



## EPIDEMIAS DE ROYA AMARILLA DEL TRIGO. NUEVAS RAZAS EN EL MUNDO, MONITOREO Y DECISIÓN DE USO DE FUNGICIDAS

Marcelo Carmona\*; Francisco Sautua

Universidad de Buenos Aires, Facultad de Agronomía, Cátedra de Fitopatología

\*E-mail: [carmonam@agro.uba.ar](mailto:carmonam@agro.uba.ar)

Recibido: 05/12/2017

Aceptado: 18/06/2018

### RESUMEN

La roya amarilla, también llamada estriada o lineal, es una enfermedad de los cultivos de cereales (trigo y cebada) y gramíneas, causada en trigo por *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* (*Pst*), que es conocida desde hace varios cientos de años. El objetivo principal de esta revisión es analizar los aspectos genéticos y epidemiológicos más importantes de la roya amarilla del trigo, con especial énfasis en el monitoreo y en las decisiones de manejo químico. La roya amarilla, es una enfermedad policíclica, cuyo desarrollo epidémico depende principalmente de la tasa de desarrollo de la enfermedad. Las epidemias de la roya amarilla se ven afectadas por diversos factores agronómicos y ambientales, especialmente la susceptibilidad del hospedante y factores climáticos como la humedad y la temperatura. La rápida evolución del patógeno crea varias razas o patotipos que están más especializados para infectar diferentes cultivares, que portan diferentes genes de resistencia raza-específicos. La resistencia a la roya amarilla puede separarse en resistencia a todas las etapas de desarrollo (también llamada de plántula) y resistencia en planta adulta. La primera se puede detectar en la etapa de plántula y es efectiva en todas las etapas de crecimiento del cultivo. La segunda implica susceptibilidad en la etapa de plántula, pero éstas se vuelven cada vez más resistentes cuando las plantas crecen y envejecen. Durante los últimos años en Europa, muchos genes de resistencia se volvieron ineficaces durante la reciente incursión devastadora de nuevas razas de *Pst*, originarias de la región del Himalaya, probablemente dispersadas por el viento a larga distancia. Este nuevo grupo racial se identificó por primera vez en la variedad de trigo 'Warrior' en 2011, y reemplazó por completo a la población de *Pst* existente antes de la invasión. En Argentina, durante las últimas dos temporadas agrícolas hubo epidemias de roya amarilla en regiones con temperaturas medias más altas donde nunca antes se habían registrado. En 2017, mediante una prospección de la epidemia en Pradera Pampeana, coordinada por la Cátedra de Fitopatología de la FAUBA, el Global Rust Reference Center ha determinado nuevas razas de *Pst*. El manejo integrado de esta enfermedad se basa principalmente en desarrollar y cultivar variedades con resistencia adecuada y duradera y, en segundo lugar, realizar aplicaciones eficientes de fungicida, en el momento adecuado, solo cuando sea necesario. Actualmente, los estudios de investigación con enfoques a nivel celular y molecular se están utilizando para desarrollar variedades de trigo resistentes.

**Palabras claves:** *P. striiformis* f. sp. *tritici*, epidemias, resistencia genética, umbral de daño económico

## EPIDEMICS OF WHEAT STRIPE (YELLOW) RUST. NEW RACES IN THE WORLD, SCOUTING AND DECIDING ON FUNGICIDES

### ABSTRACT

Stripe rust, also called yellow rust (Yr), is a disease on cereal crops (wheat and barley) and grasses, caused in wheat by *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* (*Pst*). The main objective of this review is to analyze the most important genetic and epidemiological aspects of wheat yellow rust, with special emphasis on scouting

and the chemical management decisions. The disease was recognized several hundred years ago, as a polycyclic disease and its epidemic is mainly dependent upon the disease development rate. Stripe rust epidemics are affected by various crop and environmental factors, especially host factors such as cultivar susceptibility and weather factors such as moisture and temperature. The rapid evolution of the pathogen create various races or pathotypes that are more specialized on cultivars of cereal crops with different race-specific resistance genes. Stripe rust resistances can be separated into all-stage (also called seedling) resistance (ASR) and adult-plant resistance (APR). ASR can be detected in seedling stage and is effective through all growth stages. Plants with APR are susceptible in seedling stage and become more and more resistant when plants grow older and older. During the last years in Europe, many *Yr* resistant genes became ineffective during the most recent devastating incursion of new *Pst* races into Europe, which originated from the Himalaya region, probably caused by long-distance wind dispersal. This new race group was first identified on the wheat variety 'Warrior' in 2011 and fully replaced the existing population. In Argentina, during the last two agricultural seasons there were *Yr* epidemics in regions with higher mean temperatures where it had never been registered before. Integrated control approach primarily relies on developing and growing cultivars with adequate and durable resistance, and secondarily on utilizing effective fungicides with timely applications when necessary. In 2017, through a *Pst* survey in the Argentine Pampas, coordinated by the Plant Pathology of the FAUBA, the Global Rust Reference Center has determined new *Pst* lineages. Currently, research on *Pst* interactions with cellular and molecular approaches are being used for developing wheat resistant varieties.

**Key words:** *P. striiformis* f. sp. *tritici*, epidemics, genetic resistance, economic damage threshold

## INTRODUCCIÓN

Las royas son las enfermedades más importantes del cultivo de trigo, ya que causan pérdidas significativas en ausencia de medidas de control apropiadas (genéticas o químicas) (Lan *et al.*, 2017). Las citas referentes a las royas son muy antiguas y muchas de ellas aparecen en la Biblia. Se creía que su ocurrencia era consecuencia de los castigos de los dioses. A modo de ejemplo, en la época de los romanos, era tan importante la roya negra, que se realizaban procesiones implorando a Robigo, el dios de la roya. Se cree que las royas pueden haberse desarrollado desde la domesticación de los cereales, lo que quizás ocurrió hace 12,000 años (Haldorsen *et al.*, 2011).

El cultivo de trigo es atacado por tres royas: la roya anaranjada o de la hoja, causada por *Puccinia triticina* Eriks. (*Pt*); la roya negra del tallo, causada por *Puccinia graminis* Pers.:Pers. f. sp. *tritici* Eriks. & E. Henn. (*Pgt*); y la roya amarilla o estriada, causada por *Puccinia striiformis* Westend. f. sp. *tritici* Eriks. (*Pst*).

Las royas causan daños debido a la reducción del área fotosintética y del desarrollo de las raíces, lo que finalmente afecta el rendimiento y la calidad del grano. Las plantas infectadas, normalmente, producen menor número de espiguillas y forman menor cantidad de granos por espiga. Los granos son de menor tamaño, generalmente chuzos, de baja calidad industrial y de menor valor alimentario. De manera general, los agentes causales de estas enfermedades desvían los compuestos orgánicos sintetizados, convirtiéndolos en esporas que son producidas en grandes cantidades. El flujo de carbohidratos a través del floema destinado al llenado de granos, es reducido considerablemente (Carmona *et al.*, 2000). La magnitud de las pérdidas de rendimiento generadas por las royas dependerá del grado de resistencia a la enfermedad de las variedades de trigo sembradas, y de cuán temprano en el ciclo de cultivo se desarrollen las epidemias. En general, las pérdidas de rendimiento son mayores en las variedades susceptibles y con infección temprana.

Históricamente la roya negra o del tallo fue considerada la roya que mayores daños causaba al cultivo de trigo (Beddow *et al.*, 2015). Sin embargo, actualmente la roya amarilla es la más importante debido a las recientes epidemias registradas en todo el mundo. Actualmente, se estima a nivel mundial que aproximadamente el 88% de las variedades de trigo son susceptibles a la roya amarilla o estriada (Schwessinger, 2016). *Pst* es un patógeno que posee gran capacidad migratoria a grandes distancias (entre continentes) y consecuente expansión geográfica, alta variabilidad y diversidad genética, gran plasticidad para generar razas virulentas, especial adaptación a diferentes ambientes agroecológicos y una alta tasa de reproducción asexual y potencialmente sexual (Chen and Kang, 2017a,b,c). La alta variabilidad de este patógeno se debe a su alta reproductividad, capacidad de diseminación a larga distancia, y capacidad para adaptarse a diversas especies hospedantes y a diferentes ambientes (Wan *et al.*, 2017). Asimismo, *Pst* puede producir significativos daños (kg/ha) y pérdidas (u\$/ha). Los daños causados por *Pst* pueden llegar hasta el 100% de disminución de rendimiento en variedades de trigo susceptibles (Singh *et al.*, 2002; Chen, 2005; Chen y Kang, 2017a; Lan *et al.*, 2017). En Europa, la nueva raza Warrior/Ambition de *Pst* afectó gravemente a la mayoría de los genotipos, con pérdidas superiores al 50% del rendimiento potencial (Vergara-Díaz *et al.*, 2015). Incluso existen estudios que indican que la roya amarilla puede generar el doble de daños que los que provoca la roya anaranjada (Beard *et al.*, 2005). Por todas estas características, la roya amarilla o estriada es actualmente el principal desafío fitosanitario del cultivo de trigo a nivel mundial (Wellings, 2011; Chen *et al.*, 2014; Beddow *et al.*, 2015; Schwessinger, 2016). Actualmente se estiman daños globales causados por *Pst* de más de 5 millones de tonela-

das de trigo, y pérdidas anuales equivalentes al valor de 1 billón de dólares (Beddow *et al.*, 2015). En el futuro esta tendencia epidémica continuará porque las cepas agresivas, que pueden tolerar temperaturas más elevadas, están actualmente evolucionando en forma permanente en las poblaciones mundiales de *Pst* (Hovmøller *et al.*, 2010).

En Argentina, la primera epidemia de la roya amarilla o estriada que generó importantes daños y pérdidas y obligó a sustituir a los cultivares de trigo de la época, se registró alrededor de los años 1928-1930 causando daños de alrededor de 2.000.000 toneladas (Lindquist, 1982). Durante los últimos años, la ocurrencia epidemiológica de la roya amarilla fue siempre esporádica y recluida a regiones con temperaturas medias más bajas, como el Sudesde de la provincia de Buenos Aires. Sin embargo, debido a la difusión de variedades de trigo susceptibles, al surgimiento espontáneo de nuevas razas virulentas de *Pst*, y al cambio climático (Lyon y Broders, 2017), en la presente campaña 2017/2018 se registraron y cuantificaron epifitias en zonas agroecológicas con temperaturas medias más altas, como Santa Fe, Córdoba, Entre Ríos y Buenos Aires. En la mayoría de los casos, como la mayoría de los cultivares de trigo son susceptibles, han requerido intervención química. Similar situación fue observada en la campaña pasada 2016/2017 (Campos *et al.*, 2016).

### **Nuevas razas de *Pst* en el mundo**

En las últimas campañas agrícolas de trigo en Europa, muchos de los genes de resistencia (*R*) efectivos hasta aproximadamente el 2010/2011, fueron ineficaces durante la incursión devastadora más reciente de nuevas razas de *Pst*. Se estima que estas nuevas razas de *Pst* son originarias de la región del Himalaya, y que probablemente se han diseminado a largas distancias a través del viento (Schwessinger, 2016). Hacia los años 2010/2011 se detectó por primera vez en Rei-

no Unido, Alemania, Dinamarca, Francia y los países escandinavos la aparición de nuevas razas de roya amarilla (Hansen *et al.*, 2012; de Vallavieille-Pope *et al.*, 2012; Ali *et al.*, 2014, 2017a; Hovmøller *et al.*, 2016). Luego, la enfermedad se distribuyó por el resto de Europa, quebrando la resistencia de gran parte de las variedades de trigo europeas. Este nuevo grupo racial de *Pst* fue denominado "Warrior"/"Ambition" debido a que fue identificado por primera vez en las variedades de trigo inglesa y danesa "Warrior"/"Ambition" en 2011 (Hansen *et al.*, 2012; Sørensen *et al.*, 2014; Hubbard *et al.*, 2015; Hovmøller *et al.*, 2016). Esta nueva raza de *Pst* es muy virulenta, y además reemplazó completamente a la población europea existente en 2013 (Hubbard *et al.*, 2015). De un total de 2605 aislados muestreados en 12 países europeos entre los años 2000 y 2014, y sobre la base de pruebas de virulencia (datos fenotípicos de virulencia), Hovmøller *et al.* (2016) identificaron al menos tres razas de origen no europeo. Estas razas se denominaron "Warrior", "Kranich" (desde el 2011) y "Triticale agresivo" (desde el 2006). La raza Warrior ya existía en altas frecuencias en el primer año de detección en la mayoría de los países europeos, y en gran medida reemplazó a la población europea anterior a 2011 (Walter *et al.*, 2016). Por el contrario, las otras dos razas exóticas se localizaron en ciertas regiones y/o tipo de cultivo (Hovmøller *et al.*, 2016). Del total de 2605 aislados, Hovmøller *et al.* (2016) seleccionaron un subconjunto de 239 aislamientos representativos de las razas Warrior y Kranich de diferentes países y años, y de razas con fenotipos de virulencia similares de 2009 a 2010, así como aislados de referencia de años anteriores, para genotiparlos utilizando 16 marcadores SSR (microsatélite). En resumen, muy pocas de las viejas razas europeas detectadas entre 2000 y 2010 se observaron entre 2011 y 2014, lo que sugiere una sustitución continua de la población clonal europea preexistente por estas nuevas razas. Las nuevas razas exóticas

mostraron una diversidad significativamente mayor que las razas de la población clonal preexistente. Estos resultados enfatizan el hecho de que, a pesar del continuo desarrollo y despliegue de genotipos de trigo con resistencia a la población prevalente de *Pst*, las invasiones pueden iniciar nuevas epidemias a escala continental. Una comparación con aislados de referencia de seis continentes sugirió que las razas Warrior y Kranich se originaron a partir de recombinación sexual en las poblaciones de la región asiática del Himalaya, considerado un centro de diversidad de *Pst* (Ali *et al.*, 2014; Hovmøller *et al.*, 2016; Schwessinger, 2016). Sin embargo, la raza Triticale agresivo fue similar a las poblaciones del Medio Oriente / Asia Central (Hovmøller *et al.*, 2016).

Un caso similar de adaptación de *Pst* a regiones con temperaturas medias más cálidas había sido previamente ya observado en el sur de E.E.U.U. De acuerdo con las investigaciones de Milus *et al.* (2006), los nuevos aislamientos estaban mejor adaptados y, por lo tanto, fueron más agresivos a temperaturas más altas que los antiguos aislamientos. Estas diferencias pueden haber contribuido a la gravedad de las epidemias registradas en esa región y al rango geográfico de expansión para la roya amarilla en USA (Markell y Milus, 2008). Los nuevos aislamientos terminaron por reemplazar a los viejos, al igual que ocurrió más recientemente en Europa. En E.E.U.U. también se ha comprobado que *Pst* es capaz de acumular diferentes genes de virulencia para producir razas más complejas (Liu *et al.*, 2017). En ese país se detectaron más razas, razas más nuevas y razas con más genes de virulencia desde el año 2000 que antes de 2000. En comparación con la población de 1968 en E.E.U.U., en la que cada raza tenía un número medio de un gen de virulencia, la población de 2009 tenía razas que poseían cada una más de 10 genes de virulencia en promedio. Recientemente en China también se comprobó que *Pst* posee una alta diversidad y recombinación genética (Duan *et al.*, 2017).

Para poder avanzar en la búsqueda de resistencia genética a las nuevas razas de *Pst* que continuamente emergen, es importante unificar y conocer la nomenclatura de las diferentes razas de *Pst* a nivel mundial. El fenotipado de virulencia se realiza a través de la inoculación de líneas diferenciales de trigo, es decir, los aislados *Pst* se inocularon en genotipos de trigo diferenciales para la prueba de virulencia y avirulencia a los genes de resistencia conocidos. Hay diferentes sistemas de conjuntos de genotipos diferenciales de trigo para el análisis de raza de *Pst*. Entre ellos se encuentran los sistemas Europeo, Americano, Chino, Indio, Mundial y el sistema diferencial de un solo gen *Yr* (Wan *et al.*, 2017). Un conjunto de hasta 37 líneas diferenciales muy utilizado por el Global Rust Reference Center (GRRC), consiste en subconjuntos de los set de líneas diferenciales europeas y mundiales, líneas casi isogénicas Avocet (cultivar australiano) y variedades de trigo europeas adicionales suplementarias (Wan *et al.*, 2017). Este grupo de líneas diferenciales permite para la mayoría de los aislamientos de *Pst* la detección de virulencia (v) correspondiente a 19 genes de resistencia: *Yr1*, *Yr2*, *Yr3*, *Yr4*, *Yr5*, *Yr6*, *Yr7*, *Yr8*, *Yr9*, *Yr10*, *Yr15*, *Yr17*, *Yr24*, *Yr25*, *Yr27*, *Yr32*, Spaldings Prolific (*YrSp*), Avocet S (*YrAvS*) y Ambition (*YrAmb*) (Ali *et al.*, 2014; Hovmøller *et al.*, 2017a). El tipo de infección resultante se evalúa de acuerdo con la escala de McNeal *et al.* (1971), que va de 0 a 9, donde la infección de tipo 0 a 4 se considera resistente, la infección de tipo 5 y 6 intermedia, y la infección de tipo 7 a 9 virulenta. Las conclusiones sobre el fenotipo de virulencia/avirulencia correspondiente a los genes de resistencia individuales se deducen en la mayoría de los casos de acuerdo con el tipo de infección en dos o tres líneas diferenciales que llevaban el gen *Yr* considerado. El perfil/fenotipo de virulencia se infiere sobre la base de la combinación de virulencia general, y cada fenotipo de virulencia distinto se considera una raza de *Pst* distinta (Hovmøller *et al.*, 2017a). A escala internacional, un solo

estudio relativamente reciente caracterizó la virulencia de la roya amarilla, sus frecuencias y distribución global (Sharma-Poudyal *et al.*, 2013). Estos autores encontraron una gran cantidad de patrones de virulencia. Las virulencias y sus frecuencias y distribuciones son útiles en los programas de mejoramiento genético en búsqueda de variedades de trigo resistentes a la roya amarilla y para comprender la migración y evolución del patógeno a nivel mundial.

Ali *et al.* (2017a) asignaron a las razas prevalentes asociadas con brotes epidémicos, un nombre según su linaje genético identificado a través de su genotipificación molecular, comparándolo con los grupos genéticos definidos para todo el mundo. Utilizaron por un lado un subconjunto de 373 aislados que representan razas que causan epidemias en diferentes regiones geográficas, genotipadas por marcadores SSR (microsatélite) (Walter *et al.*, 2016); y por otro lado, un subconjunto de 273 aislamientos genotipados con marcadores SCAR (Sequence Characterized Amplified Region) (Hovmøller *et al.*, 2008; Walter *et al.*, 2016). Cada linaje, que consiste en uno o más genotipos multi-locus estrechamente relacionados ("cepas") de una raza particular (fenotipo de virulencia), fue denominado *Pst* seguido por un número. Las variantes de virulencia fueron designadas por la virulencia adicional observada o (-) en caso de que una nueva variante tuviera menos virulencias que la primera raza definida dentro del linaje considerado. Muchas razas previamente detectadas en la población del noroeste de Europa desde finales de 1950 formaban parte de un solo linaje clonal denominado *PstS0* (Ali *et al.*, 2014; Hovmøller *et al.*, 2016; Thach *et al.*, 2016). *PstS1* y *PstS2* representan dos linajes estrechamente relacionados previamente definidos por marcadores AFLP, microsatélites SSR y marcadores SCAR (Hovmøller *et al.*, 2008; Ali *et al.*, 2014; Walter *et al.*, 2016). *PstS1* y *PstS2* y sus variantes prevalecieron en sitios con epidemias en América del Norte (solo *PstS1*), África del Norte y Asia Occiden-

tal (solo *PstS2*) y África Oriental (predominantemente *PstS2* con detección de *PstS1*). *PstS1* estuvo presente en el este de África desde principios de la década de 1980 y luego se detectó en América del Norte en el 2000 y en Australia en el 2002. *PstS2*, que evolucionó a partir de *PstS1*, se generalizó en Oriente Medio y Asia Central. En el 2000 se detectó *PstS2* en Europa, donde nunca se hizo frecuente. Estas razas más virulentas, adaptadas a temperaturas más elevadas, originarias de África oriental, se diseminaron a tres continentes desde el año 2000 (Walter *et al.*, 2016). *PstS3* representa un linaje clonal predominante en el sur de Europa, el norte de África y el oeste de Asia (Ali *et al.*, 2014). Otro linaje consistente en razas predominantes en triticale en el norte de Europa, denominadas *PstS4* (Hovmøller *et al.*, 2008, 2016). *PstS5* consiste en dos razas dentro de un linaje separado con un perfil microsatélite específico en comparación con los linajes descritos anteriormente (Ali *et al.*, 2014; Hovmøller *et al.*, 2016; Thach *et al.*, 2016). *PstS6* representa un linaje predominante en el este de África con un perfil microsatélite específico en comparación con otras poblaciones mundiales (Ali *et al.*, 2014; Hovmøller *et al.*, 2016; Thach *et al.*, 2016). Los linajes europeos que surgieron recientemente, conocidos por la comunidad agrícola de Europa como Warrior y Kranich, fueron denominados *PstS7* y *PstS8* (Hovmøller *et al.*, 2016). Otro linaje de Asia Central relacionado con *PstS5*, que se ha asociado con epidemias en Asia Central desde 2013, fue denominado *PstS9*. Finalmente, *PstS10* representa un linaje previamente conocido como Warrior(-), detectado por primera vez en Europa en 2012 y prevalente en la mayor parte de Europa desde 2014 (Hovmøller *et al.*, 2017b).

Recientemente, dos importantes nuevas razas con genotipos moleculares únicos se detectaron en amplias zonas de Europa/Norte de África y África Oriental/Asia Central, respectivamente (Hovmøller, 2017). Una de las razas, denominada temporalmente como

«*Pst(nueva)*» fue detectada en Marruecos, Italia y el norte de Europa, donde el muestreo se realizó sistemáticamente durante el 2016. Los aislados de esta nueva raza tuvieron un 100% de coincidencia de genotipo en Sicilia y Marruecos. Otra raza fue detectada por primera vez en África oriental en el otoño de 2016, tras ser detectada por primera vez en Afganistán en 2012 y 2013 (temporalmente designada AF2012). Esta raza fue prevalente en epidemias en Etiopía, donde una serie de variedades se vieron gravemente afectadas por la roya amarilla. Todos los aislamientos de la raza compartieron genotipo molecular, incluyendo aislados recogidos en Afganistán y Uzbekistán en 2016, donde las epidemias de roya amarilla estaban muy extendidas (Hovmøller *et al.*, 2017b).

De acuerdo con relevamientos del 2016 en Europa, Warrior(-) fue la raza más prevalente, siendo ahora detectada en varios países de Europa del Este y Asia Occidental junto con la raza Warrior original (Hovmøller *et al.*, 2016, 2017b). Una nueva variante de Warrior(-) con virulencia adicional a la variedad de trigo "Ambition" fue detectada en varios países. Esta nueva variante de la raza Warrior(-) comparte el fenotipo de virulencia con los aislamientos de la raza Warrior original y sólo puede distinguirse por genotipificación con marcadores SSR. Las razas Triticale2006 y Triticale2015, que en general no infectan variedades europeas de trigo de invierno, se detectaron en triticale y trigo de primavera en varios países. Ambas razas han causado hasta un 100% de pérdida de rendimiento en variedades de triticale susceptibles, que no fueron tratadas con fungicidas (Hovmøller, 2017b).

Recientemente se pudo comprobar que *Berberis* spp., previamente confirmado como hospedante intermediario para *Pgt*, también lo es para *Pst*, confirmando la reproducción sexual para *Pst* (Jin *et al.*, 2010, 2011; Jiao *et al.*, 2017). Esta confirmación permite comprender y analizar la potencialidad de recom-

binaciones y variantes que este patógeno puede presentar en la naturaleza (Jin, 2011; Rodríguez-Algaba *et al.*, 2014; Wang *et al.*, 2016a). La región del Himalaya extendida (Nepal, Pakistán y China) se ha confirmado como un punto importante de recombinación sexual y diversidad genética, y como el supuesto centro de origen para *Pst* (Duan *et al.*, 2010; Ali *et al.*, 2014; Wang *et al.*, 2016a). La estructura genética y la diversidad de las poblaciones de *Pst* de esta región están siendo investigadas actualmente (Ali *et al.*, 2017b, Hu *et al.*, 2017). El Medio Oriente y el Mediterráneo también muestran ligeros indicios de reproducción sexual, pero es probable que estén dominados por el ciclo asexual (Ali *et al.*, 2014). En todas las demás regiones, *Pst* se reproduce en forma completamente asexual, es decir solo infecta el trigo, lo que conduce a estructuras poblacionales clonales. Estas regiones incluyen el continente Americano, Europa del Noroeste, África Oriental y Australia, donde *Pst* se adapta a través de la evolución gradual, evitando el reconocimiento por los genes clásicos de resistencia *R* del hospedante (Wellings, 2011; Ali *et al.*, 2014; Cheng *et al.*, 2014a; Thach *et al.*, 2016).

La dispersión intercontinental de *Pst* se ha demostrado en los últimos años, y se cree que parte de la propagación es a través del viento y parte a través de las actividades humanas. Las urediniosporas se pueden diseminar por el viento a largas distancias (Hau y de Vallavieille-Pope, 2006), y también pueden ser introducidas en nuevas áreas en forma involuntaria, a través de la ropa y los zapatos (Wellings *et al.*, 1987, 2003; Wellings, 2007). Las urediniosporas pueden ser diseminadas por el viento desde pocos metros hasta más de 8000 km en una misma temporada de cultivo (Chen y Kang, 2017). Debido a esta capacidad de dispersión por miles de kilómetros entre continentes a través del viento, los análisis de estructura poblacional de patógenos a gran escala permiten identificar patrones de migración, reservorios de diversidad o longevidad de las poblaciones, la comprensión de

las trayectorias evolutivas actuales y la anticipación de las futuras (Ali *et al.*, 2014, 2017a). Los análisis confirmaron que: el Medio Oriente y África Oriental son la fuente de origen más probable de las cepas recientemente propagadas, adaptadas a las altas temperaturas; Europa como fuente de poblaciones sudamericanas, norteamericanas y australianas; y las poblaciones del Mediterráneo-Asia Central como origen de las poblaciones sudafricanas.

*Pst* se reportó por primera vez en América del Sur a principios del siglo XX, con un origen desconocido (Rudorf y Job, 1934; Stubbs, 1985). Pero de acuerdo con estudios de genotipificación con marcadores microsatélites multilocus (multilocus microsatellite), se hipotetiza que la migración de *Pst* hacia América del Sur, estimada en principios del 1900, corresponde a una fuente del noroeste europeo, probablemente a través de la intervención humana y no por el viento (Ali *et al.*, 2014).

En Argentina, recientemente se ha confirmado la presencia de nuevas razas de *Pst*. En una prospección de la enfermedad coordinada por la Catedra de Fitopatología de la FAUBA, el Centro de Referencia Global de la Roya (del inglés, Global Rust Reference Center, GRRC), ha identificado tres genotipos distintos de *Pst* entre más de 45 muestras recolectadas en sitios epidémicos en Argentina, en septiembre de 2017 (Hovmøller *et al.*, 2018). Dos genotipos altamente agresivos fueron idénticos a los detectados por primera vez en Europa y el Norte de África en 2015-16. Muestras de hojas infectadas con roya amarilla, recolectadas a partir de campos infectados en las provincias de Buenos Aires, Santa Fe, Córdoba y Entre Ríos, fueron enviadas al GRRC para el diagnóstico molecular y el análisis paralelo de razas. Los resultados genotípicos basados en el genotipado SSR mostraron que un único genotipo, del linaje genético *PstS13*, fue dominante en la mayoría de las áreas muestreadas. En Europa, este genotipo se detectó por

primera vez en triticale en el norte de Europa en 2015, y una sola raza del mismo genotipo causó graves epidemias en trigo duro en Italia en 2017. Otros linajes detectados entre las muestras Argentinas fueron el linaje *PstS14*, *PstS7* y otros aún no determinados (Hovmøller *et al.*, 2018). Estos resultados demuestran la elevada capacidad de dispersión a nivel global que poseen las royas. En el mismo año se comprobaron epidemias severas del mismo genotipo de roya amarilla en Europa y en Argentina. Esta investigación en curso comprueba la capacidad de migración de las royas por miles de kilómetros, permitiendo a las distintas razas de roya pasar de un continente a otro volando por el viento, incluso en un mismo año.

Ensayos de campo en sitios epidémicos en Argentina en 2017, donde prevaleció *PstS13*, demostraron pérdidas de rendimiento de hasta 4 t/ha en caso de control de la enfermedad nulo o insuficiente. Históricamente en Argentina, se realiza una sola aplicación de fungicida para el manejo de enfermedades del trigo. En la campaña 2017/2018, la roya amarilla apareció en forma temprana y agresiva por primera vez, en la zona agrícola núcleo de la región Pampeana lo que obligó a los productores a realizar dos aplicaciones de fungicidas en variedades susceptibles. Un factor decisivo en el desarrollo de estas epidemias fue la gran proporción de variedades de trigo susceptibles sembradas en las últimas campañas.

Los mecanismos moleculares y microevolutivos que facilitan el proceso de infección y causan nuevas razas patógenas devastadoras son aún hoy en gran medida desconocidos. Los genomas de *Pst* son altamente heterocigóticos y codifican más de 1000 efectores candidatos (Cantu *et al.*, 2013; Zheng *et al.*, 2013). Por lo tanto, estudios adicionales son necesarios para vincular la virulencia y la estructura racial con los recientes brotes regionales de epidemia de la roya amarilla en diferentes partes del mundo. Incluso un estudio aún más reciente enfatiza la falta de modelos de predicción de

aparición de nuevas razas con alto potencial epidémico, lo que subraya la necesidad de inversiones adicionales en biología poblacional, en actividades de monitoreo de patógenos en cultivos alimenticios globales, y evaluaciones de susceptibilidad a enfermedades de variedades de trigo antes del desarrollo epidémico a escala global (Ali *et al.*, 2017a).

### **Esfuerzos en la identificación de resistencia estable y durable a *Pst***

En el trigo se suelen definir dos tipos de genes de resistencia a las royas (Lan *et al.*, 2017; Wang y Chen, 2017). Por un lado se encuentran los genes de resistencia raza-específicos, o genes mayores, que generalmente confieren protección a lo largo del ciclo de crecimiento, por lo que también se los denomina "genes de resistencia en todas los estadios fenológicos" (ASR, acrónimo del inglés *all-stage resistance*). Estos genes de resistencia causan reacciones de hipersensibilidad en el trigo cuando se infectan con aislamientos de roya que llevan los alelos de avirulencia correspondientes. Por otro lado, los genes de resistencia raza-inespecíficos, o genes menores, confieren resistencia en plantas adultas (APR, acrónimo del inglés *adult plant resistance*) y normalmente están presentes junto con otros genes de efectos similares y, por lo tanto, están asociados con herencia cuantitativa. Estos genes también se denominan genes de resistencia de plantas adultas a altas temperaturas (HTAP, acrónimo del inglés *high-temperature adult-plant*), ya que en general se expresan cuando las temperaturas son más elevadas en las etapas más avanzadas del ciclo de cultivo. La mayoría de los cultivares con múltiples genes para APR son susceptibles en la etapa de plántula, pero luego exhiben resistencia a varias razas. Hasta la fecha se han detectado hasta 178 genes *Yr* de resistencia a *Pst*, 78 confirmados y designados de forma permanente y 100 temporalmente designados. De los 78 genes *Yr*, 54 son ASR y 24 son genes APR o HTAP (Wang y Chen, 2017). Una descripción detallada de

cada uno de estos genes, su origen, etc. puede encontrarse en Wang y Chen (2017). Asimismo, se han reportado hasta 49 regiones cromosómicas que contienen hasta 327 QTLs (acrónimo del inglés *quantitative trait locus*, locus de un carácter cuantitativo) con nombres diferentes (aunque algunos pueden ser el mismo QTL), en varias variedades de trigo (Rosewarne *et al.*, 2013; Wang y Chen, 2017). Los 327 QTL se distribuyen en todos los cromosomas, que van desde 4 en el cromosoma 6D a 36 en el cromosoma 2B. El genoma A (cromosomas 1A a 7A) tiene 109, el genoma B (cromosomas 1B-7B) 165 y el genoma D (cromosomas 1D a 7D) 53 QTL. Una descripción detallada de cada uno de estos QTLs puede encontrarse en Wang y Chen (2017). Asimismo, un listado completo y detallado de cada gen y cada región QTL se encuentra disponible y resumida en la base de datos "KOMUGI integrated wheat science database" (McIntosh *et al.*, 2013, 2014; Cheng *et al.* 2014b; Xiang *et al.* 2016).

Los genes de resistencia raza-específicos contra la roya amarilla se han vuelto ineficaces debido al aumento de las razas virulentas. En E.E.U.U. se ha estimado que el tiempo promedio de un cultivar con genes *Yr* raza-específicos que conservan una resistencia efectiva a la roya amarilla es de 3,5 años (Chen, 2005). Los cultivares de trigo con genes de resistencia de planta adulta, como el gen *Yr18* raza-no específica de resistencia parcial, o los genes HTAP han tenido una resistencia duradera a *Pst* (Chen y Zhao, 2007; Chen, 2013). Los cultivares de trigo con resistencia duradera a la roya amarilla pueden desarrollarse mediante el uso de combinaciones de estos genes de resistencia (Kolmer *et al.*, 2009, Wu *et al.*, 2016).

Actualmente, si bien se están realizando esfuerzos para detectar fuentes de resistencia genética para ser incorporadas en la variedades de trigo (Feng *et al.*, 2015; Rahmatov, 2016; Wang *et al.*, 2016b,c, 2017a,b; Wu *et al.*, 2016, 2017a,b; Xia *et al.*, 2016; Xiang *et al.*, 2016; Brar *et al.*, 2017; Carpenter *et al.*, 2017; Cheng *et al.*, 2017; Dagvadorj *et al.*, 2017; Dong *et al.*, 2017; Johnston *et al.*, 2017; Kankwatsa *et al.*, 2017; Liu *et al.*, 2017; Muleta *et al.*, 2017a,b; Pretorius *et al.*, 2017; Savadi *et al.*, 2017; Song *et al.*, 2017; Yang *et al.*, 2017; Yao *et al.*, 2017; Yu *et al.*, 2017; Zeng *et al.*, 2017; Zhu *et al.*, 2017), aún no hay variedades resistentes a las nuevas razas de *Pst*, comercialmente disponibles (Chen y Kang, 2017b). Aunque se han realizado enormes progresos en la investigación del genoma, la genómica funcional y el desarrollo de marcadores para monitorear las poblaciones de *Pst*, ninguno de los genes de avirulencia de *Pst* se ha clonado y caracterizado molecularmente (Chen y Kang, 2017c). Los cultivares en desarrollo con resistencia adecuada a la roya amarilla seguirán siendo una prioridad para los programas de mejoramiento de trigo y cebada en las regiones donde la roya es un problema importante.

**Síntomas a nivel lote a tomar en cuenta en el monitoreo: Manchones ¿Por qué?**

A diferencia de otras royas, es común y frecuente visualizar síntomas de la roya amarilla en los lotes en disposición de manchones o rodales. Frecuentemente pero no siempre, la epidemia crece desde primer nudo a aparición de hoja bandera. Desde lejos se observan áreas cuyo verde perdió intensidad, tornándose amarillentas. El monitoreo debe realizarse especialmente en estas áreas o manchones para recolectar plantas y observar la enfermedad. Es una particularidad de esta roya "aparecer" más ligada a manchones, o en bajos, o en lugares densamente implantados, porque es allí donde se dan mejor las condiciones predisponentes para el desarrollo de la enfermedad (temperaturas frescas y rocío). La proximidad entre las plantas de trigo en las densidades normales de siembra (200-300 plantas/m<sup>2</sup>) facilita la infección natural y consecuentemente el aumento en la velocidad de desarrollo de la epidemia. Esta misma consideración puede realizarse en el caso de cultivos muy próximos.

El patrón en manchones parecería obedecer a una combinación entre la biología y morfología de las esporas, y la humedad en la atmósfera. Si hay alta humedad relativa, como es frecuente en nuestro país en esta época invernal, las uredosporas se agrupan. Durante la alta humedad en invierno, la mayoría de las esporas permanecen en el aire en pequeños grupos: estos son relativamente pesados y caen fuera del aire rápidamente, por lo que su propagación es mayormente sobre distancias muy cortas, generando los denominados "hot-spots" o manchones. Con menor humedad, las esporas se dispersan en el aire en forma no agrupada o no agregada, y pueden viajar por distancias mucho más largas. Esto puede dar un patrón uniforme de desarrollo de la enfermedad y no en manchones.

### **Síntomas en planta de la roya amarilla o estriada del trigo**

La enfermedad puede aparecer en cualquier estadio fenológico. Las pústulas uredosóricas son amarillentas/anaranjadas. Durante estadios vegetativos iniciales, en las plántulas las pústulas no se distribuyen en forma de estrías o líneas, sino más bien en forma de parches, o aglomeradas, o incluso en forma individual, semejando a la roya anaranjada (patrón disperso). Sin embargo, en los estadios subsiguientes de planta adulta, las pústulas amarillentas frecuentemente se encuentran en las hojas dispuestas con un patrón característico de estrías alargadas (Foto 1), especialmente a partir de encañazón (Chen, 2010). Aún sin lupa de mano es fácil observar las líneas paralelas con pústulas amarillentas (Foto 1). Esta disposición es la que le da el nombre común a esta roya. Pue-



**Foto 1** Disposición lineal de las pústulas de *Pst*  
(Fuente: [http://herbariofitopatologia.agro.uba.ar/?page\\_id=250](http://herbariofitopatologia.agro.uba.ar/?page_id=250))



**Foto 2** presencia de pustulas negras correspondiente a los telios de *Pst*  
(Fuente: [http://herbariofitopatologia.agro.uba.ar/?page\\_id=250](http://herbariofitopatologia.agro.uba.ar/?page_id=250))

de observársela también en la cara interna de las glumas, donde produce gran cantidad de uredosporas. Las pústulas teleutosóricas de *Pst*, constituidas por teleutosporas oscuras (Foto 2), tienen tendencia de ocupar la cara superior de las hojas también en forma de estrías y permanecer recubiertas por los tejidos epidérmicos durante mucho tiempo.

El principal daño que genera esta roya es la rápida y generalizada senescencia de las hojas de trigo generando pérdidas significativas.

### **Ambiente predisponente para epidemias de la roya amarilla o estriada del trigo**

De las tres royas que atacan al trigo, la amarilla es la que requiere las temperaturas medias más bajas. Se ha reportado que la temperatura óptima para la germinación de uredinosporas de *Pst* se ubica entre 8 y 12°C (de Vallavieille-Pope *et al.*, 1995), mientras que la temperatura óptima para la infección fue confirmada en 8°C (Dennis, 1987; de Vallavieille-Pope *et al.*, 1995), siendo el rango de entre 7 y 15°C (Kolmer *et al.*, 2009). Las uredosporas de *Pst* pueden perder su viabilidad con temperaturas medias superiores a los 18°C (Kolmer *et al.*, 2009). Sin embargo, Milus *et al.* (2006, 2009) detectaron en E.E.U.U. nuevas razas de *Pst* más agresivas y comprobaron que la mayor agresividad y virulencia se debió a un menor período de latencia, el cual a su vez era menor debido a que las nuevas razas tenían una temperatura óptima para la germinación de uredosporas de 18°C. De esta manera, actualmente se ha confirmado que existen cepas de *Pst* adaptadas a temperaturas más elevadas, cuyo origen de diseminación es África (Ali *et al.*, 2014).

Durante la campaña pasada en Argentina, el registro de temperaturas máximas más bajas y de temperaturas mínimas más altas del mes de julio, ambas respecto a la media histórica, caracterizó al invierno pasado con un muy bajo valor de la amplitud térmica (Moschini, 2017, Com Pers). Este invierno 2017 tuvo registros más cálidos, lo que genera con-

fusión acerca de las condiciones predisponentes de esta roya amarilla que históricamente estuvo adaptada a regiones y/o temperaturas frescas.

En relación a las condiciones de humedad, las uredosporas de *Pst* necesitan al menos 3 horas con valores cercanos a la saturación. Las lluvias pueden ser predisponentes no por su impacto gravitacional sino porque podrían asegurar las horas de mojado. Sin embargo, lluvias en exceso o intensas podría remover el stock de esporas en el aire (Geagea *et al.*, 1999).

El Jarroudi *et al.* (2017) desarrollaron un modelo de umbral basado en datos climáticos para predecir epidemias de roya amarilla del trigo. Este modelo predijo con exactitud los episodios de infección, con probabilidades de detección  $\geq 0,90$ , siendo las falsas alarmas  $\leq 0,38$  en promedio, y los índices críticos de éxito oscilaron entre 0,63 y 1. Sería importante desarrollar y validar este tipo de modelos climáticos en Argentina, los cuales podrían integrarse en un sistema operacional de alerta para guiar y complementar las decisiones de aplicación de fungicidas.

### **Comportamiento sanitario de cultivos y estimación de pérdidas**

Durante la campaña agrícola 2017/2018, en la Red de Ensayos de trigo del Centro-Sur de Santa Fe. coordinado por INTA Oliveros, se llevó a cabo la evaluación de la intensidad de la roya amarilla en 30 cultivos de trigo y el efecto del control químico. La ejecución del ensayo fue coordinada por la agencia de extensión de INTA Carlos Pellegrini. El monitoreo y cuantificación de la intensidad de roya amarilla lo realizó VMV Siembras bajo la coordinación de la cátedra de Fitopatología de la FAUBA.

Las variedades de trigo más afectadas por la roya amarilla se muestran en la tabla N°1 en negrita. Durante la segunda evaluación se observó reinfección (aumento de incidencia) de roya amarilla en parcelas tratadas con fungicida, lo que evidencia la virulencia de las

**Tabla N°1.** Valores de incidencia (Inc), expresada como porcentaje de hojas infectadas con al menos una pústula respecto del total, y de severidad (sev), expresada como porcentaje promedio de área foliar infectada, de roya amarilla (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*), para diferentes variedades de trigo, relevadas en Landeta, Santa Fe, durante la campaña agrícola 2017/2018. Las evaluaciones se realizaron a los 21 (4/10/2017, en inicio de espigazón) y a los 30 (13/10/2017) días después de la aplicación de fungicida (13/09/2017)

Variedad	21 dda (04/10/17)				30 dda (13/10/17)			
	Sin fungicida		Picoxystrobin + cyproconazole (400 cc/ha)		Sin fungicida		Picoxystrobin + cyproconazole (400 cc/ha)	
	Inc (%)	Sev (%)	Inc (%)	Sev (%)	Inc (%)	Sev (%)	Inc (%)	Sev (%)
1 <b>Aca 303 plus</b>	<b>67</b>	<b>35</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>75</b>	<b>45</b>	<b>20</b>	<b>1</b>
2 Aca 360	33	1	0	0	60	5	12	1
3 Aca 602	0	0	0	0	0	0	0	0
4 <b>Aca 908</b>	<b>89</b>	<b>20</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>82</b>	<b>45</b>	<b>11</b>	<b>10</b>
5 Aca 909	0	0	0	0	7	0	0	0
6 <b>Aca 910</b>	<b>93</b>	<b>30</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>45</b>	<b>26</b>	<b>25</b>
7 Aca Cedro	0	0	0	0	0	0	0	0
8 <b>Ag Seed Floripan 300</b>	<b>100</b>	<b>20</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>45</b>	<b>11</b>	<b>5</b>
9 <b>Baguette 680</b>	<b>73</b>	<b>30</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>45</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
10 Bioceres 1006	0	0	0	0	0	0	0	0
11 Bioceres Basilio	0	0	0	0	0	0	0	0
12 Buck Alumine	52	15	0	0	65	30	5	1
13 <b>Buck Claraz</b>	<b>100</b>	<b>20</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>45</b>	<b>25</b>	<b>5</b>
14 Buck Saeta	16	1	0	0	0	0	0	0
15 Buck sy 120	0	0	0	0	0	0	0	0
16 Buck Sy 211	0	0	0	0	0	0	0	0
17 Buck sy 300	8	1	0	0	35	5	0	0
18 Buck Sy 330	10	2	0	0	18	5	0	0
19 <b>Experimental</b>	<b>100</b>	<b>45</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>50</b>	<b>31</b>	<b>5</b>
20 <b>DM Algarrobo</b>	<b>83</b>	<b>30</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>40</b>	<b>28</b>	<b>5</b>
21 <b>Don Mario Ceibo</b>	<b>100</b>	<b>25</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>45</b>	<b>17</b>	<b>10</b>
22 <b>Don Mario Fuste</b>	<b>100</b>	<b>50</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>50</b>	<b>67</b>	<b>30</b>
23 Floripan 100	65	10	0	0	73	35	6	5
24 <b>K. Huracan</b>	<b>100</b>	<b>40</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>50</b>	<b>24</b>	<b>15</b>
25 K. Minerva	0	0	0	0	0	0	0	0
26 <b>k.Serpiente</b>	<b>100</b>	<b>40</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>50</b>	<b>19</b>	<b>5</b>
27 Macro Seed Inta 815	0	0	0	0	0	0	0	0
28 Macroseed Inta 415	0	0	0	0	0	0	0	0
29 Sursem Lapacho	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>30 Sursem Nogal 90</b>	<b>100</b>	<b>45</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>100</b>	<b>50</b>	<b>27</b>	<b>5</b>

Fuente: Datos proporcionados por: Kelymar S.A. (Ing Agr. Eduardo Corvi); Agencia INTA C. Pellegrini: (Ing. Agr. Gustavo Almada) y VMV Siembras (Ing. Agr. Carlos Grosso, Ings. Agrs. Lucas Vettorello y Barbarina Milanesio,)

cepas implicadas en las epidemias desarrolladas durante la presente campaña 2017/2018. Asimismo, se observó que la mezcla fungicida de estrobilurina más triazol utilizada fue muy eficiente en el control de esta enfermedad.

### **Uso de fungicidas**

Se debe recordar que la resistencia genética es la principal estrategia para manejar esta enfermedad. Sin embargo, para variedades susceptibles, el control químico constituye la única herramienta disponible para frenar las epidemias de la roya amarilla o estriada (Chen y Kang, 2017b).

**Tratamientos de semilla con fungicidas sistémicos.** Algunos principios activos fungicida como los Inhibidores de la desmetilación (IDM, ejemplo químico: triazoles), tales como triticonazole, fluquinconazole, flutriafol (Boshoff *et al.*, 2003) podrían ofrecer un periodo de protección de hasta 30/40 días aproximadamente (según dosis), especialmente en ataques muy tempranos de roya amarilla.

**Fungicidas foliares.** El momento de aplicación del fungicida dependerá: del estado fenológico del cultivo en el que se produce la infección de la roya amarilla, del momento en el que comienza la esporulación del patógeno, de las condiciones climáticas, de la aparición de otras enfermedades foliares, del costo del fungicida y el costo de la aplicación, del potencial de rendimiento de la variedad de trigo sembrada y del precio del grano (Chen y Kang, 2017b). En Argentina aún no existen investigaciones relacionadas con el control químico de la roya amarilla o estriada del trigo, basadas en umbrales de daño económico (UDE). En otros países se recomienda aplicar umbrales de alrededor del 1% de severidad foliar promedio, que sería equivalente, aproximadamente, a la presencia de roya en 35 de cada 100 hojas muestreadas (incidencia) (McLean *et al.*, 2010); o cuando 30-40 hojas por cada 100 presentan *Pst* (Brown y Holmes, 1983; Murray, 2004; Murray *et al.*, 2005). Sin embargo, estos valores de incidencia parece-

rían ser elevados, especialmente por la intensidad de ataque que se registra en variedades susceptibles, por lo que se consideran desactualizados. A modo de ejemplo, y en comparación para nuestro país con la roya anaranjada, la relación entre 1% de severidad y la incidencia es de aproximadamente 20%, o sea, 20 hojas por cada 100 muestreadas presentan pústulas de roya anaranjada (Carmona *et al.*, 2000, 2004, 2012; Sugia, 2009). Por ello se propone como guía orientativa y preliminar, el umbral de 10-20% de incidencia foliar como UDE para la toma de decisión de control químico para la roya amarilla o estriada. Similares porcentajes de umbrales de decisión son recomendados al evaluar el momento de aplicación estudiados por Bal (2014).

Al estimar la incidencia foliar, se recuerda que es importante evaluar todas las hojas de la planta de trigo, y no solamente las superiores, cercanas a la hoja bandera, ya que las primeras en infectarse son siempre las hojas más jóvenes (inferiores), que son inicialmente más susceptibles, y construyen la epidemia con un patrón de dispersión vertical intraplanta (Farber, 2017).

Asimismo es importante destacar que *Pst* presenta un mayor periodo de latencia (días desde la penetración/infección hasta la aparición de pústulas), y que puede generar un retraso en las aplicaciones de fungicidas por no actuar a tiempo. Esta característica se suma a que este hongo puede igualmente generar estrías necróticas sin pústulas activas si las infecciones internas llevan días en la planta, generando una rápida senescencia de las hojas a pesar del uso fungicidas. Por todo ello es imprescindible actuar a tiempo y frenar con una segunda aplicación posibles re infecciones especialmente en variedades muy susceptibles.

Las siguientes sugerencias técnicas podrán ser útiles a la hora de definir una aplicación de fungicidas

1. Verificar cuál es el grado de susceptibilidad del cultivar sembrado. Así, por ejem-

plo, un gran número de los lotes sembrados con la variedad DM Algarrobo han mostrado la presencia de la enfermedad en niveles epidémicos.

2. Proceder al monitoreo de los lotes de trigo, especialmente los sembrados más tempranamente con variedades susceptibles. Como mínimo se debe realizar un monitoreo cada 7 días por lote, pero idealmente cada 3-4 días.
3. Si los lotes se encuentran en una región donde la amplitud térmica, la ocurrencia de rocío (mínimo de tres horas) y las temperaturas relativamente frescas son frecuentes, considerar que se está en un ambiente predisponente, y por lo tanto si se sembró una variedad susceptible muy probablemente se deberá aplicar un fungicida.
4. Informarse si en localidades o regiones cercanas existe la presencia de roya amarilla, ya que es un patógeno que se disemina fácilmente por el viento a largas distancias.
5. La detección temprana de focos de roya amarilla dispuestos en "manchones amarillentos" podrían ser indicativos del inicio de epidemias. Esta detección temprana debe ser tenida en cuenta para planificar el uso de fungicidas en lotes sembrados con genotipos susceptibles, ante la ocu-

rrencia de rocío o lluvias que aseguren el mojado foliar y la consecuente infección del patógeno.

6. Planificar el control químico, porque es probable que también se deba manejar químicamente a la roya anaranjada y/o roya negra, además de manchas foliares del trigo.
7. Se recomienda aplicar mezclas fungicidas de al menos dos principios activos con diferente mecanismo bioquímico de acción. Por ejemplo, aplicar mezclas de inhibidores de la quinona externa (estrobilurinas) más inhibidores de la desmetilación (triazoles) para el manejo de roya amarilla. Esta mezcla también será eficiente para el resto de las royas y manchas. Sin embargo, no se recomienda aplicar triazoles solos, ya que además de tener menor periodo de protección y menor actividad preventiva, se deben tener en cuenta que: a) si hubieran en el mismo lote epidemias de roya anaranjada se observará menor eficiencia de control por parte de los triazoles (Reis y Carmona, 2011); y b) observaciones a campo muestran que los triazoles frenan las infecciones recientes pero no pueden controlar eficientemente infecciones de mayor antigüedad, de una semana o más, y que seguirán su desarrollo como estrías necróticas, aparecien-



**Foto 3** Estrías necróticas sin pústulas luego de una aplicación de fungicidas (Fuente: [http://herbariofitopatologia.agro.uba.ar/?page\\_id=250](http://herbariofitopatologia.agro.uba.ar/?page_id=250)).

do visualmente como "una mayor área necrosada (Foto 3).

8. Respetar las dosis de marbete de aquellos fungicidas registrados para roya amarilla y anaranjada, especialmente porque aún no hay casos de resistencia a fungicidas de cepas de *Pst*, y la ocurrencia a nivel mundial es intensa y prevalente.
  9. Se recomienda el uso de adyuvantes que favorezcan la penetración (por ejemplo aceite metilado de soja), especialmente en días frescos y/o lluviosos, o en aplicaciones con umbral en exceso o alta intensidad de ataque, ya que se requiere que el fungicida penetre y actúe rápidamente. Si bien la influencia de los adyuvantes en las aplicaciones de fungicida han sido menos estudiados en relación a otros productos fitosanitarios, varias investigaciones muestran cómo éstos incrementan y aceleran la penetración de los fungicidas y aumentan la actividad biológica (deBoer *et al.*, 2013; Hauser-Hahn *et al.*, 2004; Stock, 1996; Steurbaut, 1993; Halloway *et al.*, 1993; Seaman, 1990). Sin embargo, desde la aparición de la roya asiática de la soja (*Phakopsora pachyrhizi*), los estudios sobre adyuvantes con fungicidas se incrementaron considerablemente. Para enfermedades foliares del trigo, recientemente se han realizado varios trabajos que evalúan el uso de adyuvantes en las aplicaciones con fungicidas (Souza *et al.*, 2014; Coradini *et al.*, 2016; Garcia *et al.*, 2016). Para roya amarilla específicamente, el uso de adyuvantes a base de ésteres metílicos de ácidos grasos de aceites vegetales (ej. aceite metilado de soja) mejora y acelera la penetración de los fungicidas, disminuye el lavado del fungicida por las lluvias, y aumenta la actividad biológica de aquel, logrando una disminución de la intensidad de la enfermedad y el consecuente aumento del porcentaje de control (deBoer *et al.*, 2013; Chen y Kang, 2017b). Sin embargo, se
- deberán tener en cuenta las indicaciones del marbete o consultar con el fabricante o vendedor de los fungicidas a utilizar para conocer la compatibilidad entre el producto fungicida y el tipo de adyuvante a utilizar.
10. Aunque aún no hay evidencias de resistencia a los fungicidas por parte de *Pst* (Kang *et al.*, 2015), se necesitan más estudios para monitorear las poblaciones del patógeno. Para prevenir o retrasar la aparición de cepas resistentes a los fungicidas, se deben considerar las siguientes estrategias anti-resistencia: (1) Gestionar un programa de manejo integrado de enfermedades (incluyendo las tres royas y las manchas foliares del trigo) para reducir el uso de fungicidas; (2) Aplicar un fungicida solo cuando sea necesario; (3) Usar un fungicida solo por su efecto de control de royas u otras enfermedades causadas por patógenos fúngicos y evitar usarlo debido a otras actividades no probadas, como por ejemplo efectos fisiológicos; (4) Alternar fungicidas que tienen diferentes modos de acción y aplicar mezclas de fungicidas con diferentes modos de acción; (5) Aplicar fungicidas a tiempo y evitar aplicaciones tardías, que son menos efectivas y pueden proporcionar condiciones químicas para que el hongo desarrolle gradualmente pérdida de sensibilidad (y eventualmente resistencia); (6) Usar la dosis completa indicada en el marbete y evita usar dosis reducidas o divididas, debido a las mismas razones que para (5); (7) Usar un tensioactivo junto con el fungicida, y realizar la aplicación en condiciones climáticas adecuadas para mejorar la cobertura y la eficacia de los fungicidas; y (8) Después de cada aplicación de fungicida, monitoree los lotes y supervise cada cultivo para detectar signos de esporulación, lo que puede indicar fallas de control y eventualmente pérdida de sensibilidad / desarrollo de resistencia por parte de poblaciones de *Pst*.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ali, S.; P. Gladieux; M. Leconte; A. Gautier; A. F. Justesen; M. S. Hovmøller; J. Enjalbert and C. de Vallavieille-Pope. 2014. Origin, Migration Routes and Worldwide Population Genetic Structure of the Wheat Yellow Rust Pathogen *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*. *PLoS Pathog* 10(1): e1003903. doi: 10.1371/journal.ppat.1003903
- Ali, S.; J. Rodriguez-Algaba; T. Thach; C. K. Sørensen; J. G. Hansen; P. Lassen; K. Nazari; D. P. Hodson; A. F. Justesen and M. S. Hovmøller. 2017a. Yellow Rust Epidemics Worldwide Were Caused by Pathogen Races from Divergent Genetic Lineages. *Frontiers in Plant Science* 8: 1057. doi: 10.3389/fpls.2017.01057
- Ali, S.; S. Sharma; M. Leconte; S. J. A. Shah; E. Duveiller; J. Enjalbert and C. de Vallavieille-Pope. 2017b. Low pathotype diversity in a recombinant *Puccinia striiformis* population through convergent selection at the Eastern part of Himalayan centre of diversity (Nepal). *Plant Pathology* (in press). doi: 10.1111/ppa.12796
- Bal, R. S. 2014. Effect of some fungicides and time of fungicidal spray on stripe rust of wheat. *Journal of Plant and Pest Science* 1(1): 39-43.
- Beard, C.; R. Loughman and G. Thomas. 2005. Managing stripe rust and leaf rust. Farmnote núm. 43/2005. Department of Agriculture. Government of Western Australia.
- Beddow, J. M.; P. G. Pardey; Y. Chai; T. M. Hurley; D. J. Kriticos; H. J. Braun; R. F. Park; W. S. Cuddy and T. Yonow. 2015. Research investment implications of shifts in the global geography of wheat stripe rust. *Nature Plants* 1: 1-5. doi: 10.1038/NPLANTS.2015.132
- Boshoff, W. H. P.; Z. A. Pretorius and B. D. van Niekerk. 2003. Fungicide efficacy and the impact of stripe rust on spring and winter wheat in South Africa. *South African Journal of Plant and Soil*, 20(1): 11-17. doi: 10.1080/02571862.2003.10634898
- Brar, G. S. 2015. Population structure of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, the cause of wheat stripe rust, in western Canada. Master Thesis, University of Saskatchewan, Canada. 173 p.
- Brar, G. S.; R. Graf; R. Knox; H. Campbell and H. R. Kutcher. 2017. Reaction of differential wheat and triticale genotypes to natural stripe rust [*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*] infection in Saskatchewan, Canada. *Canadian Journal of Plant Pathology* 39(2): 1-24. doi: 10.1080/07060661.2017.1341433
- Brown, J. S. and R. J. Holmes. 1983. Guidelines for use of foliar sprays to control stripe rust of wheat in Australia. *Plant Disease* 67: 485-487.
- Campos, P.; N. Formento; L. Couretort y E. Alberione. 2016. Aparición epifítica de roya amarilla del trigo en la región pampeana argentina. Disponible en: <http://inta.gob.ar/documentos/aparicion-epifitica-de-roya-amarilla-del-trigo-en-la-region-pampeana-argentina>
- Cantu, D.; V. Segovia; D. MacLean; R. Bayles; X. Chen; S. Kamoun; J. Dubcovsky; D. G. Saunders and C. Uauy. 2013. Genome analyses of the wheat yellow (stripe) rust pathogen *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* reveal polymorphic and haustorial expressed secreted proteins as candidate effectors. *BMC Genomics* 14: 270. doi: 10.1186/1471-2164-14-270
- Carmona, M.; E. M. Reis y P. Cortese. 2000. Royas del Trigo. Diagnóstico, epidemiología y estrategias de control. 21 pp. 2000. ISBN 987-43-2641-7.
- Carmona, M.; V. Sugía; E. Jaeggi y E. M. Reis. 2004. Roya de la hoja de trigo (*Puccinia triticina*): estimación de daños y pérdidas, y su relación con el control químico como estrategia racional y económica. *Fitopatología Brasileira* 29: 90.
- Carmona, M.; F. Sautua y E. M. Reis. 2012. Sistemas de ayuda a la decisión de control químico en cultivos de trigo y cebada. 155-166 pp. En: "Cereales de invierno: la investigación científico-técnica desarrollada por el INBA, CONICET-FAUBA, el BIOLAB Azul, CIC-PBA-FIBA-FAUNCPBA, la Facultad de Agronomía-UBA y la Facultad de Agronomía-UNCPBA". Stenglein, S. A.; W. J. Rogers; M. Carmona y R. Lavado (Eds.). 1ª ed., Tandil, Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires. ISBN 978-950-658-301-9
- Carmona, M. y F. Sautua. 2017. La problemática de la resistencia de hongos a fungicidas. Causas y efectos en cultivos extensivos. *Agronomía & Ambiente Rev. Facultad de Agronomía UBA* 37(1): 1-19. Disponible en: <http://ri.agro.uba.ar/files/download/revista/agronomiayambiente/2017carmonamarcelo.pdf>
- Carpenter, N. R.; C. A. Griffey; S. Malla; M. Barnett; D. Marshall; M. O. Fountain; J. P. Murphy; E. Milus; J. Johnson; J. Buck; S. Chao; G. L. Brown-Guedira and E. Wright. 2017. Identification of Quantitative Resistance to *Puccinia*

- striiformis* and *Puccinia triticina* in the Soft Red Winter Wheat Cultivar 'Jamestown'. *Crop Science* 57(6): 2991-3001. doi: 10.2135/cropsci2017.03.0143
- Coradini, C.; F. Piccinini; G. Boschmann Reimche; I. F. Dressler da Costa and S. L. de Oliveira Machado. 2016. Efeito de óleo essencial de laranja associados a fungicidas no controle de doenças foliares do trigo. *Summa Phytopathologica* 42(1): 105-106. doi: 10.1590/0100-5405/2020
- Chen, X. M. 2005. Epidemiology and control of stripe rust [*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*] on wheat. *Canadian Journal of Plant Pathology* 27: 314-337. doi: 10.1080/07060660509507230
- Chen, X. and J. Zhao. 2007. Identification of molecular markers for Yr8 and a gene for high-temperature, adult-plant resistance against stripe rust in the AVS/6\*Yr8 wheat line. American Phytopathological Society Abstracts, San Diego, CA, 7/28-8/2/07, 97:S21.
- Chen, X. M. 2010. Stripe Rust. In: Bockus WW, et al. Compendium of Wheat Diseases and Pests. 3rd edition. APS Press. pp. 55-58
- Chen, X. M. 2013. Review Article: High-Temperature Adult-Plant Resistance, Key for Sustainable Control of Stripe Rust. *American Journal of Plant Sciences* 4: 608-627. doi: 10.4236/ajps.2013.43080
- Chen, W.; C. Wellings; X. Chen; Z. Kang and T. Liu. 2014. Wheat stripe (yellow) rust caused by *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. *Molecular Plant Pathology* 15: 433-446. doi:10.1111/mpp.12116
- Chen, X. M. and Z. Kang. 2017a. Introduction: History of Research, Symptoms, Taxonomy of the Pathogen, Host Range, Distribution, and Impact of Stripe Rust. In: Chen, X. M. y Z. Zang (Eds.). Stripe Rust. Springer Netherlands. pp. 1-33. doi: 10.1007/978-94-024-1111-9
- Chen, X.M. and Z. Kang. 2017b. Integrated Control of Stripe Rust. In: Chen, X. M. and Z. Zang (Eds.). Stripe Rust. Springer Netherlands. pp. 559-599. doi: 10.1007/978-94-024-1111-9
- Chen, X.M. and Z. Kang. 2017c. Stripe Rust Research and Control: Conclusions and Perspectives. In: Chen, X. M. and Z. Zang (Eds.). Stripe Rust. Springer Netherlands. pp. 601-630. doi: 10.1007/978-94-024-1111-9
- Cheng, P. and X. M. Chen. 2014. Virulence and molecular analyses support asexual reproduction of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in the U.S. Pacific Northwest. *Phytopathology* 104: 1208-20. doi: 10.1094/PHYTO-11-13-0314-R
- Cheng, P.; L. S. Xu; M. N. Wang; D. R. See and X. M. Chen. 2014b. Molecular mapping of genes Yr64 and Yr65 for stripe rust resistance in hexaploid derivatives of durum wheat accessions PI 331260 and PI 480016. *Theoretical and Applied Genetics* 127: 2267-2677. doi: 10.1007/s00122-014-2378-8
- Cheng, Y.; K. Wu; J. Yao; S. Li; X. Wang; L. Huang and Z. Kang. 2017. *PSTha5a23*, a candidate effector from the obligate biotrophic pathogen *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, is involved in plant defense suppression and rust pathogenicity. *Environmental Microbiology* 19(5): 1717-1739. doi: 10.1111/1462-2920.13610
- Dagvadorj, B.; A. C. Ozketen; A. Andac; C. Duggan; T. O. Bozkurt and M. S. Akkaya. 2017. A *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* secreted protein activates plant immunity at the cell surface. *Nature Scientific Reports* 7: 1141. doi:10.1038/s41598-017-01100-z
- deBoer, G. J.; P. Nott and G. M. Kemmitt. 2013. Use of Uptake Spraying Oil to improve fungicidal activity of the triazole fungicide fenbuconazole on *Puccinia triticina* and *Puccinia striiformis* rusts of wheat. *Plant Health Progress* (online). doi:10.1094/PHP-2013-0528-01-RS
- de Vallavieille-Pope, C.; L. Huber; M. Leconte and H. Goyeau. 1995. Comparative effects of temperature and interrupted wet periods on germination, penetration, and infection of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* and *P. striiformis* on wheat seedlings. *Phytopathology* 85: 409-15.
- de Vallavieille-Pope, C.; S. Ali; M. Leconte; J. Enjalbert; M. Delos and J. Rouzet. 2012. Virulence dynamics and regional structuring of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in France between 1984 and 2009. *Plant Disease* 96: 131-140. doi: 10.1094/PDIS-02-11-0078
- Dennis, J. I. 1987. Temperature and wet-period conditions for infection by *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* race 104E137A+. *Transactions of the British Mycological Society* 88: 119-21.
- Dong, Z.; J. M. Hegarty; J. Zhang; W. Zhang; S. Chao; X. Chen; Y. Zhou and J. Dubcovsky. 2017. Validation and characterization of a QTL for adult plant resistance to stripe rust on wheat chromosome arm 6BS (Yr78). *Theoretical and Applied Genetics* (online): 1-11. doi: 10.1007/s00122-017-2946-9

- Duan, X.; A. Tellier; A. Wan; M. Leconte; C. de Vallavieille-Pope and J. Enjalbert. 2010. *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* presents high diversity and recombination in the over-summering zone of Gansu, China. *Mycologia* 102(1): 44-53. doi: 10.3852/08-098
- El Jarroudi, M.; L. Kouadio; C. H. Bock; M. El Jarroudi; J. Junk; M. Pasquali; H. Maraite and P. Delfosse. 2017. A Threshold-Based Weather Model for Predicting Stripe Rust Infection in Winter Wheat. *Plant Disease* 101(5): 693-703. doi: 10.1094/PDIS-12-16-1766-RE
- Farber, D. 2017. The primary disease gradient of Wheat Stripe Rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) across spatial scales. Ph. D. Thesis, Oregon State University. 159 p. Disponible en: <https://ir.library.oregonstate.edu/xmlui/handle/1957/59932?show=full>
- Feng, J. Y.; M. N. Wang; X. M. Chen; D. R. See; Y. L. Zheng; S. M. Chao and A. M. Wan. 2015. Molecular Mapping of YrSP and Its Relationship with Other Genes for Stripe Rust Resistance in Wheat Chromosome 2BL. *Phytopathology* 105(9): 1206-1213. doi: 10.1094/PHYTO-03-15-0060-R
- Garcia, L. C.; C. R. Machado Júnior; G. P. Bochnia; P. H. Weirich Neto and C. G. Raetano. 2016. Adjuvants in fungicide spraying in wheat and soybean crops. *Engenharia Agrícola* 36(6): 1110-1117. doi: 10.1590/1809-4430-eng.agric.v36n6p1110-1117/2016
- Geagea, L.; L. Huber and I. Sacher. 1999. Dry-dispersal and rain-splash of brown (*Puccinia recondita* f.sp. *tritici*) and yellow (*P. striiformis*) rust spores from infected wheat leaves exposed to simulated raindrops. *Plant Pathology* 48: 472-482. doi:10.1046/j.1365-3059.1999.00372.x
- Haldorsen, S.; H. Akan; B. Celik and M. Heun. 2011. The climate of the Younger Dryas as a boundary for Einkorn domestication. *Veg Hist Archaeobotany* 20: 305-318.
- Halloway, P. J.; R. T. Rees and D. Stock. 1993. Interactions Between Adjuvants, Agrochemicals and Target Organisms (Ernst Schering Research Foundation Workshop; 12 Ed Springer, 192 pp. ISBN 978-3-662-02990-9 ISBN 978-3-662-02988-6 (eBook)
- Hansen, J. G.; P. Lassen; M. Hovmøller and D. Hodson. 2012. ICT framework for global wheat rust surveillance and monitoring. 10th Conference of European Foundation for Plant Pathology, Wageningen, The Netherlands.
- Hau, B. and C. de Vallavieille-Pope. 2006. Wind-dispersed diseases. In: Cooke, B.; D. Jones and B. Kaye (Eds.). *The Epidemiology of Plant Diseases*. Springer, Dordrecht
- Herbario Virtual de Fitopatología de la Facultad de Agronomía de la Universidad de Buenos Aires. Disponible en: <http://herbariofitopatologia.agro.uba.ar/>
- Hovmøller, M. S.; A. H. Yahyaoui; E. A. Milus and A. F. Justesen. 2008. Rapid global spread of two aggressive strains of a wheat rust fungus. *Molecular Ecology* 17: 3818-3826. doi: 10.1111/j.1365-294X.2008.03886.x
- Hovmøller, M. S.; S. Walter and A. F. Justesen. 2010. Escalating Threat of Wheat Rusts. *Science* 329: 369. doi: 10.1126/science.1194925
- Hovmøller, M. S.; S. Walter; R. A. Bayles; A. Hubbard; K. Flath; N. Sommerfeldt; M. Leconte; P. Czembor; J. Rodriguez-Algaba; T. Thach; J. G. Hansen; P. Lassen; A. F. Justesen; S. Ali and C. de Vallavieille-Pope. 2016. Replacement of the European wheat yellow rust population by new races from the centre of diversity in the near-Himalayan region. *Plant Pathology* 65: 402-411. doi: 10.1111/ppa.12433
- Hovmøller, M. S.; J. Rodriguez-Algaba; T. Thach and C. Sørensen. 2017a. Race typing of *Puccinia striiformis* on wheat. In: S. Periyannan (Ed.), *Methods in Molecular Biology* (New York, NY: Humana Press). pp. 29-40.
- Hovmøller, M. S.; J. Rodriguez-Algaba; T. Thach; A. F. Justesen and J. G. Hansen. 2017b. Report for *Puccinia striiformis* race analyses and molecular genotyping 2016, Global Rust Reference Center (GRRC), Aarhus University, Flakkebjerg, DK- 4200 Slagelse, Denmark. 2 February, 2017.
- Hovmøller, M. S.; J. Rodriguez-Algaba; T. Thach; A. F. Justesen and J. G. Hansen. 2018. Report for *Puccinia striiformis* race analyses and molecular genotyping 2017, Global Rust Reference Center (GRRC), Aarhus University, Flakkebjerg, DK- 4200 Slagelse, Denmark. Published online on 10 February, 2018. [http://wheatrust.org/fileadmin/www.grcc.au.dk/International\\_Services/Pathotype\\_YR\\_results/Summary\\_of\\_Puccinia\\_striiformis\\_race\\_analysis\\_2017.pdf](http://wheatrust.org/fileadmin/www.grcc.au.dk/International_Services/Pathotype_YR_results/Summary_of_Puccinia_striiformis_race_analysis_2017.pdf)
- Hu, X.; L. Ma; T. Liu; C. Wang; Y. Peng; Q. Pu and X. Xu. 2017. Population Genetic Analysis of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* Suggests Two Distinct Populations in Tibet and the Other Regions of China. *Plant Disease* 101(2): 288-296. doi: 10.1094/PDIS-02-16-0190-RE

- Hubbard, A.; C. M. Lewis; K. Yoshida; R. H. Ramirez-Gonzalez; C. deVallavieille-Pope; J. Thomas; S. Kamoun; R. Bales; C. Uauy and D. G. Saunders. 2015. Field pathogenomics reveals the emergence of a diverse wheat yellow rust population. *Genome Biology* 16: 23. doi: 10.1186/s13059-015-0590-8
- Jiao, M.; C. Tan; L. Wang; J. Guo; H. Zhang; Z. Kang and J. Guo. 2017. Basidiospores of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* succeed to infect barberry, while urediniospores are blocked by non-host resistance. *Protoplasma* (online): 1-10. doi: 10.1007/s00709-017-1114-z
- Jin, Y.; L. J. Szabo and M. Carson. 2010. Century-old mystery of *Puccinia striiformis* life history solved with the identification of *Berberis* as an Alternate Host. *Phytopathology* 100: 432-435. doi: 10.1094/PHYTO-100-5-0432
- Jin, Y. 2011. Role of *Berberis* spp. as alternate hosts in generating new races of *Puccinia graminis* and *P. striiformis*. *Euphytica* 179(1): 105-108. doi: 10.1007/s10681-010-0328-3
- Johnston, P. A.; C. Munro; R. C. Butler; J. Browne; A. Gibbs and S. Shorter. 2017. The Future of Lr34 in Modern, High-Input Wheat Breeding Programs. *Crop Science* 57: 671-680. doi: 10.2135/cropsci2016.03.0158
- Kang, Z. H.; X. Li; A. M. Wan; M. N. Wang and X. M. Chen. 2015. Fungicide sensitivity of the wheat stripe rust pathogen (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*). *Phytopathology* 105 (Suppl 4): S4.69.
- Kankwatsa, P.; D. Singh; P. C. Thomson; E. M. Babiker; J. M. Bonman; M. Newcomb and R. F. Park. 2017. Characterization and genome-wide association mapping of resistance to leaf rust, stem rust and stripe rust in a geographically diverse collection of spring wheat landraces. *Molecular Breeding* 37: 113. doi: 10.1007/s11032-017-0707-8
- Kolmer, J.; X. Chen and Y. Jin. 2009. Diseases which Challenge Global Wheat Production-The Wheat Rusts. In: Carver, B. F. (Ed.), *Wheat Science and Trade*. Wiley-Blackwell, Oxford, UK. pp. 89-124. doi: 10.1002/9780813818832.ch5
- Lan, C.; M. S. Randhawa; J. Huerta-Espino and R. P. Singh. 2017. Genetic Analysis of Resistance to Wheat Rusts. In: Periyannan S. (Ed.), *Methods in Molecular Biology* (New York, NY: Humana Press). pp 137-149.
- Lindquist, J. C. 1982. Royas de la República Argentina y zonas limítrofes. Colección científica del INTA. 574 p.
- Liu, T.; A. Wan; D. Liu and X. Chen. 2017. Changes of Races and Virulence Genes in *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, the Wheat Stripe Rust Pathogen, in the United States from 1968 to 2009. *Plant Disease* 101(8): 1522-1532. doi: 10.1094/PDIS-12-16-1786-RE
- Liu, W.; M. Maccaferri; X. Chen; G. Laghetti; D. Pignone; M. Pumphrey and R. Tuberosa. 2017. Genome-wide association mapping reveals a rich genetic architecture of stripe rust resistance loci in emmer wheat (*Triticum turgidum* ssp. *dicoccum*). *Theoretical and Applied Genetics* (online): 1-22. doi: 10.1007/s00122-017-2957-6
- Lyon, B. and K. Broders. 2017. Impact of climate change and race evolution on the epidemiology and ecology of stripe rust in central and eastern U.S. and Canada. *Canadian Journal of Plant Pathology* (online): 1-8. doi: 10.1080/07060661.2017.13687+
- Markell, S. G. and E. A. Milus. 2008. Emergence of a Novel Population of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in Eastern United States. *Phytopathology* 98(6): 632-639. doi: 10.1094/PHYTO-98-6-0632
- McIntosh, R. A.; Y. Yamazaki; J. Dubcovsky; J. Rogers; C. Morris; R. Appels and X. C. Xia. 2013. Catalogue of gene symbols for wheat. 12th international wheat genet symposium, 8-13 September 2013, Yokohama, Japan. Disponible en: <http://www.shigen.nig.ac.jp/wheat/komugi/genes/download.jsp>. (ultimo acceso: Octubre 2017).
- McIntosh, R. A., J. Dubcovsky; W. J. Rogers; C. Morris; R. Appels and X. C. Xia. 2014. Catalogue of gene symbols for wheat: 2013-2014 supplement. [Online]. KOMUGI integrated wheat science database. Disponible en: <https://shigen.nig.ac.jp/wheat/komugi/genes/symbolListPageAction.do?page=1> (ultimo acceso: Octubre 2017).
- McLean, M.; F. Henry and G. Hollaway. 2010. Stripe rust management in wheat. BCG 2010 Season Research Results: 140-142.
- McNeal, F. M.; C. F. Konzak; E. P. Smith; W. S. Tate and T. S. Russell. 1971. A system for recording and processing cereal research data. *U. S. Agricultural Research Service* 42: 34-121.
- Milus, E. A., E. Seyran and R. McNew. 2006. Aggressiveness of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* isolates in the south-central United States. *Plant Disease* 90: 847-852. doi: 10.1094/PD-90-0847
- Milus, E. A.; K. Kristensen and M. S. Hovmøller. 2009. Evidence for Increased Aggressiveness in a Recent Widespread Strain of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* Causing Stripe Rust of Wheat. *Phytopathology* 99(1): 89-94. doi: 10.1094/PHYTO-99-1-0089

- Muleta, K. T.; P. Bulli; S. Ryneerson; X. Chen and M. Pumphrey. 2017a. Loci associated with resistance to stripe rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*) in a core collection of spring wheat (*Triticum aestivum*). *PLoS ONE* 12(6): e0179087. doi: 10.1371/journal.pone.0179087
- Muleta, K. T.; M. N. Rouse; S. Ryneerson; X. Chen; B. G. Buta and M. O. Pumphrey. 2017b. Characterization of molecular diversity and genome-wide mapping of loci associated with resistance to stripe rust and stem rust in Ethiopian bread wheat accessions. *BMC Plant Biology* 17: 134. doi: 10.1186/s12870-017-1082-7
- Murray, G. 2004. Stripe rust- Spray thresholds, economics of control and risks from sucker varieties, GRDC Research Updates, www.grdc.com.au.
- Murray, G.; C. Wellings; S. Simpfendorfer and C. Cole. 2005. Stripe rust: Understanding the disease in wheat. Department of Primary Industries, State of New South Wales, Australia.
- Pretorius, Z. A.; C. X. Lan; R. Prins; V. Knight; N. W. McLaren; R. P. Singh; C. M. Bender and F. J. Kloppers. 2017. Application of remote sensing to identify adult plant resistance loci to stripe rust in two bread wheat mapping populations. *Precision Agriculture* 18(4): 411-428. doi: 10.1007/s11119-016-9461-x
- Rahmatov, M. 2016. Genetic Characterisation of Novel Resistance Alleles to Stem Rust and Stripe Rust in Wheat-Alien Introgression Lines. PhD Thesis. Diss. (sammanfattning/summary) Alnarp: Sveriges lantbruksuniv., Acta Universitatis agriculturae Sueciae 78: 1652-6880. Disponible en: [https://pub.epsilon.slu.se/13585/1/Rahmatov\\_M\\_160822.pdf](https://pub.epsilon.slu.se/13585/1/Rahmatov_M_160822.pdf)
- Reis, E. M. y M. A. Carmona. 2011. Sensibilidad de razas de *Puccinia triticina* a fungicidas. En: II SIMPOSIO NACIONAL DE AGRICULTURA, FAGRO - GTI Agricultura y IPNI Cono Sur. pp 89-94. 29 y 30 de setiembre de 2011, Paysandu, Uruguay. Ed. Universidad de la República, Montevideo, Uruguay - Hemisferio Sur. ISBN 978-9974-0-0781-9
- Rodriguez-Algaba, J.; S. Walter; C. K. Sørensen; M. S. Hovmøller and A. F. Justesen. 2014. Sexual structures and recombination of the wheat rust fungus *Puccinia striiformis* on *Berberis vulgaris*. *Fungal Genetics and Biology* 70: 77-85. doi: 10.1016/j.fgb.2014.07.005
- Rudorf, W. and M. Job. 1934. Untersuchungen bezu ¨glich des Spezialisierung von *Puccinia graminis tritici*. *Puccinia triticina* und *Puccinia glumarum tritici*, sowie u ¨ber Resistenz und ihre Vererbung in verschiedenen Kreuzungen. *Pflanzenu ¨chtung* 19: 333-365.
- Savadi, S.; P. Prasad; P. L. Kashyap and S. C. Bhardwaj. 2017. Molecular breeding technologies and strategies for rust resistance in wheat (*Triticum aestivum*) for sustained food security. *Plant Pathology* (Accepted). doi: 10.1111/ppa.12802
- Seaman, D. 1990. Trends in the formulation of pesticides: An overview. *Pesticide Science* 29: 437-449.
- Schwesinger, B. 2016. Fundamental wheat stripe rust research in the 21<sup>st</sup> century. *New Phytologist* (online). doi: 10.1111/nph.14159
- Sharma-Poudyal, D.; X. M. Chen; A. M. Wan; G. M. Zhan; Z. S. Kang; S. Q. Cao; S. L. Jin; A. Morgounov; B. Akin; Z. Mert; S. J. A. Shah; H. Bux; M. Ashraf; R. C. Sharma; R. Madariaga; K. D. Puri; C. Wellings; K. Q. Xi; R. Wanyera; K. Manninger; M. I. Ganzález; M. Koyda; S. Sanin and L. J. Patzek. 2013. Virulence characterization of international collections of the wheat stripe rust pathogen, *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. *Plant Disease* 97: 379-386. doi: 10.1094/PDIS-01-12-0078-RE
- Singh, R.P.; J. Huerta-Espino and A.P. Roelfs. 2002. The wheat rusts. In: Curtis, B.C.; S. Rajaram and H. Gómez Macpherson (Eds.), *Bread Wheat*. Food And Agriculture Organization Of The United Nations, Rome. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/006/Y4011E/y4011e00.htm#Contents>
- Song, J.; B. F. Carver; C. Powers; L. Yan; J. Klápště; Y. A. El-Kassaby and C. Chen. 2017. Practical application of genomic selection in a doubled-haploid winter wheat breeding program. *Molecular Breeding* 37: 117. doi: 10.1007/s11032-017-0715-8
- Sørensen, C. K.; M. S. Hovmøller; M. Leconte; F. Dedryver and C. de Vallavieille-Pope. 2014. New races of *Puccinia striiformis* found in Europe reveal race specificity of long-term effective adult plant resistance in wheat. *Phytopathology* 104: 1042-1051. doi: 10.1094/PHYTO-12-13-0337-R
- Souza, B. J. R.; P. H. Perez; F. C. Bauer; C. G. Raetano; P. H. Weirich Neto and L. C. Garcia. 2014. Adjuvantes em pulverizações defungicidas na cultura do trigo. *Ciência Rural* 44(8): 1398-1403. doi: 10.1590/0103-8478cr20131099
- Staub, W. 1993. Adjuvants for use with foliar fungicides. *Pesticide Science* 38: 85- 91.

- Stock, D. 1996. Achieving optimal biological activity from crop protection formulations: Design or chance? Pages 791-800 In: Proc. of the Brighton Crop Prot. Conf. 1996, Pests and Diseases. Vol. 3. British Crop Prot. Council, Farnham, Surrey, UK.
- Stubbs, R. W. 1985. Stripe rust. In: Roelfs, A. P. and W. R. Bushnell (Eds.). The Cereal Rusts, Diseases, Distribution, Epidemiology and Control. London, UK: Academic Press. pp. 61-101.
- Sugia, V. 2009. Impacto de la roya de la hoja del trigo (*Puccinia triticina*) sobre el rendimiento del cultivo. coeficiente de daño y curva de progreso de la enfermedad. Tesis Magister Scientiae en Protección Vegetal (Universidad Nacional de La Plata), 68 p.
- Thach, T.; S. Ali; C. de Vallavieille-Pope; A. F. Justesen and M. S. Hovmøller. 2016. Worldwide population structure of the wheat rust fungus *Puccinia striiformis* in the past. *Fungal Genetics and Biology* 87: 1-8. doi: 10.1016/j.fgb.2015.12.014
- Vergara-Díaz, O.; S. C. Kefauver; A. Elazaba; M. T. Nieto-Taladrizb and J. L. Arous. 2015. Grain yield losses in yellow-rusted durum wheat estimated using digital and conventional parameters under field conditions. *The Crop Journal* 3: 200-210. doi: 10.1016/j.cj.2015.03.003
- Walter, S.; S. Ali; E. Kemen; K. Nazari; B. A. Bahri; J. Enjalbert; J. G. Hansen; J. K. M. Brown; T. Sicheritz-Ponten; J. Jones; C. de Vallavieille-Pope; M. S. Hovmøller and A. F. Justesen. 2016. Molecular markers for tracking the origin and worldwide distribution of invasive strains of *Puccinia striiformis*. *Ecology and Evolution* 6(9): 2790-2804. doi: 10.1002/ece3.2069
- Wan, A.; X. Wang, Z. Kang and X. Chen. 2017. Variability of the Stripe Rust Pathogen. In: Stripe Rust. Springer Netherlands. pp. 35-154. doi: 10.1007/978-94-024-1111-9
- Wang, Z. Y.; J. Zhao; X. M. Chen; Y. L. Peng; J. J. Ji; S. L. Zhao; Y. J. Lv; L. L. Huang and Z. S. Kang. 2016a. Virulence variations of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* isolates collected from *Berberis* spp. in China. *Plant Disease* 100: 131-138. doi: 10.1094/PDIS-12-14-1296-RE
- Wang, X.; B. Yang; K. Li; Z. Kang; D. Cantu and J. Dubcovsky. 2016b. A Conserved *Puccinia striiformis* Protein Interacts with Wheat NPR1 and Reduces Induction of Pathogenesis-Related Genes in Response to Pathogens. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 29(12): 977-989. doi: 10.1094/MPMI-10-16-0207-R
- Wang, J.; F. Tao; F. An; Y. Zou; W. Tian; X. Chen, X. Xu and X. Hu. 2016c. Wheat transcription factor TaWRKY70 is positively involved in high-temperature seedling plant resistance to *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. *Molecular Plant Pathology* 18(5): 649-661. doi: 10.1111/mpp.12425
- Wang, M. and X. Chen. 2017. Stripe Rust Resistance. In: Stripe Rust. Springer Netherlands. pp. 353-558. doi: 10.1007/978-94-024-1111-9
- Wang, B.; Y. Sun; N. Song; M. Zhao; R. Liu; H. Feng; X. Wang and Z. Kang. 2017a. *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* microRNA-like RNA 1 (*Pst-miR1*), an important pathogenicity factor of *Pst*, impairs wheat resistance to *Pst* by suppressing the wheat pathogenesis-related 2 gene. *New Phytologist* 215: 338-350. doi:10.1111/nph.14577
- Wang, J.; F. Tao; W. Tian; Z. Guo; X. Chen; X. Xu; H. Shang and X. Hu. 2017b. The wheat WRKY transcription factors TaWRKY49 and TaWRKY62 confer differential high-temperature seedling-plant resistance to *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. *PLoS ONE* 12(7): e0181963. doi: 10.1371/journal.pone.0181963
- Wellings, C. R.; R. A. McIntosh and J. Walker. 1987. *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in eastern Australia-possible means of entry and implications for plant quarantine. *Plant Pathology* 36: 239-241. doi: 10.1111/j.1365-3059.1987.tb02230.x
- Wellings, C. R.; D. G. Wright; F. Keiper and R. Loughman. 2003. First detection of wheat stripe rust in Western Australia: evidence for a foreign incursion. *Australasian Plant Pathology* 32(2): 321-322. doi: 10.1071/AP03023
- Wellings, C. R. 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. doi: 10.1071/AR07130
- Wu, J. H.; Q. L. Wang; X. M. Chen; M. J. Wang; J. M. Mu; X. N. Lv; L. L. Huang; D. J. Han and Z. S. Kang. 2016. Stripe rust resistance in wheat breeding lines developed for central Shaanxi, an overwintering region for *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* in China. *Canadian Journal of Plant Pathology* 38(3): 317-324. doi: 10.1080/07060661.2016.1206039
- Wu, J.; Q. Wang; S. Liu; S. Huang; J. Mu; Q. Zeng; L. Huang; D. Han and Z. Kang. 2017a. Saturation Mapping of a Major Effect QTL for Stripe Rust Resistance on Wheat Chromosome 2B in Cultivar Napo 63 Using SNP Genotyping Arrays. *Frontiers in Plant Science* 8: 653. doi: 10.3389/fpls.2017.00653

- Wu, J.; Q. Wang; L. Xu; X. Chen; M. B. Li; J. Mu; Q. Zeng; L. Huang; D. Han and Z. Kang. 2017b. Combining SNP genotyping array with bulked segregant analysis to map a gene controlling adult-plant resistance to stripe rust in wheat line 03031-1-5 H62. *Phytopathology* (in press). doi: 10.1094/PHYTO-04-17-0153-R
- Xia, C. J.; M. N. Wang; A. M. Wan; D. A. Jiwan; D. R. See and X. M. Chen. 2016. Association Analysis of SP-SNPs and Avirulence Genes in *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, the Wheat Stripe Rust Pathogen. *American Journal of Plant Sciences* 7: 126-137. doi: 10.4236/ajps.2016.71014
- Xiang, C.; J. Y. Feng; M. N. Wang; X. M. Chen; D. R. See; A. M. Wan and T. Wang. 2016. Molecular mapping of Yr76 for resistance to stripe rust in winter club wheat cultivar Tyee. *Phytopathology* 106: 1186-1193. doi: 10.1094/PHYTO-01-16-0045-FI
- Yang, Y.; F. Chen; D. Han; R. Ruan; B. Li; Y. Yu and C. Bi. 2017. Evaluation of resistance of current wheat cultivars and breeding lines to stripe rust from three Gorges reservoir area. *Journal of General Plant Pathology* 83(5): 283-290. doi: 10.1007/s10327-017-0729-4
- Yao, Q.; M. M. He; L. Hou; J. H. Yan; Q. Y. Guo; J. X. Jing and Z. S. Kang. 2017. Genetic analysis and molecular mapping of stripe rust resistance genes in Chinese native wheat (*Triticum aestivum*) Lankao 5. *Australasian Plant Pathology* 46(3): 213-221. doi:10.1007/s13313-017-0478-z
- Yu, M.; H. Zhang; X. L. Zhou; D. B. Hou and G. Y. Chen. 2017. Quantitative trait loci associated with agronomic traits and stripe rust in winter wheat mapping population using single nucleotide polymorphic markers. *Molecular Breeding* 37:105. doi: 10.1007/s11032-017-0704-y
- Zeng, Q. D.; D. J. Han; Q. L. Wang; F. P. Yuan; J. H. Wu; L. Zhang; X. J. Wang; L. L. Huang; X. M. Chen and Z. S. Kang. 2014. Stripe rust resistance and genes in Chinese wheat cultivars and breeding lines. *Euphytica* 196: 271-284. doi: 10.1007/s10681-013-1030-z
- Zheng, W.; L. Huang; J. Huang; X. Wang; X. Chen; J. Zhao; J. Guo; H. Zhuang; C. Qiu; J. Liu; H. Liu; X. Huang; G. Pei; G. Zhan; C. Tang; Y. Cheng; M. Liu; J. Zhang; Z. Zhao; S. Zhang; Q. Han; D. Han; H. Zhang; J. Zhao; X. Gao; J. Wang; P. Ni; W. Dong; L. Yang; H. Yang; J-R. Xu; G. Zhang and Z. Kang. 2013. High genome heterozygosity and endemic genetic recombination in the wheat stripe rust fungus. *Nature Communications* 4: 2673. doi: 10.1038/ncomms3673
- Zhu, X.; W. Liu; X. Chu; Q. Sun; C. Tan; Q. Yang; M. Jiao; J. Guo and Z. Kang. 2017. The transcription factor *PstSTE12* is required for virulence of *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. *Molecular Plant Pathology* (in press). doi:10.1111/mpp.12582
- Nihin derit? P. Habus, non hos cum aut vato describere nem in ret; issit iam morit? P. Vivit, publicus invenio conlocum fit poervis es elabemus rei se ponsillis, Ti. Ibus, fur. Ehebem mo con dis aus nihilicaes? quiderium intelute iptissa omnosuli publici enatus, qui sul horum. Valabus? Ir ant posum hae te quam re finte nerfero, utuusuq amentelabus ressolustitia consulo culiaequam is menatis tracepe rdenatus. Ahae quit; nem. O terentemus. Viviria pesceribenam iuspes Catum diu quame est pra oc firmis andem num ia? Verita, culiam aperfir ionemperte, sulius bon sulistri ius, con ta dis ad C. estati, con norum is, signos pulut vidius, nove, quit. Quondentrus bonstul orurbi sceperi deatati publici tum, te conducta, ficaesi denteatua essul vid fit? Opicupimmo creo adducid ducitam ne cum sendem.
- Ostam omnihiliis, non videm egerfecere antem, que nostis. Oc, utervid abus cris. Us sena, et fora vid Catquit, es halarbis veroravoltus videestabem in teri ciam non tantil ver iae factures? Ego ve, sidem iam et ad dintere nondeponsul vessicae, oc recieme ntelicere moves iamdius et gra internumei stil utuamere, omnit? Ebercerferte ad Catrium fuium turet intis sed acertis egilius vit visusquis consuplice pubis Ahae confece recupio inpribu spienti ortatis sultur, C. Valic rendam nontis coentes bonstul udetili bunit; nicat. Ifeciae quonsua vius, virmilli ssendetra noncura volius fac tastisedo, nem auctum aucie ia remquit.
- Utelabus ina, nicerni turorus ver ut imulius, que confin senatuspio, con dea se, inatum. Simanum que obsena, sum, nentiesi porum diis, vivitium octortili, Ti. Legere in senihil icupio, non testro tabis, quem audam atum que pervivi ventemunt? Sic observi verfex senata Scia escia poere prartalarbis publici con terum pati facivil inverei praesce munt? Efac maio hilicus peris. Conequi conius consultur. con duc facchil tusquod meistio intem pessa pere patus, ex me tesi cast L. Sentem factus, Cas propulis Mulincles iam adhuatabem publicis bonso se hos, noca demnota Satus, Palii tere rem tendam te vigil hocata vit vividet; nonsili ngulto me culegill iissul habes? Nos aut es et; iam in diis bonst conimul abefex mis.
- Hus num horum tum opublici praelin tem factatam rem det; hocum sterbero proracid nonc tas fenti, uresimis haellem re ceps, firme, nequitius ena, quostil hor que cononon sulabefensum o audam iam dis fore mortem co aurbem, cenihicae, Cat, tus viriderfiri, perioccis, elibus conunu con tuitem, sere, ut quem dium ia L. co esse auc traestra novehendem, constratem nonsim alarit? Bistres tissent? Tam quodicerre aucto patua rest prore terferfir publici vertum opondem tandena,