es más sensible que la PCR convencional (50 pg) y equivalente a la qPCR (100 fg). El protocolo desarrollado se utilizó para la detección de

muestras infectadas con roya recolectadas de diferentes campos de trigo. La metodología desarrollada es significativamente más rápida que los métodos convencionales utilizados en la identificación de *P. triticina*.

MUESTRO

Es importante mantener una revisión periódica durante la temporada, especialmente cuando empiecen a registrarse temperaturas más cálidas. Utilice una lupa para buscar síntomas en las hojas y examinar varias plantas en todo el campo. A menudo se ven esporas en la parte superior de la hoja. La confirmación de campo de la presencia de esporas de roya se puede hacer frotando los dedos sobre la parte superior de la hoja. Las esporas aparecen como una materia arcillosa de color marrón rojizo en los dedos.

La infección generalmente comienza en la parte inferior de la planta y avanza hacia las hojas más jóvenes. Por lo general, los síntomas de campo son tan llamativos y únicos que la inspección visual será suficiente para una identificación rápida (Figura 4). 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 (hoja), 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 4. Esporas de roya en los zapatos después de caminar por un campo con alta incidencia. Créditos: Martínez-Espinoza et al., 2014)

MANEJO FITOSANITARIO

La resistencia genética es el método preferido para reducir las pérdidas por roya de la hoja, y se han designado 60 genes de resistencia a la roya (Lr) en el trigo. La mayoría de los genes Lr confieren resistencia específica a la raza de un modo gen por gen. Sin embargo, las variedades de trigo que dependen de la resistencia específica de la raza a menudo pierden efectividad en unos pocos años. Además, a través del cultivo de una gran superficie de cultivares de trigo de invierno susceptibles, en el sur de los Estados Unidos permite que prolifere una población muy grande de roya, creando un reservorio para la mutación y la selección (Kolmer, 2005). Los altos niveles de variación de la virulencia y la amplia adaptación del hongo a las diversas condiciones climáticas donde se cultiva el trigo son características de *P. triticina* y contribuyen a las pérdidas regulares por roya en la producción mundial de trigo (Kolmer, 2005; Roelfs et al., 1992).

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 de la hoja. 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).

Genético

El mejoramiento genético del trigo en México se basa en usar genes de resistencia de raza-específica o de plántula, cuya selección es relativamente fácil de llevar a cabo en generaciones tempranas (McIntosh, 1992) al cruzar genotipos resistentes por susceptibles o resistentes por resistentes cuya herencia es de forma simple (Huerta-Espino y Singh, 2000). Por lo general, las variedades que solo poseen un gen dominante de resistencia a la roya de la hoja pueden permanecer resistentes de 3 a 5 años bajo producción intensiva, antes de dejar de ser efectiva cuando el patógeno evoluciona en nuevas formas de virulencia (Singh y Dubin, 1997).

Muchos de los genotipos de trigos duros cultivados en México son resistentes a la roya de la hoja en estado de plántula y planta adulta debido a la presencia del gen Lr14a para el cual aún no existe virulencia entre las razas que preferentemente atacan a trigos cristalinos (Huerta-Espino *et al.*, 2010).

Por consiguiente, es fundamental identificar nuevos genes de resistencia efectivos a la roya de la hoja del trigo en genotipos resistentes a la raza BBG/BN, para generar así diversidad genética y contribuir a disminuir las pérdidas en rendimiento y la producción con futuras variedades de trigo cristalino.



Químico

Fungicidas foliares pueden ser aplicados durante la etapa de crecimiento, como método de manejo de la roya de la hoja. 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 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

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

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.

Inductores de resistencia

El uso de tratamientos de control alternativos como inductores de resistencia como el peróxido de hidrógeno (H₂O₂) que se usa para la inmunización de las plantas contra el estrés biótico y abiótico, así como para la

producción de alimentos orgánicos (Hafez et al., 2012), otros son el benzotiadiazol (BTH) y el ácido salicílico (SA) (Hafez et al., 2008; Hafez, 2013; Hafez y El-Baghdady, 2013). El BTH es un inductor de resistencia y un análogo funcional de SA. Induce una resistencia sistémica

adquirida (SAR) durante la activación de la vía de transducción de señales y no tiene propiedades antimicrobianas. El ácido salicílico (SA), que existe en muchos órganos de las plantas, es una molécula de señal endógena que induce la respuesta de defensa de la planta y reduce las poblaciones de patógenos. La aplicación exógena de SA en concentraciones no tóxicas fue eficaz en la regulación del estrés biótico y abiótico (Xu y Tian, 2008). En lo que respecta a *P. triticina*, se evaluó el efecto de los inductores de resistencia, el H₂O₂, BTH y SA, en la variedad de trigo susceptible de Egipto (Gemiza 7) en comparación con la variedad resistente (Misr-1) ya sea con infección o sin infección en condiciones de campo durante 2 temporadas de cultivo (2014/15 y 2015/16) en Egipto. Los tratamientos con peróxido de hidrógeno, BTH y SA fueron eficaces para suprimir significativamente los síntomas visibles de la enfermedad y el porcentaje de severidad de la enfermedad. Los tratamientos fueron efectivos de manera que las concentraciones de clorofila a y b aumentaron y la fuga de electrolitos disminuyó en comparación con el control. En consecuencia, los valores de los caracteres de rendimiento aumentaron significativamente. Curiosamente, los resultados demostraron que los inductores de resistencia mostraron mecanismos similares al cultivar resistente Misr-1, por lo que se puede recomendar el uso de estos

compuestos seguros como alternativa a los fungicidas (Hafez *et al.*, 2017).

LITERATURA CITADA

Anikster Y, Eilam T, Bushnell WR, Kosman E. 2005. Spore dimensions of *Puccinia* species of cereal hosts as determined by image analysis. *Mycologia*, 97: 474-484.

Anikster Y. 1986. Teliospore germination in some rust fungi. *Phytopathology*, 76: 1026-1030.

Bolton MD, Kolmer JA, Garvin DF. 2008. Wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. *Molecular Plant Pathology*, 9(5): 563-75. doi: 10.1111/j.1364-3703.2008.00487.x

Campos PE. 2014. Royas del trigo. Cordo CA, Sisterna MN (Coord). En: Enfermedades del trigo, Avances científicos en la Argentina, 223-244.

EPPO (European and Mediterranean Plant Protection Organization). 2002. EPPO Global Database. *Puccinia triticina* (PUCCRT). En línea: <https://gd.eppo.int/taxon/PUCCRT> Fecha de consulta: 7 de agosto de 2020.

Hafez Y, Abdelaal K, Taha NA, Badr MM, Esmaeil RA. 2017. Control of *Puccinia triticina* the causal agent of wheat leaf rust disease using safety resistance inducers correlated with endogenously antioxidant enzymes up-regulation. *Egyptian Journal of Biological Pest Control*, 27: 101-110.

Hafez YM. 2013. A pivotal role of reactive oxygen species and antioxidants to

attenuate tobacco mosaic virus. Egyptian Journal of Biological Pest Control, 23(2): 277-285.

Hafez YM, El-Baghdady NA. 2013. Role of reactive oxygen species in suppression of barley powdery mildew fungus, *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* with benzothiadiazole and riboflavin. Egyptian Journal of Biological Pest Control, 23(1): 123-130.

Hafez YM, Bacso R, Király Z, Kunstler A, Király L. 2012. Up-regulation of antioxidants in tobacco by low concentrations of H₂O₂ suppresses necrotic disease symptoms. Phytopathology, 102: 848-856.

Hafez YM, Bayoumi YA, Pap Z, Kappel N. 2008. Role of hydrogen peroxide and Pharmaplant-turbo against cucumber powdery mildew fungus under organic and inorganic production. International Journal of Horticultural Science, 14(3): 39-44.

Herrera-Foessel SA, Singh RP, Huerta-Espino J, William HM, Djurle A, Yuen J. 2008. Molecular mapping of a leaf rust resistance gene on the short arm of chromosome 6B of durum wheat. Plant Disease, 92: 1650-1654.

Huerta-Espino J, Singh RP, Germán S, McCallum BD, Park RF, Chen WQ, Bhardwaj SC, Goyeau H. 2011. Global status of wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. Euphytica, 179: 143-160.

Huerta-Espino J, Singh RP, Villaseñor MHE, Solís ME, Espitia RE, Leyva MSG. 2010. Transferencia del gen Lr14a de trigos harineros a trigos cristalinos y expresión de la

resistencia a roya de la hoja. Revista Fitotecnia Mexicana, 33: 29-36.

Huerta-Espino J, Singh RP, Herrera-Foessel SA, Pérez-López B, Figueroa-López P. 2009. First detection of virulence in *Puccinia triticina* to resistance genes Lr27 + Lr31 present in durum wheat in México. Plant Disease, 93: 110.

Huerta-Espino J, Singh RP. 2000. Las royas de trigo. In: El Trigo de Temporal en México. H. E. Villaseñor M. y E. Espitia R. (eds.). SAGARPA, INIFAP. CIP-CENTRO y CEVAMEX, México. pp: 231-251.

Jackson HS, Mains EB. 1921. Aecial stage of the orange leaf rust of wheat *Puccinia triticina* Erikss. Journal of Agricultural Research, 22: 151-172.

Kolmer JA, Ordoñez ME. 2007. Genetic differentiation of *Puccinia triticina* populations in Central Asia and the Caucasus. Phytopathology, 97: 1141-1149.

Kolmer JA. 2005. Tracking wheat rust on a continental scale. Current Opinion in Plant Biology, 8: 441-449.

Louisiana State University Ag Center. 2007. Wheat leaf rust (*Puccinia recondita*) Dietel & Holw. Louisiana State University Ag Center, Louisiana State University AgCenter, Bugwood.org. En línea: <https://www.ipmimages.org/browse/detail.cfm?imgnum=5154036> Fecha de consulta: 13 de agosto de 2020.

Manjunatha C, Sharma S, Kulshreshtha D, Gupta S, Singh K, Bhardwaj SC, Aggarwal R.

2018. Rapid detection of *Puccinia triticina* causing leaf rust of wheat by PCR and loop mediated isothermal amplification. PLOS ONE 13(4): e0196409. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0196409>

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.

Martinez-Espinoza A, Sawyer A, Youmans J, Buck J. 2014. Identification and Control of Leaf Rust of Wheat in Georgia. University of Georgia Extension. En línea: <https://extension.uga.edu/publications/detail.html?number=C1060&title=Identification%20and%20Control%20of%20Leaf%20Rust%20of%20Wheat%20in%20Georgia> Fecha de consulta: 13 de agosto de 2020.

McIntosh RA. 1992. Close genetic linkage of genes conferring adultplant resistance to leaf rust and stripe rust in wheat. Plant Pathology, 41: 523-527.

Muhammad S, Khan AI, Aziz-ur-Rehman FSA, Rehman A. 2015. Screening for leaf rust resistance and association of leaf rust with epidemiological factors in wheat (*Triticum aestivum* L). Pakistan Journal of Agricultural Sciences, 52: 691-700.

Prescott JM, Burnett PA, Saari EE. 1986. Enfermedades y plagas del trigo: una guía para su identificación en el campo. CIMMYT. México, D.F., México. Pág 2-3.

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

Roelfs AP. 1989. Epidemiology of the cereal rusts in North America. Canadian Journal of Plant Pathology, 11: 86-90.

Saari EE, Young HC, Kernkamp MF. 1968. Infection of North American *Thalictrum* spp. with *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. Phytopathology, 58: 939-943.

Singh RP, Dubin HJ. 1997. Sustainable control of wheat diseases Mexico. In: Primer Simposio Internacional de Trigo, Memorias.7-9 de abril de 1997. Cd. Obregón, Sonora. Mexico pp: 93-102.

Singh RP, Huerta-Espino J. 1997. Effect of leaf rust resistance gene Lr34 on grain yield and agronomic traits of spring wheat. Crop Science, 37: 390-395.

Watt B. 2013. Wheat leaf rust (*Puccinia recondita*) Dietel & Holw. University of Maine, Bugwood.org. En línea: <https://www.ipmimages.org/browse/subthumb.cfm?sub=17393> Fecha de consulta: 13 de agosto de 2020.

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.

Xu X, Tian S. 2008. Salicylic acid alleviated pathogen-induced oxidative stress in

harvested sweet cherry fruit. Postharvest
Biology and Technology, 49: 379-385.

Forma recomendada de citar:

DGSV-CNRF. 2020. *Puccinia triticina*. Sader-Senasica. Dirección General de Sanidad Vegetal-Centro Nacional de Referencia Fitosanitaria. Ficha técnica. Tecámac, Estado de México, 17 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