



Instituto
Nacional de
Investigación
Agropecuaria

URUGUAY

MANCHA PARDA DEL TRIGO

(Pyrenophora tritici-repentis)

Martha Díaz de Ackermann*

* Ing. Agr., M.Sc., Protección Vegetal. INIA La Estanzuela.

Título: MANCHA PARDA DEL TRIGO (*Pyrenophora tritici-repentis*).

Autor:

Martha Díaz de Ackermann

Boletín de Divulgación N° 19

© 1992. INIA

Editado por la Unidad de Difusión e Información Tecnológica del INIA
Andes 1365, Piso 12. Montevideo - Uruguay

ISBN: 9974-556-24-4

Quedan reservados todos los derechos de la presente edición. Este libro no se podrá reproducir total o parcialmente sin expreso consentimiento del INIA.

CONTENIDO

Presentación	5
1. Introducción	5
2. Revisión bibliográfica	6
2.1. Importancia económica	6
2.2. Organismo causal	8
2.3. Ciclo del hongo	9
2.4. Síntomas	12
2.5. Medidas de control	14
2.5.1. Resistencia	14
2.5.2. Fungicidas	14
2.5.3. Prácticas culturales	14
3. Bibliografía	16
4. Agradecimientos	18

Mancha parda del trigo

(*Pyrenophora tritici-repentis*)

Martha Díaz de Ackermann

PRESENTACION

El presente trabajo fue presentado en el II Congreso Nacional de Trigo en Pergamino, República Argentina, del 17 al 19 de octubre de 1990.

Con la finalidad de informar a técnicos y productores nacionales, se edita esta monografía sobre " La mancha parda del trigo causada por *Pyrenophora tritici-repentis*" , una de las enfermedades que si bien se conoce en Uruguay desde 1982, en los últimos años, 1990 y 1991, alarmó al Agro, principalmente en las zonas de Salto y Young.

La información presentada en la misma es parte del trabajo de tesis realizado por la autora en la Universidad del Estado de North Dakota, E.U.A., como requisito final para obtener el título de M. Sc.

1. INTRODUCCION

La mancha foliar del trigo y de otras gramíneas comúnmente llamada mancha parda es causada por *Pyrenophora tritici-repentis*, anamorfo *Drechslera tritici-repentis*, sinónimo de *Helminthosporium tritici-repentis*.

En los últimos años, la incidencia y severidad de la mancha parda ha aumentado en el mundo y esto se explica en términos generales por : cambios en los cultivares, prácticas culturales (prácticas de conservación de suelos, incluyendo rastrojos y mínimo laboreo) y aumento en el reconocimiento del hongo y de la enfermedad.

En Uruguay, la enfermedad fue detectada en 1982 (31) y se ha presentado principalmente, con alta incidencia y severidad, en Salto y Young, en los años 1990 y 1991, respectivamente. La severidad promedio, expresada según escala de Saari y Prescott modificada (doble dígito 0-9/0-9), fue de 8/5, con un máximo de 8/8 para 1990, en los Ensayos Regionales de Salto y de 8/7, con un máximo de 8/8 para 1991, en los Ensayos Regionales de Young.

2. REVISION BIBLIOGRAFICA

2.1. Importancia económica

La enfermedad ha sido hallada en muchas partes del mundo : América del Sur, América del Norte, Europa, África del Sur, Asia y Australia, (figura 1).

Los primeros informes provienen de Alemania (1902) en pastos y de Japón (1928) en trigos (18).

En América del Sur la enfermedad ha sido encontrada en Brasil en 1968 (9), en Uruguay en 1982 (31), en Colombia, Perú y Ecuador en 1981 (12) y en Argentina en 1984 (comunicación personal) (figura 2).

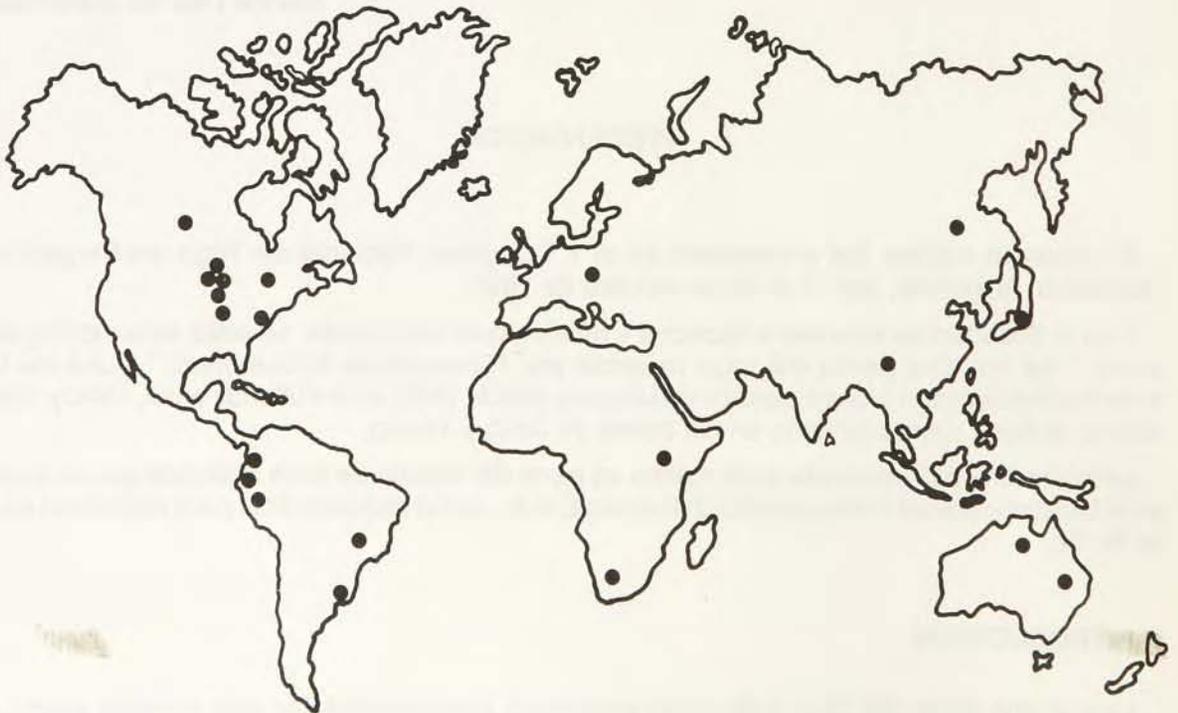


Figura 1. Distribución en el mundo de *Pyrenophora tritici-repentis*.



Figura 2. Distribución en América del Sur.

La información sobre esta enfermedad proviene principalmente de Estados Unidos (North Dakota, Nebraska, Texas y Oklahoma), Canadá (Manitoba y Saskatchewan) y Australia.

Las primeras estimaciones de pérdidas de rendimiento provienen de Michigan. En 1951, una reducción de 51.43% en el trigo Yorkwin fue atribuida a la mancha parda (1). Pérdidas de 8 a 28% fueron registradas en 1970 en North Dakota, en los trigos Waldron, Chris, Hercules y Wells y pérdidas promedio de 12.7% en 1974 en la misma localidad (16 y 17). En Montana, se registraron pérdidas de 0 a 19.7% en peso de 1000 granos promedio de 30 trigos primaverales en 1974 (38). En Nebraska, la epidemia de 1977 destruyó cultivos enteros, junto con la podredumbre de raíz y corona (44). En Oklahoma, se registraron pérdidas de rendimiento de 10-14% en 1979 (45).

En Australia, la enfermedad comenzó a ser conspicua en 1970. En 1979, se estimaron pérdidas de rendimiento en el tallo principal del orden de 26%, con un promedio de 12.7%, en cuatro cultivos examinados (34). Estudios posteriores y bajo condiciones de extrema humedad presentaron pérdidas de 49% (36) y en 1980 el cv. Bank redujo su rendimiento en un 48% y el cv. Olympic en un 39% (35).

En Canadá, en presencia de roya de la hoja y mancha parda, se obtuvo un incremento de rendimiento de 27% en Canberry, con una aplicación de Dithane M-45; en presencia de mancha parda sola 14.8% en Rosser y 2.3% en Glenlea (40).

En Kenia, las pérdidas llegaron hasta 75% (34).

Resumiendo, la distribución de esta enfermedad se restringe a zonas trigueras templadas y húmedas y las pérdidas de rendimiento oscilan entre 8 y 75%.

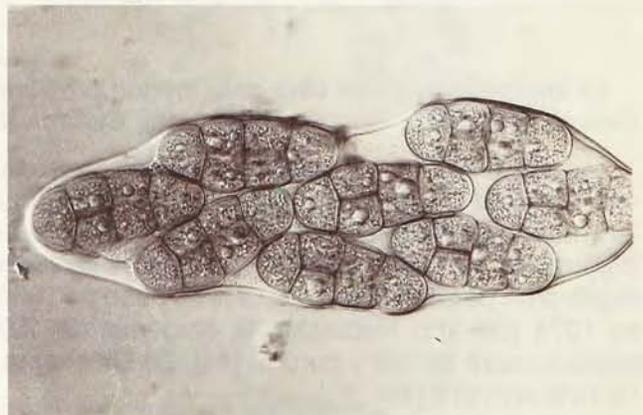
2.2. Organismo causal

El organismo causal es un *Ascomiceto*. El pseudoperitecio es esférico y de color marrón oscuro, con setas (figura 3). El asca es transparente, cilíndrica y constricta en su base (figura 4). Las ascosporas tienen 3 septas transversales y una longitudinal (figura 5). En su estado imperfecto, presenta conidióforos solitarios o en grupos de 2-3, que emergen a través del estoma o entre células epidérmicas. Los conidios son solitarios, rectos o ligeramente curvados, cilíndricos, con célula apical en forma de cabeza de víbora y con 1 a 9 septas, usualmente 5-7 (figura 6) (11 y 39).



Figura 3. Seudoperitecio de *Pyrenophora tritici-repentis*.

Figura 4. Asca y ascosporas de *Pyrenophora tritici-repentis*.
Fuente: Universidad de North Dakota.



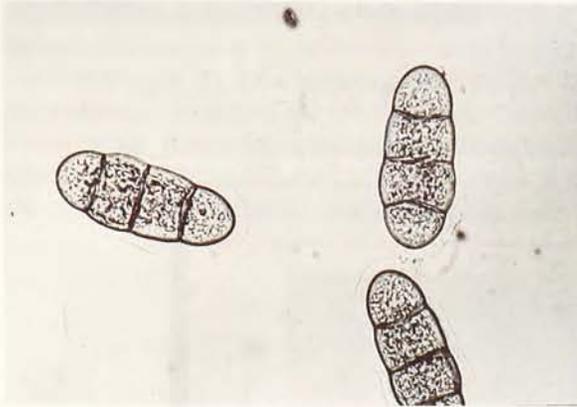


Figura 5. Ascosporas de *Pyrenophora tritici-repentis*.
Fuente: Universidad de North Dakota.



Figura 6. Conidios de *Drechslera tritici-repentis*.
Fuente: Universidad de North Dakota.

2.3. Ciclo del hongo

El patógeno sobrevive el verano en la paja de trigo como pseudoperitecio, conidio y micelio, (figura 7). En otoño, las ascosporas son liberadas de las ascas y junto con el micelio y los conidios constituyen la principal fuente de inóculo primario. Información proveniente de Kenia y de Australia cita a la semilla como fuente, pero en E.U.A., este hecho es raro (18). La semilla puede presentar dos clase de síntomas: embrión rosado y punta negra, y la infección puede transmitirse al coleoptilo.

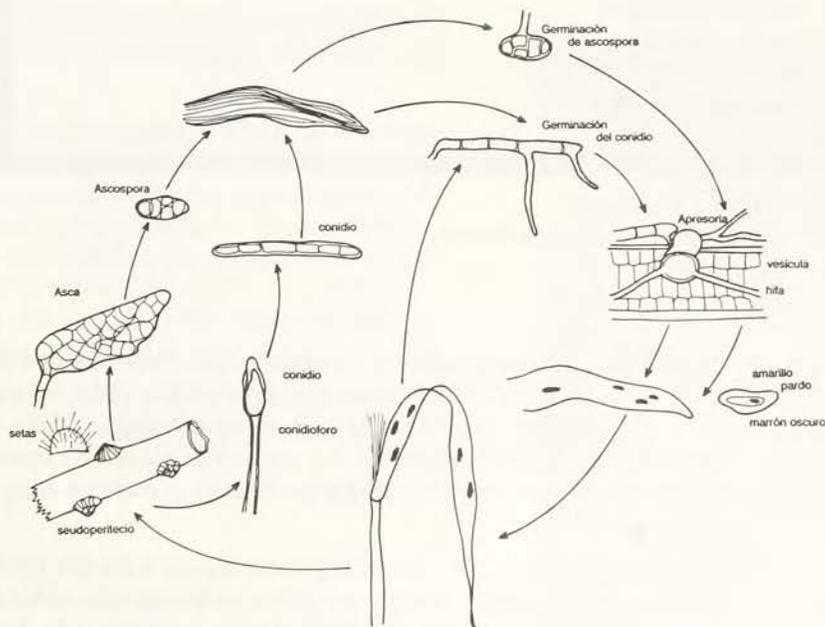


Figura 7.. Ciclo de *Pyrenophora tritici-repentis*.

El rol de otros hospederos como fuente de inóculo es muy discutido; en el Cuadro 1, se presenta un listado de los hospederos citados y se especifica su presencia o ausencia en Uruguay (11,13,20 y 21).

Cuadro 1. Hospederos afectados por *Pyrenophora tritici-repentis*.

Huésped	Presencia o ausencia en Uruguay
<i>Agropyron cristatum</i>	**
<i>Agropyron desertorum</i>	**
<i>Agropyron intermedium</i>	**
<i>Agropyron smithii</i>	**
<i>Elymus angustus</i>	***
<i>Elymus cinereus</i>	***
<i>Elymus triticoides</i>	***
<i>Elymus giganteus</i>	***
<i>Elymus linceus</i>	***
<i>Andropogon gerardi</i>	**
<i>Bouteloua gracilis</i>	**
<i>Alopecurus arundinaceus</i>	**
<i>Stipa viridula</i>	**
<i>Sorghastrum nutans</i>	**
<i>Dactylis glomerata</i>	*
<i>Calamovilfa longifolia</i>	***
<i>Phalaris arundinacea</i>	**
<i>Bromus inermis</i>	**
<i>Panicum virgatum</i>	**
<i>Triticum aestivum</i>	*
<i>Hordeum vulgare</i>	*
<i>Avena sativa</i>	*
<i>Secale cereale</i>	*
<i>Poa</i>	*

* Presente en Uruguay

** Presente género pero no especie

*** Ausente

En Uruguay, en una chacra de trigo severamente infectado con *Drechslera tritici-repentis* e infestada con *Lolium multiflorum*, en la localidad de Young, en el otoño 1991, se vio en muestras de *Lolium* una especie de *Drechslera* muy similar a *D. tritici-repentis*. Si se confirma que *L. multiflorum* es un hospedero de *D. tritici-repentis*, se agrava la situación epidemiológica al ser el raigrás una gramínea ampliamente distribuida en el país y maleza muy frecuente en cultivos de trigo.

La infección está relacionada a la duración del período de mojado de los tejidos verdes de la hoja y a la reacción del huésped (figura 8). El conidio germina formando un tubo germinativo y apresorio, el cual crece con el incremento del período de mojado y la temperatura. El crecimiento se detiene con la finalización del período de mojado y luego se forma una vesícula

en la célula epidérmica penetrada. Una hifa secundaria crece desde la vesícula hacia los espacios intercelulares del mesófilo. El micelio se expande en el mesófilo y la lesión se desarrolla según la duración del período de mojado y se restringe en ancho por la nervadura central (figura 7). Las lesiones son pocas con 6 horas de mojado a 10, 20 y 30° C y más abundantes después de 24 horas de mojado a todas las temperaturas antes mencionadas. Finalmente, después de 48 y 58 horas de mojado, casi todos los trigos se vieron severamente afectados. El trigo ND 495, muy susceptible, se vio severamente afectado después de 6 horas de mojado, Chris después de 18 horas y Wells después de 24 horas (28)



Figura 8. Mojado ideal para el desarrollo de lesiones de *Pyrenophora tritici-repentis*.

También se requieren condiciones de mojado para la producción, liberación e infección por ascosporas.

Las hojas inferiores usualmente se infectan primero y, tan pronto como la estación progresa, la enfermedad se expande a las hojas superiores por salpicado y viento (figura 9). Por su tamaño, los conidios no pueden ser llevados a largas distancias por el viento (80-250 X 14-20 micras). Los conidios de las lesiones viejas producen infecciones secundarias.

Lluvias frecuentes y prolongados períodos frescos y húmedos favorecen el desarrollo de la enfermedad.



Figura 9. Síntomas progresivos de mancha parda en la planta, desde las hojas inferiores a las superiores.

2.4. Síntomas

Los síntomas más frecuentes se presentan como una mancha ovalada, con bordes amarillos, interior tostado o pardo y centro oscuro (figura 10).

El resultado de la interacción entre diferentes cultivares de trigo y aislamientos puede dar otra gama de síntomas, la que se detalla en las figuras 11, 12, 13, 14, 15, 16, y 17.

El desarrollo de necrosis o clorosis es el resultado de interacciones específicas entre cultivares de trigo y aislamientos individuales. Clorosis se asoció con denso crecimiento de micelio intercelular y necrosis con producción de toxina. La capacidad de los aislamientos para producir necrosis (nec+) se asoció a la producción de toxinas. Aislamientos que producen extensa clorosis y no necrosis no producen toxina (nec- clo+) (3, 23, 24 y 25).

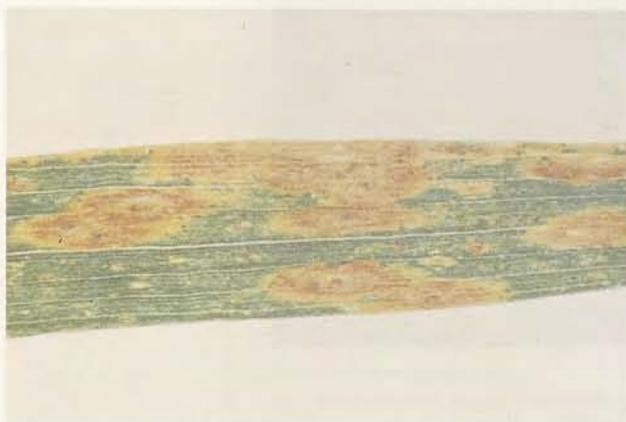


Figura 10. Síntoma más frecuente de mancha parda, causada por *Pyrenophora tritici-repentis*, en trigo. Fuente: Universidad de North Dakota.



Figura 11. Lesión tipo 1. Pequeñas manchas o puntos marrones oscuros sin necrosis ni clorosis (resistente). Fuente: Universidad de Manitoba.



Figura 12. Lesión tipo 2. Pequeñas manchas o puntos marrones oscuros con algo de clorosis o necrosis (Moderadamente resistente). Fuente: Universidad de Manitoba.



Figura 13. Lesión tipo 3. Pequeñas manchas o puntos marrones oscuros con halo clorótico o necrótico importante, pero que no coalescen (Mod. R o Moderadamente susceptible). Fuente: Universidad de Manitoba.

Figura 14. Lesión tipo 4. Igual que LT3 , pero algunas coalescen (Mod. S).
Fuente: Universidad de Manitoba.

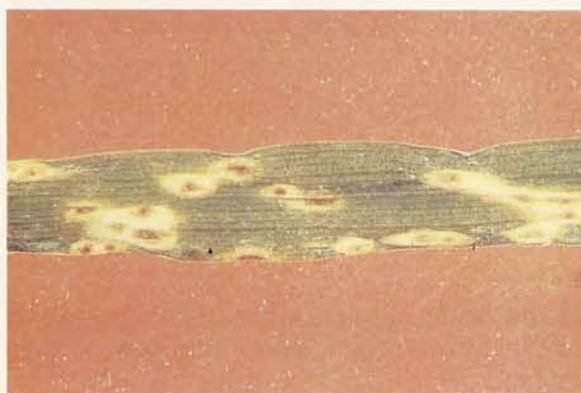


Figura 15. Lesión tipo 5. Centros oscuros presentes o no, zonas necróticas (S).
Fuente: Universidad de Manitoba.



Figura 16. Lesión tipo 5. Centros oscuros presentes o no, zonas cloróticas (S). Fuente: Universidad de Manitoba.

Los síntomas de esta enfermedad a campo pueden ser eficientemente evaluados usando como guía la escala de Saari y Prescott modificada, (doble dígito 0-9/0-9). El primer dígito se refiere a la altura a que la enfermedad llegó en la planta y el segundo al porcentaje de área afectada. En el Cuadro N°2 se presenta información de la escala de Saari y Prescott modificada por Luc Couture, que facilita la decisión sobre el primer dígito.



Figura 17. Hoja izquierda: presenta necrosis y no clorosis
Hoja central: presenta clorosis y no necrosis
Hoja derecha: presenta clorosis y necrosis
Fuente: Universidad de Manitoba.

Cuadro 2. Ajuste de la escala de Saari y Prescott, por Luc Couture.

Nivel de hojas	Síntomas en hojas para cada dígito									
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Hojas superiores	li	li	li	li	li	li	di	le/ mod	mod/ sev	sev
Hojas centrales	li	li	li	li	di/ le	le/ mod	mod	sev	sev	sev
Hojas inferiores	li	ai	di	le	mod/ sev	sev	sev	sev	sev	sev

libre (li): 0%, aislados (ai): 1%, dispersos (di): 5%, leve (le): 10%, moderado (mod): 25% y severo (sev): 50%

Fuente: Hosford, 1982.

2.5. Medidas de control

2.5.1. Resistencia

La distribución de parásitos facultativos o necrotróficos en cereales está influenciada por el clima y la rotación de cultivos. El mejoramiento por resistencia a este hongo es de gran importancia para reducir la cantidad de fungicida usada en trigo.

Muchos autores han informado sobre trigos con buen comportamiento a *P. tritici-repentis* (8,10,14,15, 22, 30, 32, 33 y 37). Un listado de cultivares resistentes, hábito de crecimiento y origen se presenta en el Cuadro N° 3.

El cultivar BH 1146, resistente a los aislamientos de Estados Unidos, resultó susceptible a los aislamientos de México. Con el cultivar Chris sucedió lo inverso (15).

Existe variación cuantificada en el comportamiento varietal frente a la enfermedad. El desafío futuro consiste en comprobar la efectividad de las fuentes referidas, en distintas regiones, en la nuestra y para nuestra población patógena, o la identificación de nuevas.

2.5.2. Fungicidas

Si en el futuro se incrementa el uso de técnicas de mínimo o cero laboreo, el control de esta enfermedad se va a volver difícil si no se cuenta con cultivares resistentes, con lo que los fungicidas pasarán a ser una herramienta indispensable de manejo para estas condiciones.

Varios autores investigaron en esta área (4,6,7,19,27,29,41,42,43 y 46) y, en resumen los productos más destacados fueron: mancozeb, mancozeb+triadimefon, propiconazol, chorotalonil y triadimenol.

2.5.3. Prácticas culturales

Los residuos del cultivo en la superficie del suelo (rastrojo) reducen la erosión por el viento y el agua, mejoran la capacidad de absorción de agua, reducen la pérdida de agua por evaporación y, en caso de países con nieve, proveen una cobertura que incrementa la

sobrevivencia invernal, pero incrementan el riesgo de enfermedades como la mancha parda del trigo (2 y 5).

La rotación de cultivos, con cultivos no susceptibles, es una buena medida de control. Entre los cultivos no susceptibles se citan el lino, la alfalfa y el maíz (16). En caso de siembra de trigo sobre trigo, habría que prever para esas chacras el uso de cultivares resistentes o la aplicación de fungicidas. Lamey recomienda el enterrado profundo del rastrojo, varias semanas antes de la siembra (26).

Cuadro 3. Trigos resistentes a *Pyrenophora tritici-repentis*, hábito de crecimiento, origen y referencia.

Cultivar	Hábito	Origen	Referencia
BH 1146	P	Brasil	Luz y Hosford, 1980.
ND 7716, ND 7575	I	E.U.A.	Nagle, 1981.
Eklund	I	E.U.A.	" "
Sundance	I	Canadá	" "
Saratovskaya 29	I	Rusia	" "
Duri	P	Australia	Frohberg, 1982.
PI 166308	P	Turquía	" "
WW 8	I	Canadá	" "
PI 184526 (duro)	-	Turquía	Cantrell, 1982.
Wells (duro)	P	E.U.A.	" "
D 6761, D 6876, D 72123 (duros)	-	E.U.A.	" "
Libellula	I	Italia	Gilchrist, 1982.
Cajeme 71	P	Mexico	" "
Besostaia 2	I	Rusia	" "
Klein Sendero	P	Argentina	" "
Neuzucht	I	Alemania	" "
Chris	P	E.U.A.	" "
Red Chief	I	E.U.A.	Raymond <i>et al.</i> , 1985.
Carifen 12	I	Chile	Cox y Hosford, 1987.
Siouxland	I	E.U.A.	" " "
Bighorn	I	E.U.A.	" " "
Moking	I	E.U.A.	Krupinsky, 1987.

3. BIBLIOGRAFIA

1. Andrews, E. y Klomparens, W.M. 1952 Yellow spot of winter wheat in Michigan in 1951. *Plant Dis. Reporter* 36 (1): 10-11.
2. Ball, W. *et al.* 1982. Winter wheat production in North Dakota. *Exp. Bull. 33. Coop. Ext. Serv., NDSU, Fargo, ND 58105.* pp. 1-8.
3. Ballance, G.M., Lamari, L. y Bernier, C. 1989. Purification and characterization of a host-selective necrosis toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 35:203-213.
4. Buchenau, G.W. y Cholick, F.A. 1984. Tan spot and scab control in irrigated spring wheat, 1983. *Fungicide and Nematicide Tests* 39:108.
5. Buchenau, G.W., Smolik, J.D. y Miller, D.E. 1977. Effect of tillage practices on diseases of spring wheat at Redfield in 1976. *Progress Report 1977. Agric. Exp. Sta., South Dakota State University, Brookings, SD 57006.*
6. Buchenau, G.W. y Yahnke, M.D. 1984. Control of wheat scab and tan spot with fungicides near Huron, S.D., 1983. *Fungicide and Nematicide Tests* 39:107.
7. Buchenau, G.W. y Yahnke, M.D. 1984. Spring wheat disease control with foliar fungicides, Brookings, S.D., 1983. *Fungicide and Nematicide Tests* 39:108-109.
8. Cantrell, R.C. 1982. Selecting and breeding durum wheat for resistance to tan spot. Page 49 in *Tan Spot of Wheat and Related Diseases Workshop*. R.M. Hosford Jr. ed. North Dakota State University, Fargo. 116p.
9. Costa Neto, J.P. da. 1968. Fungos observados em gramíneas e leguminosas no R.G. do Sul. *Revista da Faculdade de Agronomia e Veterinária. Porto Alegre. Univ. Federal do R.G. do Sul.* 9:51-68.
10. Cox, D. y Hosford, R.M., Jr. 1987. Resistant winter wheats compared at differing growth stages and leaf positions for tan spot severity. *Plant Disease*:71 (10): 883-886.
11. Drechsler, A. 1923. Some graminicolous species of *Helminthosporium*. *J. Agricul. Res.* 24:641-740.
12. Dubin, H.J. 1983. Occurrence of *Pyrenophora tritici-repentis* in the Andean countries of South America. *Plant Dis.* 67(9):1040.
13. Elias, Mikhail Elias. 1987. Evaluation of Tan Spot *Pyrenophora tritici-repentis* in durum wheat *Triticum turgidum* L. var. *durum*. Ph. D. Thesis, North Dakota State University, Fargo. 66p.
14. Froberg, R.C. 1982. Breeding hard red spring wheat for resistance to tan spot. Page 48 in *Tan Spot of Wheat and Related Diseases Workshop*. R.M. Hosford Jr. ed. North Dakota State University, Fargo. 116p.
15. Gilchrist, Lucy. 1982. *Helminthosporium tritici-repentis* (= *Pyrenophora tritici-repentis*) como agente causal del tizón del trigo, prevalente en el Estado de Michoacán, México. Tesis de doctorado. Colegio de Postgraduados de Chapingo, México. 96p.
16. Hosford, R.M., Jr. 1971. Wheat leaf blight and blotch. Losses and control. Reprint N° 755 from Sept.-Oct. 1971. *Farm. Res.* 29 (1):5-8.
17. Hosford, R.M., Jr. 1976. Fungal leaf spot disease of wheat in North Dakota. *North Dakota Agric. Exp. Stn. Bull.* 500 12 p.
18. Hosford, R.M., Jr. 1982. Tan Spot and Related Diseases Workshop. N.D. Agric. Exp. Stn. 116p.
19. Hosford, R.M., Jr. y Busch, R.H. 1974. Losses in wheat caused by *Pyrenophora trichostoma* and *Leptosphaeria avenaria* f. sp. *triticea*. *Phytopathology* 64:184-187.
20. Krupinsky, J.M. 1982. Host of *Pyrenophora trichostoma*. Page 25 in *Tan Spot of Wheat and Related Diseases Workshop*. R.M. Hosford, Jr. ed. North Dakota State University, Fargo. 116p.
21. Krupinsky, J.M. 1986. *Pyrenophora tritici-repentis*, *P. bromi*, and *Leptosphaeria nodorum* on *Bromus inermis* in the Northern Great Plains. *Plant Disease* 70:61-64.
22. Krupinsky, J.M. 1987. Pathogenicity on wheat of *Pyrenophora tritici-repentis* isolated from *Bromus inermis*. *Phytopathology* 77:760-765.

23. Lamari, L. y Bernier, C. 1989. Evaluation of wheat lines and cultivars to tan spot *Pyrenophora tritici-repentis* based on lesion type. Canadian Journal of Plant Pathology 11:49-56.
24. Lamari, L. y Bernier, C. 1989. Toxin of *Pyrenophora tritici-repentis*. Host-specificity significance in disease, and inheritance of host reaction. Phytopathology 79:740-744.
25. Lamari, L. y Bernier, C. 1989. Virulence of isolates of *Pyrenophora tritici-repentis* on 11 wheat cultivars and cytology of the differential reaction. Canadian journal of Plant Pathology 11:284-290.
26. Lamey, H.A. 1981. Crop rotations for managing plant disease. Coop. Ext. Serv., NDSU. pp-705.
27. Lamey, H.A. y Hosford, R.M., Jr. 1982. Tan spot of wheat. Coop. Ext. Serv., NDSU. pp-766.
28. Larez, C.R. 1985. Infection process by *Pyrenophora tritici-repentis*. Ph. D. Thesis. North Dakota State University, Fargo. 94p.
29. Luz, W.C. da y Bergstrom, G.C. 1986. Evaluation of triadimenol seed treatment for early season control of tan spot, powdery mildew, spot blotch and *Septoria nodorum* spot on spring wheat. Crop Protection 5(2):83-87.
30. Luz, W.C. da y Hosford, R.M., Jr. 1980. Twelve *Pyrenophora trichostoma* races for virulence to wheat in the Central Plains of North America. Phytopathology 70:1193-1196.
31. Luzzardi, G.C.; Luz, W.C. da y Díaz de Ackermann, M.G. 1985. Epifitotia do "Crestamento amarelo das folhas" do trigo, na Republica do Uruguai. Fitop. bras. 10:A 061.p.244.
32. Nagle, B.J. 1981. Resistance to *P. trichostoma* in wheat. Ph. D. Thesis. North Dakota State University, Fargo, ND. 69p.
33. Raymond, P.J.; Bockus, W.W. y Norman, B.L. 1985. Tan spot winter wheat: Procedures to determine host response. Phytopathology 75:686-690.
34. Rees, R.G., Mayer, R.J. y Platz, G.J. 1981. Yield losses in wheat from yellow spot: A disease-loss relationship derived from single tillers. Aust. J. Agric. Res. 32:851-859.
35. Rees, R.G. y Platz, G.J. 1983. Effects of yellow spot on wheat: Comparison of epidemic at different stages of crop development. Aust. J. Agric. Res. 34:39-46.
36. Rees, R.G., Platz, G.J. y Mayer, R.J. 1982. Yield losses in wheat from yellow spot: Comparison of estimates derived from single tillers and plots. Aust. J. Agric. Res. 33:899-908.
37. Sebesta, P.G. 1982. Breeding hard red winter wheat for resistance to tan spot. Page 50 in Tan Spot of Wheat and related Diseases Workshop. R.M. Hosford, Jr. ed North Dakota State University, Fargo. 116p.
38. Sharp, E.L. Sally, B.K. y Mc. Neal, F.H. 1976. Effect of *Pyrenophora* wheat leaf blight on the thousand kernel weight of 30 spring wheat cultivars. Plant Disease Reporter 60:135-138.
39. Shoemaker, R.A. 1962. *Drechslera* Ito. Can. J. Botany 40:809-908.
40. Tekaus, A., Platford, R.G. y English, N.C. 1982. Manitoba Agronomists' Proceedings. Tech. and Sci. Papers. December 15&16, 1982. p.60-65.
41. Tekaus, A., Samborski, D.J., Rourke, D.S.R. y Iverson, A.T. 1983. Diseases of winter wheat in Manitoba in 1983. Manitoba Agronomists' Proceedings, December 14&15, 1983. p.63-68.
42. Watkins, J.E., Doupnick, B. y Boosalis, M.G. 1982. Researches assess chemical control of foliar wheat disease. Farm, Ranch and Home Quarterly 29:16-19.
43. Watkins, J.E., Doupnick, B. y Coziahr, L.V. 1985. Effect of fungicide treatment and timing of application on foliar disease development in winter wheat, 1984. Fungicide and Nematicide Tests 40:145.
44. Watkins, J.E., Odvody, G. Boosalis, M. y Partridge, J. 1978. An epidemic of tan spot of wheat in Nebraska. Plant Dis. Reporter 62(2):132-134.
45. William, E y Gough, F. 1979. Tan spot of Wheat. Oklahoma State University. Ext. Facts. N°7624 p.2.
46. Williams, E. y Jackson, K.E. 1985. Evaluation of fungicides for foliar disease control in winter wheat, 1984. Fungicide and Nematicide Tests 40:147.

4. AGRADECIMIENTOS

Al Ing. Agr. C. M. Tavella por la corrección del Texto y sus valiosas sugerencias, así como a los compañeros de Estanzuela que resolvieron problemas en el mecanografiado del mismo.

Al Ing. Carlos Perea por la corrección del Texto y su aporte a la Bibliografía.

Este libro se imprimió en los Talleres Gráficos de
Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L.
Montevideo - Uruguay

Edición amparada al Art. 79. Ley 13.349
Depósito Legal 256.255/92