

MANCHA PARDA O AMARILLA DEL TRIGO EN URUGUAY

Martha Díaz de Ackermann¹

INTRODUCCIÓN

La mancha foliar del trigo y de otras gramíneas comúnmente llamada mancha parda, bronceada, o amarilla es causada por *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs., anamorfo *Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoem. sinónimo de *Helminthosporium tritici-repentis*.

En los últimos años la incidencia y severidad de esta enfermedad en trigo ha aumentado. Esto se explica en términos generales por cambios en las prácticas culturales (prácticas de conservación de suelos incluyendo rastrojos, mínimo y cero laboreo), los cultivares y aumento en el reconocimiento del hongo y de la enfermedad.

Los parásitos facultativos (hongos y bacterias necrotróficos) son los que encuentran en el ambiente de siembra directa mayores posibilidades para perpetuarse y alcanzar los tejidos potencialmente susceptibles en forma más eficiente. Esta es una de las principales razones por las cuales las enfermedades del trigo causadas por parásitos facultativos ocurren en forma más temprana e intensa en el escenario productivo de siembra directa. A este grupo de parásitos perte-

nece el agente causal de la mancha parda o amarilla.

ORGANISMO CAUSAL

El organismo causal es un **Ascomiceto**. El pseudoperitecio es esférico y de color marrón oscuro con septas. El asca es transparente, cilíndrica y constricta en su base (Figura 1). Las ascosporas tienen 3 septas transversales y una longitudinal, (Figura 2). El estado perfecto se detectó en Uruguay por primera vez en 1993 (Stewart *et al.*, 1997). 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 3) (Drechsler, 1923; Shoemaker, 1962).

Los aislamientos de *P. tritici-repentis* presentan variabilidad para el carácter patogenicidad. Por lo cual, han sido descritas cinco razas cuyas diferencias se basan en la capacidad de inducir necrosis y clorosis (Lamari y Bernier, 1989).

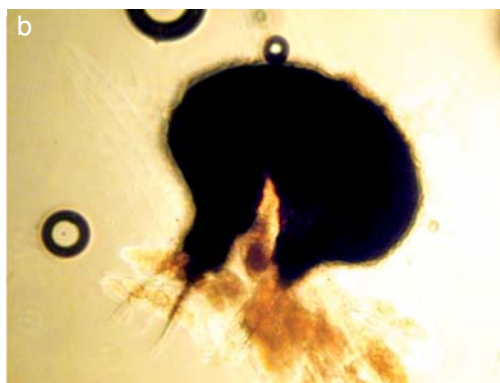


Figura 1. Pseudoperitecios de *Pyrenophora tritici-repentis* sobre rastrojo de trigo (a). Ascas y ascosporas de *P. tritici-repentis* (b).

¹Protección Vegetal, INIA La Estanzuela.



Figura 2. Asca y ascosporas de *Pyrenophora tritici-repentis*.

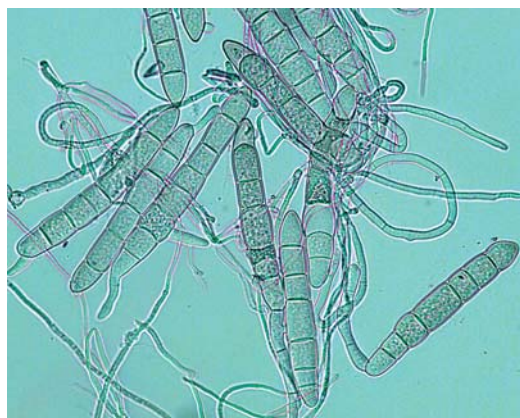


Figura 3. Conidios y conidióforos de *Drechslera tritici-repentis*.

IMPORTANCIA ECONÓMICA

Los primeros informes provienen de Alemania 1902 en pastos y de Japón 1928 en trigos (Hosford, 1982). La enfermedad ha sido hallada en muchas partes del mundo, Europa, Asia, América del Sur, América del Norte, África del Sur y Australia, (Díaz de Ackermann, 1992). En América del Sur la enfermedad ha sido encontrada en Brasil en 1968 (Costa Neto, 1968), en Uruguay en 1982 (Luzzardi *et al.*, 1985), en Colombia, Perú y Ecuador en 1984 (Dubin, 1983) y en Argentina en el mismo año, (Díaz de Ackermann, 1992).

La información más relevante 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 (Andrews y Klomparens, 1952). Pérdidas de 8 a 28% fueron registradas en 1970 en North Dakota en los trigos Waldron, Chris, Hércules y Wells y pérdidas promedio de 12.7% en 1974 en la misma localidad (Hosford, 1971; 1976). En Montana se registraron pérdidas de 0 a 19.7% en peso de 1000 granos promedio de 30 trigos primaverales en 1974 (Sebesta, 1982). En Nebraska la epidemia de 1977 destruyó cultivos enteros junto con la podredumbre de raíz y corona (Watkins *et al.*, 1978). En Oklahoma se registraron pér-

didadas de rendimiento de 10-14% en 1979 (William y Gough, 1979).

En Australia la enfermedad comienza 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 cultivares examinados (Rees *et al.*, 1981). Estudios posteriores y bajo condiciones de extrema humedad presentaron pérdidas de 49% (Rees *et al.*, 1982) y en 1980 una reducción en rendimiento de un 48% y de un 39% fue observada en los cvs. Bank y Olympic, respectivamente (Rees y Platz, 1983).

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 var. Rosser y 2.3% en var. Glenlea (Tekauz *et al.*, 1982).

En Kenia las pérdidas llegaron hasta 75% (Rees *et al.*, 1981).

Kohli *et al.* (1992) indican que la enfermedad comienza a adquirir importancia sobre trigo en la región del Cono Sur de América a partir de comienzos de la década de 1980 y que el nivel de pérdidas ocasionado en lotes de producción en Paraguay y Argentina a principios de la década del 90 habría fluctuado entre 20 y 70 %.

Las primeras referencias sobre la ocurrencia de esta enfermedad en Argentina son de mediados del año 1984 y corresponden al área centro-norte de la provincia de Buenos Aires (Annone, 1985; Annone *et al.*, 1994). En ensayos conducidos en esa región productora de trigo se estimaron pérdidas que fluctuaron entre 10 al 20 % (Annone *et al.*, 2001).

La mancha parda fue observada en cereales por primera vez en Brasil en 1968 por da Costa Neto (Costa Neto, 1968). Sin embargo, la enfermedad fue detectada en campos comerciales de trigo hacia fines de la década de 1970, y a partir de ese momento se incrementó gradualmente. Mehta y Gaudencio (1991) reportaron pérdidas cercanas al 40 % en el estado de Paraná (Brasil), para comienzos de los años 90.

La mancha parda fue observada en Paraguay a partir del año 1986, asociada al inicio de adopción de siembra directa (Viedma y Kohli, 1998). Incrementos de rendimiento del orden 30-40 % relacionados al tratamiento con fungicidas, y reportados por esos investigadores, proveen una estimación indirecta de sus efectos potenciales sobre la producción de trigo en ese país.

En Uruguay, la mancha parda fue detectada en 1982 e identificada por Luzzardi *et al.* (1985). Por su parte, Díaz de Ackermann y Kohli (1998) reportaron la ocurrencia de importantes niveles de intensidad de síntomas en el norte de ese país en los años 1990 y 1991. Desde 1990 hasta la fecha, con excepción del año 1992, ha sido la mancha predominante al norte del país y en los sistemas de producción que incluyen trigo sembrado sobre rastrojo de trigo. Esta situación diferente con respecto a otras manchas foliares nos ha permitido en los últimos años caracterizar los cultivares según su comportamiento a *P. tritici repentis* o *S. tritici*. Las mermas en ensayos de fungicidas desde 1998 hasta 2009 fueron en promedio de 32% en un rango de 3 - 84%.

Resumiendo, la distribución de esta enfermedad se restringe a zonas trigueras templadas y húmedas y las pérdidas de rendimiento oscilan entre 3 y 84%.

SÍNTOMAS

Los síntomas más frecuentes se presentan como una mancha ovalada, con halo clorótico, interior tostado o pardo y centro oscuro, (Figura 4).

El resultado de la interacción entre diferentes cultivares de trigo y aislamientos puede dar otra gama de síntomas la que se detalla en el Boletín de Divulgación de Mancha Parda del Trigo, Nro. 19 (Díaz de Ackermann, 1992).

Las toxinas de *P. tritici repentis* han sido caracterizadas por tres grupos (Ballance *et al.*, 1989; Lamari y Bernier, 1989; Tuori *et al.*, 1995). La comparación de las proteínas mostró pequeñas diferencias en contenido de aminoácidos, diferencias en peso mole-

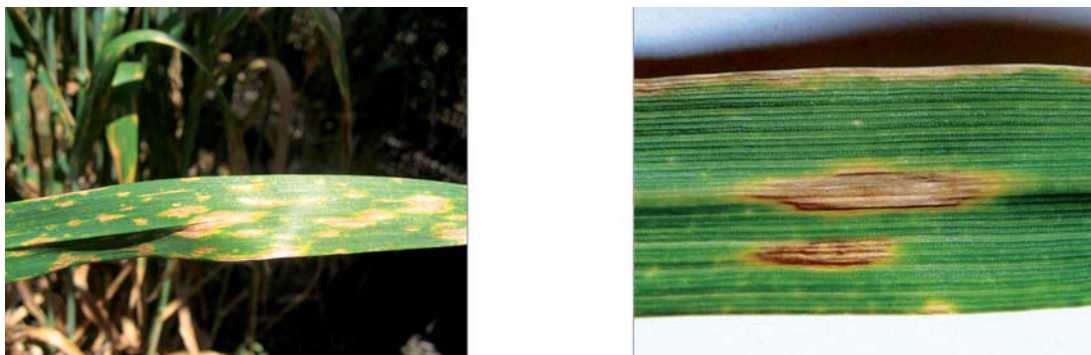


Figura 4. Síntomas más frecuente de mancha parda causada por *Pyrenophora tritici-repentis* en hojas de trigo.

cular, actividad específica y termolabilidad indicando la existencia de múltiples toxinas. La sensibilidad del huésped a la toxina estuvo correlacionada fuertemente con susceptibilidad a la enfermedad lo que ofrece otra posibilidad de selección. Las toxinas inducen la necrosis y clorosis que caracteriza a los síntomas de la enfermedad (Tomas y Bockus, 1987; Friesen *et al.*, 2003). A la fecha se han caracterizado tres tipos de toxinas hospedante-selectivas, Ptr ToxA, inductora de necrosis, y Ptr ToxB y Ptr ToxC, inductoras de clorosis en trigo (Effertz *et al.*, 2002; Ali y Francl, 2003), contradiciendo la información pasada que afirmaba que los aislamientos que producen extensa clorosis y no necrosis no producen toxina (nec- clo+)

(Ballance *et al.*, 1989; Lamari y Bernier, 1989a; 1989b; 1989c).

La enfermedad se evalúa con la escala de 0 a 9 de Saari y Prescott (Figura 5), utilizada para observaciones de campo de manchas en general, (Hosford, 1976).

Los síntomas de esta enfermedad a campo pueden ser eficientemente evaluados usando la escala antes mencionada, 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 1 se presenta información de la escala de Saari y Prescott modificada por Luc Couture que facilita la decisión sobre el primer dígito.



Figura 5. Escala de Saari-PreScott (0-9) para evaluar la intensidad de las enfermedades foliares en trigo. Eyal *et al.* (1987).

Cuadro 1. Ajuste de la escala de Saari y Prescott.

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

libre (li)¹: 0%, aislados (ai)²: 1%, dispersos (di)³: 5%, leve (le)⁴: 10%, moderado (mod)⁵: 25% y severo (sev)⁶: 50%.
Hosford (1982).

El segundo dígito señala la severidad de infección como un porcentaje, pero de 0 a 9, (Cuadro 2).

Cuadro 2. Esquema para identificar la severidad de infección.

Cobertura	Escala
10%	1
20%	2
30%	3
40%	4
50%	5
60%	6
70%	7
80%	8
90%	9

Eyal et al. (1987).

Con la información de esta última escala se puede calcular el valor de infección (VI) el que se obtiene de multiplicar el primer dígito por el segundo y el coeficiente de infección relativo (CIR) el que se obtiene de dividir el valor de infección (VI) por el valor de infección máximo (VIM) más uno y se multiplica por 100, [(VI/VIM+1)*100].

CICLO DEL HONGO

Fuentes de inóculo

El patógeno sobrevive el verano en la paja de trigo formando pseudoperitecios, conidios y micelio. 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.E.U.U. este hecho fue raro (Hosford, 1982), hasta que estudios de Schilder y Bergstrom en 1992 demostraron lo contrario (Schilder y Bergstrom, 1992). En Uruguay, este hecho explicaría parte de su expansión. La semilla puede presentar dos clases de síntomas; embrión rosado y punta negra, y la infección puede transmitirse al coleoptilo.

El rol de otros hospederos como fuente de inóculo es muy discutido. En un listado de 24 hospederos reportados (Drechsler, 1923; Eyal et al., 1987; Krupinsky, 1982, 1986; Díaz de Ackermann 1996), 6 se encuentran en Uruguay (*Dactylis glomerata*, *Triticum aestivum*, *Hordeum vulgare*, *Avena sativa*, *Secale cereale* y *Poa*), 12 solo está el género y 6 no están presentes en el país.

Proceso de infección

La infección está relacionada a la duración del período de mojado de los tejidos verdes de la hoja y a la reacción del huésped. 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. Las lesiones son pocas con 6 horas de mojado y 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 (Larez, 1985). 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 6). Por su tamaño los conidios no pueden ser llevados largas distancias por el viento (80-250 X 14-20u). Los conidios de las lesiones viejas producen infecciones secundarias.

Factores predisponentes a la infección

La temperatura óptima para el desarrollo de *P. tritici-repentis* es 19-22 °C con un rango de 10 a 31°C. La humedad relativa alta es favorable y las lluvias no son tan impor-

tantes, en el proceso de dispersión como lo son para *Septoria*, debido a que en este caso también están presentes las esporas sexuales diseminadas por el viento.

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

MEDIDAS DE CONTROL

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 el cultivo, si bien no existen cultivares comerciales de trigo con resistencia completa a *P. tritici-repentis*, un número limitado expresan altos niveles de resistencia parcial (Effertz *et al.*, 2001; Rees y Platz, 1990; Riede *et al.*, 1996). Lamari y Bernier (1991) postularon que la resistencia a la necrosis y clorosis en trigo inducida por *P. tritici-repentis* es controlada por dos genes simples e independientes de expresión recesiva y dominante, respectivamente.

El factor de resistencia a la necrosis, *tsn1*, ha sido localizado en el brazo largo del cromosoma 5 B (Faris *et al.*, 1996). Por su



Figura 6. Síntomas progresivos de mancha parda en la planta desde las hojas inferiores a las superiores.

parte, la resistencia a la clorosis extensiva en plántula ha sido definida como cuantitativa y un QTL, *QTsc.ndsu.1A*, localizado en el brazo corto del cromosoma 1A, explicaría el 35 % de la variación observada (Faris *et al.*, 1997).

Muchos autores han informado sobre trigos con buen comportamiento a *P. tritici-repentis* (Buchenau y Cholick, 1984; Buchenau y Yahnke, 1984; Cox y Hosford, 1987; Díaz de Ackermann, 1992; Eyal *et al.*, 1987; Hosford, 1982; Kohli *et al.*, 1992; Krupinsky, 1982; Lamari *et al.*, 1996). Un listado de cultivares resistentes, hábito de crecimiento y origen fue resumido en 1996 (Díaz de Ackermann, 1996).

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 (Díaz de Ackermann, 1996).

Algunos de los trigos citados como resistentes (Díaz de Ackermann, 1996), han sido probados en el país. Los cultivares invernales como Red Chief y Carifen 12 no espigaron en Young, donde se dan condiciones para la mancha parda, Carifen presentó altas infecciones de roya de la hoja. Vicam no fue resistente, además es extremadamente susceptible a *Fusarium* y roya de la hoja. Fink es el más adaptado para nuestras condiciones.

El germoplasma de CIMMYT presentado en el Workshop de Mancha Parda en Fargo, como resistente a *P. tritici-repentis*, fue probado en 1993 en Young, Uruguay. Las mejores fuentes para Uruguay, fueron:

CEP7775/CEP8012 (B30094-0Z0-0A-1A-5A-0Y),

Milan (CM75113-B-5M-1Y-05M-7Y-1B-0Y),
Vee#7/Bow»S» (CM76736-36Y-06M-013-6B-0Y),

Shanghai#5/Bow»S» (CM91100-3Y-0M-0Y-1M-0Y),

Suzhoe#10//Ald»S»/PVN (CM91135-9Y-0M-0Y-2M-0Y) (Díaz de Ackermann, 1996; Gilchrist, 1992).

Recientemente en el Informe Final Proyecto Regional (junio 2009) de trigo se reportaron desde Uruguay, como resistentes: MILAN/KAUZ//PRINIA/3/BABAX, CMSS97M02941T-040Y-020Y-030M-040Y-020M-7Y-010M-0Y-0SY

MILAN/KAUZ/3/URES/JUN//KAUZ/4/CROC_1/AE.SQUARROSA(224)//OPATACMSS97M02956T-040Y-040M-040SY-030M-040SY-13M-0Y-0SY

JUP/ZP//COC/3/PVN/4/CROC_1/AE.SQUARROSA(224)//OPATACMSS97M00285S-040M-040SY-030M-040SY-29M-0Y-0SY

Existe variación cuantificada en el comportamiento varietal frente a la enfermedad en el mundo, pero en Uruguay no hay gran variación en cultivares comerciales (Cuadro 3). El desafío futuro consiste en comprobar la efectividad de las fuentes reportadas, en distintas regiones, con la población patógena local, o en identificar nuevas fuentes.

Prácticas culturales

La presencia de rastrojos de trigo en la superficie del suelo reduce la erosión y mejora la capacidad de absorción de agua, pero incrementa el riesgo de enfermedades como la mancha parda (Ball *et al.*, 1982; Buchenau *et al.*, 1977). La siembra directa así como el monocultivo de trigo incrementa la cantidad de inóculo de enfermedades como mancha parda ya que para sobrevivir dependen de los rastrojos como base de su alimentación. Las prácticas de manejo tales como la arada profunda permiten la eliminación de plantas guachas, el enterrado de la paja y del rastrojo del cultivo reduciendo el inóculo primario. La paja infectada que yace en la superficie del suelo puede infectar plántulas de nuevos cultivos, hasta dos años después, dependiendo de las condiciones climáticas, por lo cual las rotaciones deben ser de por lo menos tres años.

La rotación, con cultivos no susceptibles es una buena medida de control. Entre los cultivos no susceptibles se citan el lino, la

Cuadro 3. Comportamiento a mancha parda o amarilla de cultivares de trigo sembrados en Uruguay.

Denominación	Código	Nivel de Infección a Dtr ¹	Denominación	Código	Nivel de Infección a Dtr ¹
Baguette 18	NT 507	A	BIOINTA 3000		A
BIOINTA 1001	J 0044	A	Klein Gaviota		A
Klein Chajá	KH 8008 A 20	A	Buck Guapo		A
INIA Madrugador	LE 2332	A	Buck Charrúa		IA
Atlas		A	Klein Proteo		IA
Baguette 17	NT 508	IA	BIOINTA 3004		IA
Baguette 9	NT 402	IA	LE 2346		IA
BIOINTA 1002	JN 1005	IA	Klein Martillo		I
INIA Don Alberto	LE 2331	IA	INIA Tijereta	LE 2210	I
ACA 901		I	INIA Gorrión	LE 2245	I
Baguette 19	NT 401	I	INIA Chimango	LE 2325	I
Baguette Premium 13		I	PROINTA Puntal		I
INIA Mirlo		I	Calprose Tropero		I
Klein Flecha		I	INIA Garza	LE 2313	IB
INIA Churrinche	LE 2249	I	Klein Capricornio		IB
INIA Carpintero	LE 2333	I			
Onix		I			
Safira	ORL 98204	I			
BIOINTA 1004	P 4378	I			
Centauro		I			
Fundacep Cristalino		I			
Klein Tauro		I			
LE 2354		I			
Klein Castor		IB			
Baguette Premium 11		BI			
Nogal	FD002112	BI			

Modificado de Castro *et al.* (2010).

Dtr¹, *Drechslera tritici-repentis*.

A: Alta, I: Intermedia, B: Baja o resistente.

alfalfa y el maíz (Hosford, 1982). La descomposición del rastrojo de trigo en superficie a lo largo del tiempo en distintos sistemas de rotación en Uruguay dura aproximadamente 15 meses luego de la cosecha. En esa situación estamos frente a una situación de menor riesgo sanitario para reintroducir el cultivo, debido a la presencia de un 22% del rastrojo de trigo original (Stewart *et al.*, 2001).

En caso de siembra de trigo sobre trigo habría que prever para esas chacras el uso de cultivares resistentes y/o la aplicación de fungicidas. El mismo autor recomienda el enterrado profundo del rastrojo varias semanas antes de la siembra (Lamey, 1981). Hay una estrecha relación entre la mancha parda y el manejo de los rastrojos. En ensayos realizados en Australia en 1970 donde se había quemado resultó menos enfermedad que en tratamientos laboreados o con rastrojo retenido. En otros experimentos la ara-

da de disco resultó en menos enfermedad que los tratamientos con rastrojo retenido, o cero laboreo (Rees y Platz, 1992).

En Uruguay se estudió el efecto de la rotación en siembra directa con avena, trigo y rastrojo de trigo quemado en los años 1996-1998. Se observó que la introducción de la avena reducía la mancha parda a lo largo del ciclo del cultivo (AUDPC), en los tres años. Por el hecho de haber introducido la avena en la rotación, la cantidad de mancha parda causada por *P. tritici-repentis* disminuyó en un 73% en 1996, 15% en 1997 y 80% en 1998. Si se analizan los tres años conjuntamente, la eficiencia de esta herramienta fue de 64 % para trigo. (Stewart *et al.*, 2001).

Recomendaciones: si se hace laboreo convencional se debe usar arada profunda, y temprana. Si se hace siembra en directa rotación de cultivos. La rotación de cultivos es una herramienta muy eficaz para contro-

lar las manchas foliares en siembra directa. El cultivar a sembrar es importante, si es susceptible evitar siembras tempranas, dependiendo de las localidades.

Fungicidas

La importante área sembrada con trigo durante los años 2008 y 2009 (460.000 y 550.000 has, respectivamente, Anuario OPYPA, 2009) conllevará a que un área importante de los cultivos de trigo de aquí en adelante sea implantada sobre rastrojos de cultivos de invierno, lo que podría favorecer el desarrollo temprano de enfermedades transmitidas por el rastrojo como es la mancha parda. En esta coyuntura los cultivares con mejor comportamiento (moderadamente resistentes o resistentes) y los fungicidas pasan a ser una herramienta indispensable de manejo sanitario.

Varios autores investigaron en esta área en el pasado (Buchenau y Cholick, 1984; Buchenau y Yahnke, 1984a, 1984b; Hosford y Busch, 1974; Lamey y Hosford, 1982; Luz y Bergstrom, 1986; Tekaus *et al.*, 1983;

Watkins *et al.*, 1985; Williams y Jackson, 1985), y en resumen los productos usados fueron: mancozeb, mancozeb+triadimefon, propiconazol, chlorothalonil y triadimenol. Con el avenimiento de las estrobilurinas se suman otras moléculas recomendadas, con mayor eficiencia y residualidad.

Desde 1998 hasta el presente se han conducido ensayos de prueba de fungicidas en Mercedes sobre siembra directa. Los ensayos en los últimos 3 años incluyeron tratamientos de fungicidas tales como: **Azoxistrobin** 200g/L + Ciproconazol 80g/L, Azoxistrobin + Flutriafol, Azoxistrobin 200 g/L + Tebuconazol 125 g/L, Azoxistrobin 500g/L + Tebuconazol 250g/L, Epoxiconazol 125 g/L + Carbendazim 125 g/L, **Kresoxim-metil** 125 g/L + Tebuconazol 150 g/L, Kresoxim-metil 500 g/L + Tebuconazol 250 g/L, Kresoxim-metil 125g/L + Hexaconazol 200g/L, Kresoxim-metil 500 g/L, **Pyraclostrobin** 133 g/L + Epoxiconazol 50 g/L, Tebuconazol + Carbendazim, **Trifloxistrobin** 100 g/L + Tebuconazol 200 g/L, Tebuconazol 250 g/L y Tebuconazol 430 g/L. Los resultados analizados se presentan en los Cuadros 4, 5 y 6 y Figuras 7,8 y 9.

Cuadro 4. Área debajo de la curva del progreso de mancha parda o amarilla, rendimiento de grano, peso hectolítrico, peso de 1000 granos y proteína en grano para distintos tratamientos fungicidas. Mercedes, 2007.

Fungicidas	AUDPC ₁		Rend. ₂		PH ₃		PMG ₄		Proteína	
			kg/ha		kg/hl		g		% ₅	
Conzerto sc 1000	4498.8	BC	2679	BC	80.9	A	30.4	A	12.4	A
Bucaner 25 EW 700	3824.4	CD	2792	B	78.8	BC	30.7	A	12.4	A
Ventum Plus 500	4146.9	CD	2740	B	80.4	AB	30.0	A	12.3	A
Ventum Plus 1000	3548.1	D	2829	B	79.9	ABC	30.1	A	12.4	A
TESTIGO	7019.4	A	2531	C	78.3	C	27.3	C	12.7	A
Promedio	4601.6		2765.6		79.6		29.6		12.4	
C.V.	12.2		5.3		1.5		2.7		2.0	
M.D.S.	848.0		215.6		1.7		1.2		0.6	
Opera 1000	2691.3	C	3180	AB	83.0	AB	33.0	A	12.5	A
Allegro 1000	2919.0	C	3352	A	83.3	AB	32.2	A	12.7	A
AmistarXtra (1aplic.) 350	4214.4	B	3035	ABC	83.5	AB	31.5	A	12.8	A
AmistarXtra (2aplic.) 200	4249.4	B	3209	AB	84.5	A	32.2	A	12.5	A
Nativo 800	3270.5	CB	2876	BC	84.0	AB	32.2	A	12.8	A
Silvacur EW 700	3220.6	C	2929	BC	82.6	B	31.9	A	12.9	A
TESTIGO	6616.3	A	2700	C	83.0	AB	29.2	B	12.9	A
Promedio	3786.0		3047.3		83.5		31.7		12.7	
C.V.	17.7		8.1		1.4		3.8		2.7	
M.D.S.	983.1		362.3		1.8		1.8		0.8	

¹: Área debajo de la curva del progreso de mancha parda o amarilla; ²: Rendimiento; ³: Peso hectolítrico; ⁴: Peso de mil granos. Las cifras seguidas por la misma letra, no difieren entre si al nivel de 0.5% de probabilidad por M.D.S.

La estrategia más redituable para el control de la mancha parda o amarilla de trigo es el manejo integrado de todas las medidas disponibles, realizadas en forma oportuna y eficiente, aún desde antes de la siembra, seleccionando el cultivar por su comportamiento, la chacra y su rastrojo, la semilla, etc.

tuna y eficiente, aún desde antes de la siembra, seleccionando el cultivar por su comportamiento, la chacra y su rastrojo, la semilla, etc.

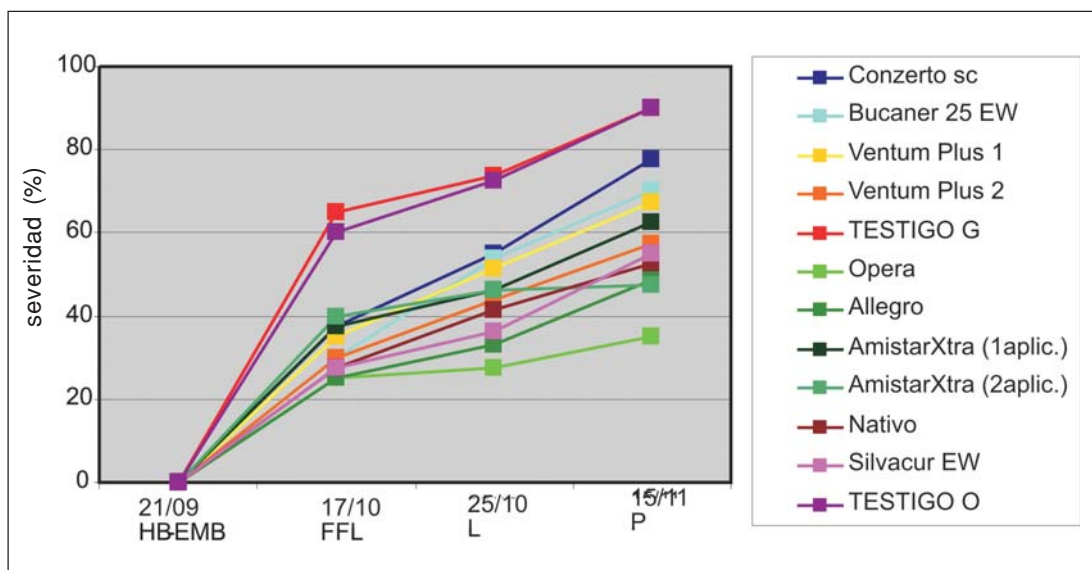


Figura 7. Desarrollo de la mancha parda en distintos tratamientos fungicidas 2007. Porcentaje de mancha parda en hoja bandera - embuche (HB-EMB); en fin de floración (FFL); en grano lechoso (L) y en grano pasta (P).

Cuadro 5. Área debajo de la curva del progreso de mancha parda o amarilla, eficiencia de control, rendimiento de grano, peso hectolítrico y peso de 1000 granos para distinto tratamiento fungicida. Mercedes, 2008.

Fungicidas	AUDPC ¹		EC ²	Rend. ³		PH ⁴		PMG ⁵	
				kg/ha		kg/hl		g	
Opera + Plurafac 1000	1587.5	ED	45.2	2138.8	A	83.6	AB	37.6	A
Nativo + Optimizer 800	1596.9	DE	44.8	2210.9	A	83.0	AB	36.6	A
Silvacur 250 EW+ Optimizer 700	1952.0	BCD	32.6	2158.9	A	82.6	B	36.6	A
Swing + Plurafac	1745.0	DE	39.7	2187.0	A	83.2	AB	37.2	A
Vade 430 CS 500	2172.0	BC	25.0	1868.2	A	83.6	AB	35.8	A
Bystro 500	2288.3	B	21.0	2164.6	A	83.1	AB	36.6	A
Bystro + Vade 500+500	1665.0	DE	42.5	2178.9	A	83.1	AB	36.8	A
Alezate 750	1857.3	CDE	35.8	1996.2	A	83.3	AB	37.0	A
Alezate 1000	1560.3	E	46.1	2110.7	A	83.5	AB	37.5	A
Tebuzate 25 EW 750	2198.9	BC	24.0	2281.5	A	83.1	AB	36.6	A
Tebuzate 25 EW 1000	2213.5	BC	23.5	2199.5	A	83.5	AB	37.4	A
Zamba + Ducilan SP 1000	1853.3	CDE	36.0	2440.9	A	83.1	AB	37.2	A
Ventum Plus 1000	1493.1	E	48.4	2218.8	A	83.8	AB	36.8	A
Testigo	2895.1	A	0.0	2132.8	A	84.1	A	37.3	A
Promedio	1934.1			2166.4		83.3		36.9	
C.V.⁶	13.4			18.3		1.1		4.3	
M.D.S. (P<0.05)	371.6			575.4		1.3		2.3	

¹: Área debajo de la curva del progreso de mancha parda o amarilla; ²: Eficiencia de control; ³: Rendimiento; ⁴: Peso hectolítrico; ⁵: Peso de mil granos, gramos; ⁶: Coeficiente de variación. Las cifras seguidas por la misma letra, no difieren entre si al nivel de 0.5% de probabilidad por M.D.S.

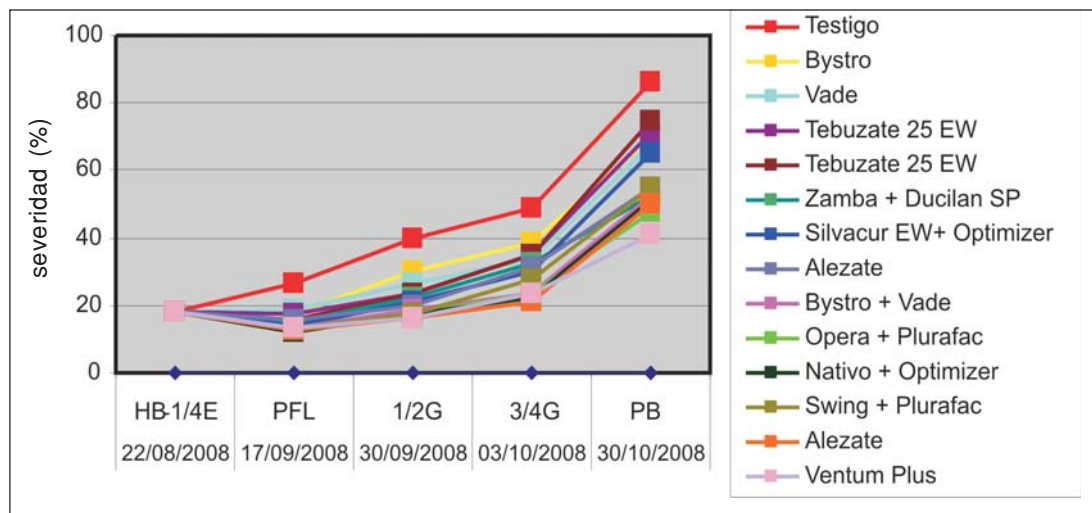


Figura 8. Desarrollo de la mancha parda en distintos tratamientos fungicidas 2008. Porcentaje de mancha parda en hoja bandera – espigado (HB-1/4E); en principio de floración (PFL); en medio grano (1/2G), en tres cuarto de grano (3/4G) y grano pasta blanda (PB).

Cuadro 6. Área debajo de la curva del progreso de mancha parda o amarilla, eficiencia de control, rendimiento de grano, peso hectolítrico y peso de 1000 granos para distinto tratamiento fungicida. Mercedes, 2009.

Fungicidas	AUDPC ¹	EC ²	Rend. ³		PH ⁴		PMG ⁵		PROTEINA	
			kg/ha	kg/ha	kg/hl	g	g	%		
Opera 1000	1085.1 D	34.4	1989	AB	78.2	A	35.9	ABC	13.4	AB
AmistarXtra 350	1207.3 BCD	27.0	2015	AB	78.3	A	35.8	ABC	13.7	AB
Zamba 1000	1348.5 BCD	18.5	1974	AB	77.8	A	37.6	A	13.1	AB
Sinfonia 20 HK 1000	1276.5 BCD	22.8	2346	AB	77.7	A	36.0	ABC	13.4	AB
Triad 50 WG + Tebutec 250 SC 250+500	1446.0 AB	12.6	1941	AB	77.8	A	35.6	BC	13.2	AB
Azobin 50 DF +Tebutec 250 SC 150+500	1166.3 CD	29.5	2449	AB	77.8	A	36.9	AB	12.8	B
Orchestra 275 SC 1000	1172.6 CD	29.1	2018	AB	77.7	A	35.0	BC	13.1	AB
Orchestra 275 SC 1250	1229.1 BCD	25.7	2228	AB	77.8	A	35.7	ABC	13.7	A
TESTIGO	1653.8 A	0.0	1798	B	77.6	A	35.1	BC	13.2	AB
Promedio	1296.2		2191.0		78.0		36.0		13.3	
C.V. ⁶	14.8		26.6		0.9		3.9		3.4	
M.D.S. (P<0.05)	273.2		828.5		1.6		2.0		1.0	

¹: Area debajo de la curva del progreso de mancha parda o amarilla; ²: Eficiencia de control; ³: Rendimiento; ⁴: Peso hectolítrico; ⁵: Peso de mil granos, gramos; ⁶: Coeficiente de variación. Las cifras seguidas por la misma letra, no difieren entre si al nivel de 0.5% de probabilidad por M.D.S.

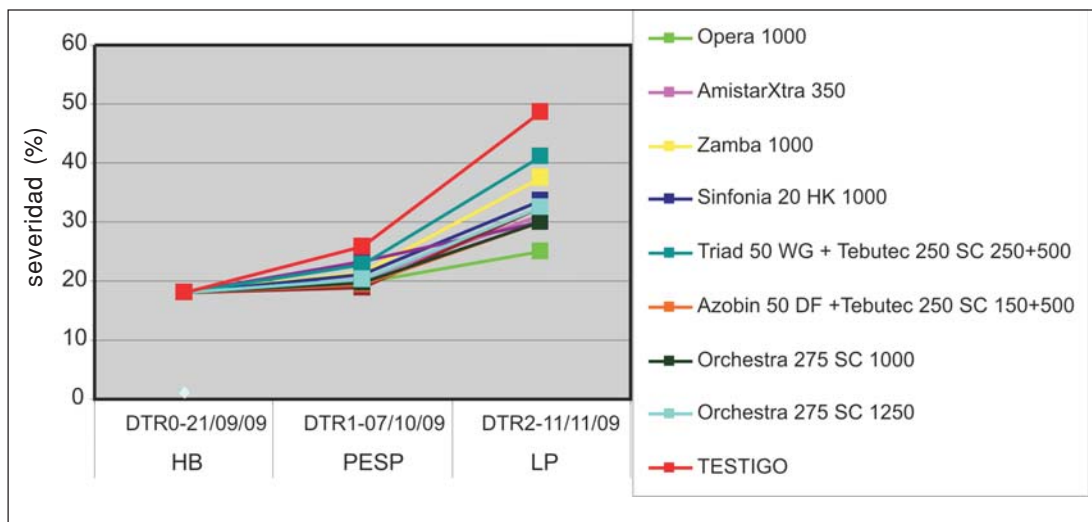


Figura 9. Desarrollo de la mancha parda en distintos tratamientos fungicidas 2009.

Porcentaje de mancha parda en hoja bandera (HB); en principio de espigado (PESP) y en grano lechoso pasta (LP).

Cuadro 7. Resumen del comportamiento de los fungicidas para el control de mancha parda o amarilla con más de 2 años de evaluación desde 1998 al 2009. INIA La Estanzuela

Producto Comercial/ Dosis	Principio activo	EC Prom.	Nro. años
		1998-2009	Evaluación
Allegro 1000	Kresoxim-metil 125 gr/L + Epoxiconazol 125 gr/L	² A	6
Opera 1000	Pyraclostrobin 133 gr/L + Epoxiconazol 50 gr/L	A	6
Taspa 250	Difenoconazol 250 gr/L + Propiconazol 250 gr/L	A	4
AmistarXtra + Nimbus 350 + 500	Azoxistrobin 200gr/L + Ciproconazol 80gr/L	A	4
Amistar + Nimbus 300 + 500	Azoxistrobin 250gr/L + Nimbus	A	3
Stratego 750	Trifloxistrobin 125 gr/L + Propiconazol 125gr/L	A	3
Sphere 750 / 800	Trifloxistrobin 187.5 gr/L + Ciproconazol 80 gr/L	A	2
Swing 1000	Epoxiconazol 125 gr/L + Carbendazim 125 gr/L	AI	5
Folicur 450	Tebuconazol 430 gr/L	AI	3
Artea 400	Ciproconazol 80 gr/L + Propiconazol 250 gr/L	I	3
Zamba + Ducilan SP 1000	Kresoxim-metil 125 gr/L + Tebuconazol 150 gr/L	I	2
Taspa 200	Difenoconazol 250 gr/L + Propiconazol 250 gr/L	I	2

¹ EC: Eficiencia de control

² A: Alta eficiencia, I: Intermedia

BIBLIOGRAFÍA

- ALI, S.; FRANCL, L.J. 2003. Population race structure of *Pyrenophora tritici-repentis* prevalent on wheat and noncereal grasses in the Great Plains. *Plant Dis.* 97: 418-422.
- ANDREWS, E.; KLOMPARENS, W.M. 1952. Yellow spot of winter wheat in Michigan in 1951. *Plant Dis. Reporter* 36(1):10-11.
- ANNONE, J.G. 1985. Presencia de la mancha tostada [*Helminthosporium tritici-repentis*]. Carpeta de producción vegetal, Trigo. Información. no. 88. EEA Pergamino. Pergamino. AR. 1985. 2 p.
- ANNONE, J.G.; BOTTA, G.; IVANCOVICH, A. 1994. Ocurrencia de la mancha bronceada del trigo en el área norte de la provincia de Buenos Aires. En: III Congreso Nacional de Trigo y I Simposio Nacional de Cereales de Siembra Otoño-invernal. Dpto. de Agronomía, Universidad Nacional del Sur-Asociación de Ingenieros Agrónomos del Norte de la Provincia de Buenos Aires. Bahía Blanca, Buenos Aires. 26-28 de octubre de 1994. p. 205-207.
- ANNONE, J.G.; GARCÍA, R.; BOTTA, G.; IVANCOVICH, A. 2001. Pérdidas de rendimiento ocasionadas por la «roya de la hoja» y la «mancha amarilla» del trigo: estimaciones en el norte de la provincia de Buenos Aires. *Revista de tecnología Agropecuaria*, Vol. VI, N° 16: 21-23.
- BALL, W.S.; RIVELAND, N.; EBERLEIN, C.; LAMEY, A.; FANNING, C. 1982. Winter wheat production in North Dakota. *Coop. Ext. Servo Ext. Bull.* No. 33, North Dakota State Univ. Fargo, ND 58105. p. 1-8.
- BALLANCE, G.M.; LAMARI, L.; BERNIER, C. 1989. Purification and characterization of a host-selective necrosis toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 35: 203-213.
- BUCHENAU, G.W.; CHOLICK, F.A. 1984. Tan spot and scab control in irrigated spring wheat, 1983. *Fungicide and Nematicide Tests* 39:108.
- BUCHENAU, G.W.; SMOLIK, J.D.; 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. 2 p.
- BUCHENAU, G.W.; YAHNKE, M.D. 1984a. Control of wheat scab and tan spot with fungicides near Huron, S.D., 1983. *Fungicide and Nematicide Tests* 39:107.
- BUCHENAU, G.W.; YAHNKE, M.D. 1984b. Spring wheat disease control with foliar fungicides, Brookings, S.D., 1983. *Fungicide and Nematicide Tests* 39: 108-109.
- CANTRELL, R.C. 1982. Selecting and breeding durum wheat for resistance to tan spot. Page 49 En: R.M. Hosford Jr. ed. *Tan Spot of Wheat and Related Diseases Workshop*. North Dakota State University, Fargo. 116 p.
- CASTRO, M.; DÍAZ, M.; GERMÁN, S.; VÁZQUEZ, D. 2010. II. Resultados experimentales de evaluación de cultivares de trigo período 2007-2008-2009. En: *Resultados experimentales de la evaluación nacional de cultivares de trigos, cebadas y colza de los 3 últimos años período 2007-2008-2009. Resultados Experimentales N°10*. INASE INIA Uruguay, abril de 2010. 129 p.
- 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.
- COX, D.; HOSFORD, R.M., JR. 1987. Resistant winter wheats compared at differing growth stages and leaf positions for tan spot severity. *Plant Disease*. 71: 883- 886.
- DÍAZ DE ACKERMANN, M. 1992. Mancha parda del trigo. *Boletín de Divulgación* N° 19, INIA Uruguay. 18 p.
- DÍAZ DE ACKERMANN, M. 1996. Mancha Parda del Trigo causada por *Pyrenophora tritici-repentis* (Died) Drechs., estado perfecto de *Drechslera tritici-repentis* (Died) Shoem. En: *Manejo de enfermedades en cereales de invierno y pasturas*. Serie técnica N 74. INIA, La Estanzuela. pp 63-78.
- DÍAZ DE ACKERMANN, M.; KOHLI, M.M. 1998. Research on *Pyrenophora tritici-repentis* Tan Spot of Wheat in Uruguay: Importance and Disease management Practices. En: Duveiller, E., H.J. Dubin,

J. Reeves, and A. McNab, eds. Helminthosporium Blights of Wheat: Spot Blotch and Tan Spot. México, D.F.: CIMMYT. pp. 134 -141.

- DRECHSLER, A.** 1923. Some Graminicolous species of *Helminthosporium*. J. Agricul. Res. 24:641-740.
- DUBIN, H.J.** 1983. Ocurrence of *Pyrenophora tritici-repentis* in the Andean countries of South America. Plant Dis. 67:1040.
- EFFERTZ, R.J.; ANDERSON, J.A.; FRANCL, L.J.** 2001. Restriction fragment length polymorphism mapping of resistance to two races of *Pyrenophora tritici-repentis* in adult and seedling wheat. Phytopathology 91: 572-578.
- EFFERTZ, R.J.; MEINHARDT, S.W.; ANDERSON, J.A.; JORDAHL, J.G.; FRANCL, L.J.** 2002. Identification of a chlorosis-inducing toxin from *Pyrenophora tritici-repentis* and the chromosomal location of an insensitivity locus in wheat. Phytopathology 92: 527-533.
- 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. 66 p.
- EYAL, Z.; SCHAREN, A.; PRESCOTT, J.; GINKEL, M. VAN.** 1987. Enfermedades del trigo causadas por *Septoria*: Conceptos y métodos relacionados con el manejo de estas enfermedades. CIMMYT. Mexico, D.F., México, 52 p.
- FARIS, J.D.; ANDERSON, J.A.; FRANCL, L.J.; JORDAHL, J.G.** 1996. Chromosomal location of a gene conditioning insensitivity in wheat to a necrosis-inducing culture filtrate from *Pyrenophora tritici-repentis* in wheat. Phytopathology 91: 572-578.
- FARIS, J.D.; ANDERSON, J.A.; FRANCL, L.J.; JORDAHL, J.G.** 1997. RFLP mapping resistance to chlorosis induction by *Pyrenophora tritici-repentis* in wheat. Teor. Appl. Genet. 94: 98-103.
- FRIESEN, T.L.; ALI, S.; KIANIAN, S.; FRANCL, L.J.; RASMUSSEN, J.B.** 2003. Role of host sensitivity to Ptr ToxA in development of tan spot of wheat. Phytopathology 93: 397-401.
- FROHBERG, R.C.** 1982. Breeding hard red spring wheat for resistance in tan spot. Page 48 En: R.M. Hosford Jr. ed. Tan Spot of Wheat and Related Diseases Workshop. North Dakota State University, Fargo. 116 p.
- GILCHRIST, LUCY.** 1982. *Helminthosporium tritici-repentis* (= *Pyrenophora tritici-repentis*) como agente causal del tizón del trigo, prevalente en el Estado de Michoacan, Mexico. Ph. D. Thesis. Colegio de Postgraduados de Chapingo, Mexico. 96 p.
- GILCHRIST, LUCY.** 1992. Resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* in CIMMYT bread wheat germplasm. Page 44 En: Francl, L.; Krupinsky, J.; McMullen, M. eds. Proceedings of the Second International Tan Spot Workshop North Dakota State University, Fargo. 141 p.
- 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.
- HOSFORD, R.M., Jr.** 1976. Fungal leaf spot disease of wheat in North Dakota. North Dakota Agric. Exp. Stn. Bull. 500 12 p.
- HOSFORD, R.M., Jr.** 1982. Tan Spot and Related Diseases Workshop. N.D. Agric. Exp. Stn. 116 p.
- HOSFORD, R.M., Jr.; BUSCH, R.H.** 1974. Losses in wheat caused by *Pyrenophora trichostoma* and *Leptosphaeria avenaria* f. sp. *triticea*. Phytopathology 64:184-187.
- KOHLI, M.; MEHTA, Y.R.; DÍAZ DE ACKERMANN, M.** 1992. Spread of tan spot in the Southern Cone region of South America. En: L.J. Francl, J.M. Krupinsky, M.P. Mc Mullen (eds). Advances in Tan Spot. Proceedings of the Second International Tan Spot Workshop. North Dakota State University, Fargo, ND. June 25-26, 1992. pp.86-90.
- KRUPINSKY, J.M.** 1982. Host of *Pyrenophora trichostoma*. En: R.M. Hosford, Jr. ed. Tan Spot of Wheat and Related Diseases Workshop. North Dakota State University, Fargo. 116 p.
- 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.

- KRUPINSKY, J.M.** 1987. Pathogenicity on wheat of *Pyrenophora tritici-repentis* isolated from *Bromus inermis*. *Phytopathology* 77:760-765.
- LAMARI, L.; BERNIER, C.** 1989a. Evaluation of wheat lines and cultivars to tan spot *Pyrenophora tritici-repentis* based on lesion type. *Canadian Journal of Plant Pathology* 11:49-56.
- LAMARI, L.; BERNIER, C.** 1989b. Toxin of *Pyrenophora tritici-repentis*: Host-specificity significance in disease, and inheritance of host reaction. *Phytopathology* 79:740-744.
- LAMARI, L.; BERNIER, C.** 1989c. 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.
- LAMARI, L.; BERNIER, C.C.** 1991. Genetics of tan necrosis and extensive chlorosis in tan spot of wheat caused by *Pyrenophora tritici-repentis*. *Phytopathology* 81: 1092-1095.
- LAMARI, L.; SAYOUD, D.; BOULIF, M.; BERNIER, C.** 1996. Identification of a new race in *Pyrenophora tritici-repentis*: Implications for the current pathotype classification system. *Can. J. Plant Pathol.* 17: 312-318.
- LAMEY, H.A.** 1981. Crop rotations for managing plant disease. *Coop. Ext. Serv., NDSU.* pp -705.
- LAMEY, H.A.; HOSFORD, R.M., Jr.** 1982. Tan spot of wheat. *Coop. Ext. Serv., NDSU.* pp -766.
- LAREZ, C.R.** 1985. Infection process by *Pyrenophora tritici-repentis*. Ph. D. Thesis. North Dakota State University, Fargo. 94 p.
- LUZ, W.C. DA; 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.
- LUZ, W.C. DA; HOSFORD, R.M., Jr.** 1980. Twelve *Pyrenophora trichostoma* races for virulence to wheat in the Central Plains of North America. *Phytopathology* 70:1193-1196.
- LUZZARDI, G.C.; LUZ, W.C. DA; DÍAZ DE ACKERMANN, M.G.** 1985. Epifitotia do «Crestamento amarelo das folhas» do trigo, na Republica do Uruguai. *Fitop. bras.* 10: A061.p.244.
- MEHTA, Y.R.; GAUDENCIO, C.A.** 1991. The effects of tillage practices and crop rotation on the epidemiology of some major wheat diseases. En: D.F. Saunders (ed.). *Wheat for the Non-traditional, Warm Areas.* Mexico, D.F.: CIMMYT. pp. 266-283.
- NAGLE, B.J.** 1981. Resistance to *P. trichostoma* in wheat. Ph. D. Thesis. North Dakota State University, Fargo, ND. 69 p.
- RAYMOND, P.J.; BOCKUS, W.W.; NORMAN, B.L.** 1985. Tan spot winter wheat: Procedures to determine host response. *Phytopathology* 75:686-690.
- REES, R.G.; MAYER, R.J.; 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.
- REES, R.G.; 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.
- REES, R.G.; PLATZ, G.J.; 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.
- REES, R.G.; PLATZ, G.J.,** 1990. Sources of resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* in bread wheats. *Euphytica* 45:59-69.
- REES, R.G.; PLATZ, G.J.,** 1992. Tan Spot and its control-Some Australian experiences. Page 1 In: *Proceedings of the Second International Tan Spot Workshop* Francl, Krupinsky and McMullen eds. North Dakota State University, Fargo. 141p.
- RIEDE, C.R.; FRANCL, L.J.; ANDERSON, J.A.; JORDAHL, J.G.; MEINHARDT, S.W.** 1996. Additional sources of resistance to tan spot of wheat. *Crop Sci.* 36: 771-777.
- SCHILDER, A.M.; BERGSTROM, G.C.** 1992. Infection of wheat seed by and seed transmission of *Pyrenophora tritici-*

- repentis*. Page 56 En: Francl, L.; Krupinsky, J.; McMullen, M. eds. Proceedings of the Second International Tan Spot Workshop North Dakota State University, Fargo. 141 p.
- SEBESTA, P.G.** 1982. Breeding hard red winter wheat for resistance to tan spot. Page 50 En: R.M. Hosford, Jr. ed. Tan Spot of Wheat and Related Diseases Workshop. North Dakota State University Fargo. 116 p.
- SHARP, E.L.; SALLY, B.K.; 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.
- SHOEMAKER, R.A.** 1962. *Drechslera* lto. Can. J. Botany 40:809-908.
- STEWART, S.; DÍAZ DE ACKERMANN, M.** 1997. Presencia de *Pyrenophora tritici-repentis* teleomorfo de *Drechslera tritici-repentis* en rastrojo de trigo en Uruguay. En: IX Congreso Latinoamericano de Fitopatología. 12 al 17 de octubre. Montevideo, Uruguay. pp 63.
- STEWART, S.; PEREYRA, S.; DÍAZ, M.** 2001. Manchas foliares de trigo y cebada en siembra directa. INIA Uruguay. Serie Técnica. Documento on-line N 36. Página web de INIA: www.inia.org.uy
- TEKAUZ, A.; PLATFORD, R.G.; ENGLISH, N.C.** 1982. Manitoba Agronomists' Proceedings. Tech and Sci. Papers. December 15&16, 1982. p.60-65.
- TEKAUZ, A.; SAMBORSKI, D.J.; ROURKE, D.S.R.; IVERSON, A.T.** 1983. Diseases of winter wheat in Manitoba in 1983. Manitoba Agronomists' Proceedings, December 14&15, 1983. p.63-68.
- TOMAS, A.; BOCKUS, W.W.** 1987. Cultivar specific toxicity of culture filtrate of *Pyrenophora tritici-repentis*. Phytopathology 77. 1337-1340.
- TUORI, R. P.; WOLPERT, T. J.; CIUFFETTI, L. M.** 1995. Purification and immunological characterization of toxic components from cultures of *Pyrenophora tritici-repentis*. Molecular Plant-Microbe Interactions 8 (1): 41-48.
- VIEDMA, L.Q.; KOHLI, M.M.** 1998. Spot blotch and tan Spot of Wheat in Paraguay. En: Duveiller, E., H.J. Dubin, J. Reeves, and A. McNab, eds. 1998. *Helminthosporium* Blights of Wheat: Spot Blotch and Tan Spot. México, D.F.: CIMMYT. pp. 126-133.
- WATKINS, J.E.; DOUPNIK, B.; BOOSALIS, M.G.** 1982. Researches assess chemical control of foliar wheat disease. Farm, Ranch and Home Quarterly 29:16-19.
- WATKINS, J.E.; DOUPNICK, B.; 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.
- WATKINS, J.E.; ODVODY, G.; BOOSALIS, M.; PARTRIDGE, J.** 1978. An epidemic of tan spot of wheat in Nebraska. Plant Dis. Reporter 62(2):132-134.
- WILLIAM, E.; GOUGH, F.** 1979. Tan spot of Wheat. Oklahoma State University. Ext. Facts. N° 7624 p.2.
- WILLIAMS, E.; JACKSON, K.E.** 1985. Evaluation of fungicides for foliar disease control in winter wheat, 1984. Fungicide and Nematicide Test 40:147.