

MANCHA PARDA DEL TRIGO CAUSADA POR *PYRENOPHORA TRITICI-REPENTIS* (DIED.) DRECHS., ESTADO PERFECTO DE *DRECHSLERA TRITICI-REPENTIS* (DIED.) SHOEM.

Martha Díaz de Ackermann*

1. INTRODUCCION

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 la mancha parda ha aumentado. Esto se explica en términos generales por: cambios en los cultivares, prácticas culturales (prácticas de conservación de suelos incluyendo rastros y mínimo laboreo) y aumento en el reconocimiento del hongo y de la enfermedad.

En Uruguay la enfermedad fue detectada en 1982 (33) 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 modificada de Saari y Prescott 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. Desde 1990 hasta la fecha, con excepción del año 1992, que no hubo problema de manchas foliares, ha sido la mancha predominante al norte del país. Esta situación diferente con respecto a las manchas foliares nos ha permitido en los últimos años caracterizar los cultivares según su comportamiento a *D. tritici-repentis* o *S. tritici*.

2. ORGANISMO CAUSAL

El organismo causal es un **Ascomiceto**. El seudoperitecio es esférico y de color marrón oscuro con septas. El asca es transparente, cilíndrica y constricta en su base (Fig. 1). Las ascosporas tienen 3 septas transversales y una longitudinal (Fig. 2). El estado perfecto se detectó en Uruguay por primera vez en 1993 (45). 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 (Fig. 3) (12,44).

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

Figura 1. Asca y ascosporas de *Pyrenophora tritici-repentis*.
Fuente: Universidad de North Dakota.

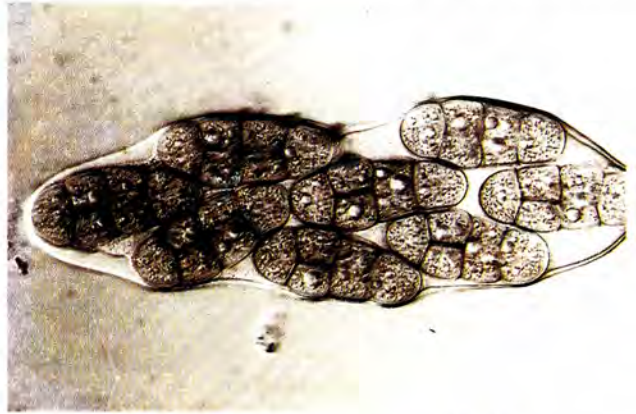


Figura 2. Ascosporas de *Pyrenophora tritici-repentis*.
Fuente: Universidad de North Dakota.

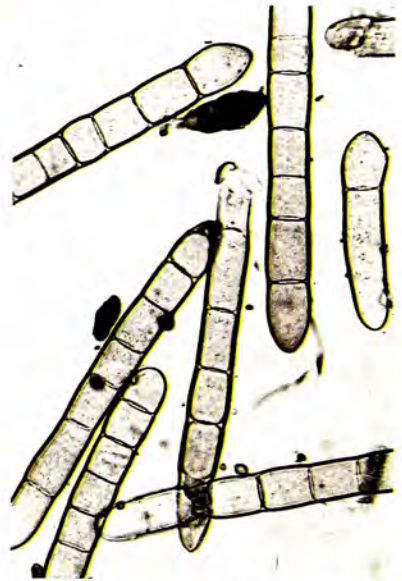


Figura 3. Conidios de *Drechslera tritici-repentis*.
Fuente: Universidad de North Dakota.

3. IMPORTANCIA ECONOMICA

La enfermedad ha sido hallada en muchas partes del mundo, América del Sur, América del Norte, Europa, Africa del Sur, Asia y Australia (11).

Los primeros informes provienen de Alemania 1902 en pastos y de Japón 1928 en trigos (20).

En América del Sur la enfermedad ha sido encontrada en Brasil en 1968 (9), en Uruguay en 1982 (33), en Colombia, Perú y Ecuador en 1984 (13) y en Argentina en el mismo año (11).

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, Hércules y Wells y pérdidas promedio de 12.7% en 1974 en la misma localidad (18,19). En Montana se registraron pérdidas de 0 a 19.7% en peso de 1000 granos promedio de 30 trigos primaverales en 1974 (43). En Nebraska la epidemia de 1977 destruyó cultivos enteros junto con la podredumbre de raíz y corona (51). En Oklahoma se registra-

ron pérdidas de rendimiento de 10-14% en 1979 (52).

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 (36). Estudios posteriores y bajo condiciones de extrema humedad presentaron pérdidas de 49% (38) y en 1980 una reducción en rendimiento de un 48% y de un 39% fue observada en los cvs. Bank y Olympic, respectivamente (37).

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 (46).

En Kenia las pérdidas llegaron hasta 75% (36).

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

4. SINTOMAS

Los síntomas más frecuentes se presentan como una mancha ovalada, con halo clorótico, interior tostado o pardo y centro oscuro (Fig. 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 Mancha Parda del Trigo (11).

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 habilidad 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+) (3,25,26,27).

Las toxinas de *P. tritici repentis* han sido caracterizadas por tres grupos (3,26,48). La comparación de las proteínas mostraron pequeñas diferencias en contenido de amino ácidos, diferencias en peso molecular, 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.

El tamaño de las lesiones ha sido un buen estimador de resistencia (30).

La escala de 0 a 9 de Saari y Prescott (Fig. 5), se utiliza para observaciones de campo para manchas en general (20).

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.

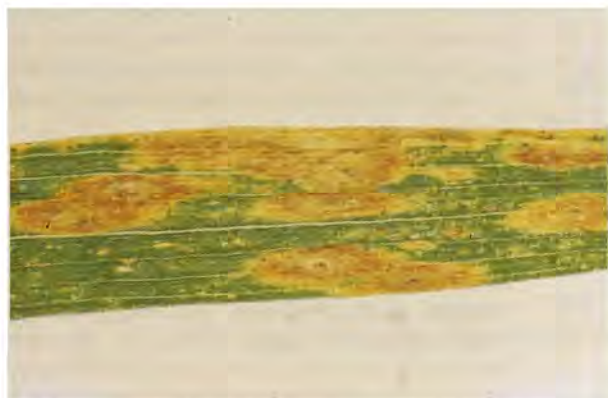


Figura 4. Síntoma más frecuente de mancha parda causada por *Pyrenophora tritici-repentis* en trigo. Fuente: Universidad de North Dakota.

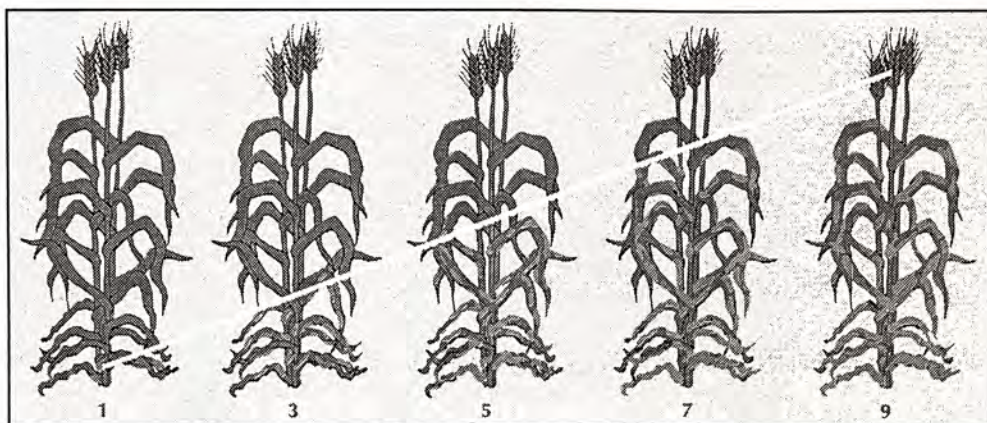


Figura 5. Escala de Saari-Prescott (0-9) para evaluar la intensidad de las enfermedades foliares en el trigo y la cebada.

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

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.

El segundo dígito señala la severidad del daño como porcentaje de área afectada, pero de 0 a 9 (cuadro 2).

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, $[(VI/VIM+1)*100]$.

Cuadro 2. Esquema para identificar la severidad del daño.

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

Fuente: Eyal *et al.*, 1987.

5. CICLO DEL HONGO

5.1. Fuente de inóculo

El patógeno sobrevive el verano en la paja de trigo como pseudoperitecio, conidio y micelio (Fig. 6). 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. este hecho fue raro (20) hasta que estudios de Schilder y Bergstrom en 1992 demostraron lo contrario (41). En Uruguay este hecho explicaría su expansión. La semilla puede presentar dos clase de síntomas; embrión rosado y punta negra, y la infección puede transmitirse al coleoptilo.

El rol de otros huéspedes como fuente de inóculo es muy discutido. En el cuadro 3, se presenta un listado de los hospedantes citados y se especifica su presencia o ausencia en Uruguay (12,14,22,23).

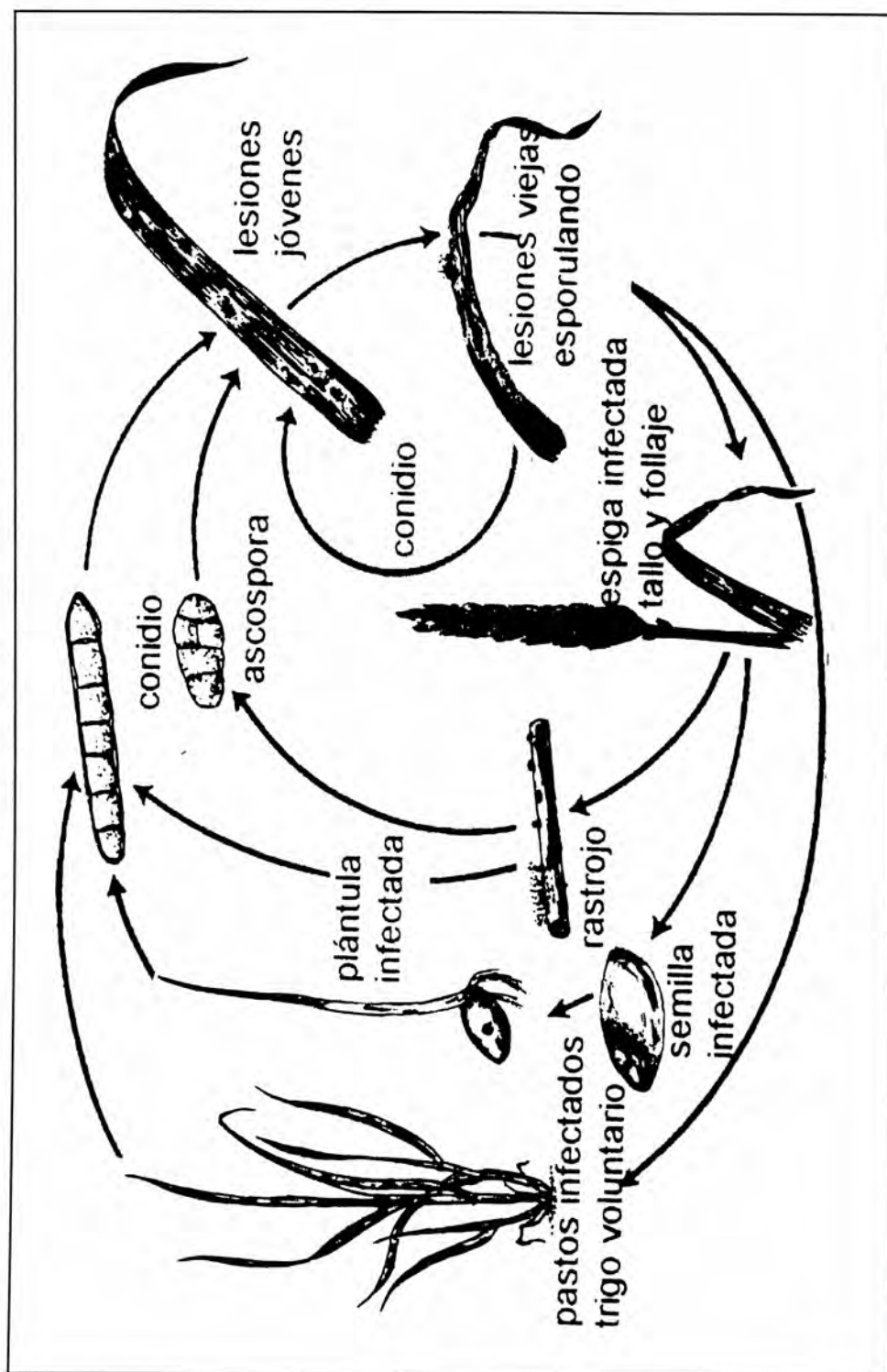
En Uruguay en una chacra de trigo severamente infectado con *Drechslera tritici-repentis* e infestada con *Lolium multiflorum* en la localidad de Young en el otoño 1991, se vio

en muestras de *Lolium* una especie de *Drechslera* muy similar a *D. tritici-repentis*. Si se confirma que *L. multiflorum* es un huésped de *D. tritici-repentis* se agrava la situación epidemiológica al ser el raygras una gramínea ampliamente distribuida en el país, y muy frecuente maleza en cultivos de trigo.

5.2. 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 (Fig. 7). 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.

Figura 6. Ciclo de *Pyrenophora tritici repentis*.



Cuadro 3. Hospedantes afectados por *Pyrenophora tritici-repentis*.

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

- *** Presente en Uruguay
- ** Presente género pero no especie
- * Ausente

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 (30). 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 (Fig. 8). Por su tamaño los conidios no pueden ser llevados largas distancias por el viento (80-250 X 14-20µ). Los conidios de las lesiones viejas producen infecciones secundarias.



Figura 7. Mojado ideal para el desarrollo de lesiones de *Pyrenophora tritici-repentis*.

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

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



Figura 8. Síntomas progresivos de mancha parda en la planta desde las hojas inferiores a las superiores.

6. MEDIDAS DE CONTROL

6.1. 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 el cultivo.

Muchos autores han informado sobre trigos con buen comportamiento a *P. tritici-repentis* (8,10,15,16,24,32,34,35, 42). Un listado de cultivares resistentes, hábito de crecimiento y origen se presenta en el cuadro 4.

Cuadro 4. Trigos resistentes a *Pyrenophora tritici-repentis*, hábito de crecimiento, origen y referencia.

Cultivar	Hábito	Origen	Referencia
BH 1146	P	Brasil	Hosford y Luz, 1980
ND 7716, ND 7575	I	E.U.	Nagle, 1981
Eklund	I	« «	« «
Sundance	I	Canadá	« «
Saratovskaya 29	I	Rusia	« «
Duri	P	Australia	Frohberg, 1982
PI 166308	P	Turquía	« «
WW 8	I	Canadá	« «
PI 184526 (duro)	I	Turquía	Cantrell, 1982
Wells (duro)	P	E.U.	« «
D 6761 D 6876	P	«	« «
D 72123 (duros)	P	E.U.	« «
Libellula	I	Italia	Gilchrist, 1982
Cajeme 71	P	Mexico	« «
Besostaia 2	I	Rusia	« «
Klein Sendero	P	Argentina	« «
Neuzucht	I	Alemania	« «
Chris	P	E.U.	« «
Red Chief	I	E.U.	Raymond, 1985
Carifen 12	I	Chile	Cox y Hosford, 1987
Siouxland	I	E.U.	« « «
Bighorn	I	E.U.	« « «
Moking	I	E.U.	Krupinsky, 1987
Atlas 66	INT	E.U.	Rees y Platz, 1990
Broadbill»s»	P	México	« « «
Chinese Spring	P	China	« « «
Disponent	I	Alemania	« « «
CNT 2	P	Brasil	« « «
CNT 3	P	Brasil	« « «
Colonias	P	Brasil	« « «
Colotana	P	Brasil	« « «
Fink «s»	P	México	« « «
Genaro 81	P	México	« « «
Hongqui Mai		China	« « «
IAS 63	P	Brasil	« « «
lassul	P	Brasil	« « «
Juruti	P	Brasil	« « «
Navarre 50	I	Francia	« « «
Norin 26	I	Japón	« « «
Ponta Grossa 1	P	Brasil	« « «
Pel 1373-68	P	Brasil	« « «
Sanyuehuang		China	« « «
Trintecino	P	Brasil	« « «
Veranopolis	P	Brasil	« « «
Vicam 71	P	México	« « «
Zaraguro»s»	P	Ecuador	« « «

P: Primavera I: Invernal

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 (16).

Algunos de los trigos resistentes presentados en el cuadro 4 ya 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 bueno 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, se presentan en el cuadro 5 (17).

Cuadro 5. Líneas avanzadas y pedigree del CIMMYT con resistencia a *Pyrenophora tritici-repentis*.

Cruza y Pedigree	Origen de la fuente
CEP7775/CEP8012 B30094-0Z0-0A-1A-5A-OY	Desconocido
MILAN CM75113-B-5M-1Y-05M-7Y-1B-0Y	BB,BOW AU,KL.REND.,CHR»S»
VEE#7/BOW»S» CM76736-36Y-06M-013-6B-0Y	KVZ,BB,SR,AU,KL.REND,TZPP, CHR»S»,MENTANA
SHANGAI5/BOW»S» CM91100-3Y-0M-0Y-1M-0Y	AU,BB,KL.REND,TZPP,CHR»S», MENTANA
SUZHOE#10//ALD»S»/PVN CM91135-9Y-0M-0Y-2M-0Y	CHR»S»,BB,VCM

Fuente: Gilchrist, 1992.

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 7). El desafío futuro consiste en comprobar la efectividad de las fuentes referidas, en distintas regiones, con la población patógena local, o en identificar nuevas fuentes.

6.2. Prácticas culturales

Los residuos del cultivo en la superficie del suelo (rastrajo) reducen la erosión y mejoran la capacidad de absorción de agua, pero incrementan el riesgo de enfermedades como la mancha parda del trigo (2,5). La siembra

directa así como el monocultivo de trigo incrementa la cantidad de inóculo de enfermedades como mancha parda o septoriosis de la hoja, 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.

Cuadro 6. Líneas avanzadas de distinto origen con buen comportamiento frente a *P. tritici-repentis*.

Nombre	Cruza	Nivel de resistencia a <i>Pyrenophora</i> en Uruguay
Milán	VS73.600/Mrl/3/Bow//Yr/TR	A*
Cisne INIA	Kvz/Cj	A
	Coker62/BR14	A
	LE 2062/LE 2096	A
	LE 2091/LE 2089	A
	Kvz//BB/Cha/3/TRM/4/TEMU36-78/5/Ovación	A
	E. Dor./Aepoglom	A
Attila	ND/VG9144//Kal/Bb/3/Yaco/4/Vee#5	I
Corydon	Car853/Coc//Vee#5/3/E7408/PAM//Hork/PF73226	I
Tinamou	IAS58/4/Kal/Bb//CJ/3/Ald/5/Bow	I
	Mon»s»/Ald//TEMU3382	I
	KImp/F2-82-344	I
	E. Cal/LI 62	I
-----	Trap #1/Bow	B
Burrion	PEG/PF70354/4/Kal/Bb/Ald/3/MRNG	B

* A: alta, I: intermedia, B: baja

Cuadro 7. Cultivares de trigo comerciales con buen comportamiento a manchas, sembrados en Uruguay.

Cultivares	Cruza o nombre	Nivel de resistencia a manchas foliares	
		ST*	DTR
Ciclo intermedio			
E. Pelón 90	Kvz/Torim73	B-I**	B-I
E. Benteveo	Bobwhite	B	I
Buck Yapeyú	B. Patacón /T800	B	I-A
INIA Mirlo	Car853/Coc/ /Vee#5/3/Ures	B	I
LE 2193	E. Federal/Buck6/ /MR74507	B	I
NEC 909	MAG204/82.64/ /LAJ942*2/ND501	B	I
Ciclo largo			
Buck Charrúa	-----	B-I	I
LE 2196	E. Jilguero/ND 526	B-I	I

* : ST= *S. tritici*, DTR= *D. tritici-repentis*

** : B= bajo, I= intermedio y A= alto

La rotación, con cultivos no susceptibles es una buena medida de control. Entre los cultivos no susceptibles se citan el lino, la alfalfa, el maíz (20). En caso de siembra de trigo sobre trigo habría que prever para esas chacras el uso de cultivares resistentes o la aplicación de fungicidas. El mismo autor recomienda el enterrado profundo del rastrojo varias semanas antes de la siembra (28). 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 (Fig. 9). En otros experimentos la arada de disco resultó en menos enfermedad que los tratamientos con rastrojo retenido, o cero laboreo (Fig. 10)(40).

Figura 9. Relación entre mancha parda y laboreo y manejo de rastrojo. Fuente: Rees y Platz, 1992.

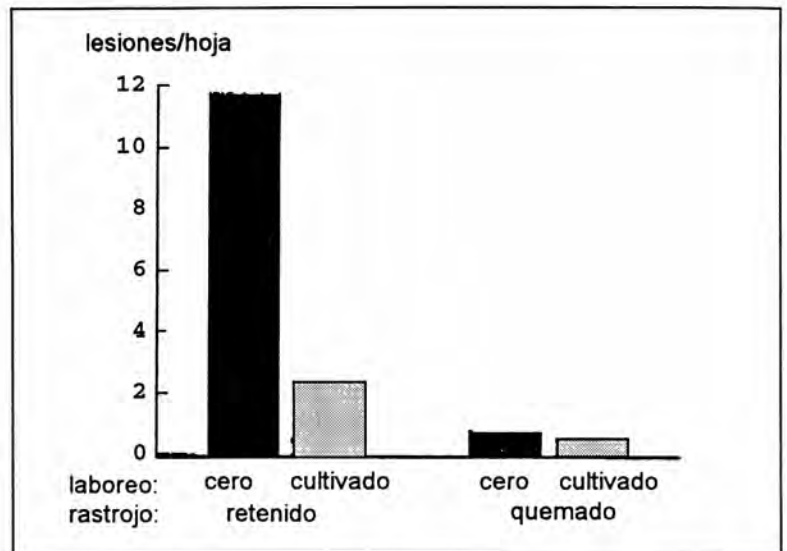
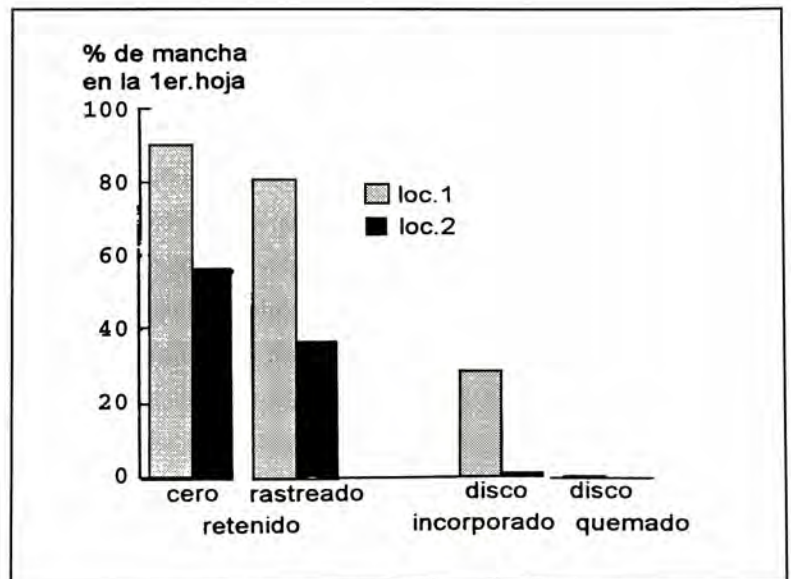


Figura 10. Relación entre mancha parda y laboreo y manejo de rastrojo. Fuente: Rees y Platz, 1992.



Recomendaciones: si se hace laboreo convencional se debe usar arada profunda y temprana. Si se hace siembra directa rotación de cultivos. El cultivar a sembrar es importante, si es susceptible evitar siembras tempranas, dependiendo de las localidades.

6.3. 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 dificultoso 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 (4,6,7,21,29,31,47,49,50,53), y en resumen los productos usados fueron: mancozeb, mancozeb+triadimefon, propiconazol, chlorothalonil y triadimenol.

Cuadro 8. Fungicidas recomendados en Brasil para el control de *Drechslera tritici-repentis*, *Septoria tritici*, *Puccinia recondita* y *Fusarium spp.*, para 1995.

Fungicida	Dosis g.i.a./ha	DTR	ST	PR	FUS
Benomil	250	NR	NR	NR	+
Carbendazim	250	NR	NR	NR	+
Ciproconazol	100	***	***	***	NR
Flutriafol	94	NR	NR	***	NR
Mancozeb	2000	**	**	**	NR
Procloraz	450	***	***	NR	+
Propiconazol	125	***	***	***	+
Tebuconazol	187	***	***	***	+
Triadimenol	125	**	***	***	NR

NR: no recomendado, ***: control superior al 70%, **: control entre 50 y 70%, +: cerca de 75% de control.

7. BIBLIOGRAFIA

1. **ANDREWS, E.; KLOMPARENS, W.** 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 NorthDakota. Exp. Bull. 33. Coop. Ext. Serv., NDSU, Fargo, ND 58105. pp. 1-8.
3. **BALLANCE, G.; LAMARI, L.; BERNIER, C.** 1989. Purification and characterization of a host-selective necrosis toxin from *Pyreno-*

phora tritici-repentis. Physiological and Molecular Plant Pathology 35:203-213.

4. **BUCHENAU, G.; CHOLICK, F.** 1984. Tan spot and scab control in irrigated spring wheat, 1983. Fungicide and Nematicide Tests 39:108.
5. **BUCHENAU, G.; SMOLIK, J.; MILLER, D.** 1977. Effect of tillage practices on diseases of spring wheat at Redfield in 1976. Progress Report 1977. Agric.Exp. Sta., South Dakota State University,57006.

6. **BUCHENAU, G.; YAHNKE, M.** 1984. Control of wheat scab and tan spot with fungicides near Huron, S.D., 1983. Fungicide and Nematicide Tests 39:107.
7. **BUCHENAU, G.; YAHNKE, M.** 1984. Spring wheat disease control with foliar fungicides, Brookings, S.D., 1983. Fungicide and Nematicide Tests 39:108-109.
8. **CANTRELL, R.** 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. 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.; HOSFORD, R., JR.** 1987. Resistant winter wheats compared at differing growth stages and leaf positions for tan spot severity. Plant Disease 71:883-886
11. **DIAZ DE ACKERMANN, M.** 1992. Mancha parda del trigo. Boletín de Divulgación N°19, INIA Uruguay.
12. **DRECHSLER, A.** 1923. Some Graminicolous species of *Helminthosporium*. J. Agricul. Res. 24:641-740.
13. **DUBIN, J.** 1983. Occurrence of *Pyrenophora tritici-repentis* in the Andean countries of South America. Plant Dis. 67:1040.
14. **ELIAS, E.** 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.
15. **FROHBERG, R.** 1982 Breeding hard red spring wheat for resistance in tan spot. Page 48. In Tan Spot of Wheat and Related Diseases Workshop. R.M. Hosford Jr. ed. North Dakota State University, Fargo. 116p.
16. **GILCHRIST, LUCY.** 1982. *Helminthosporium tritici-epentis* (= *Pyrenophora tritici-repentis*) como agente causal del tizón del trigo, prevalente en el Estado de Michoacán, México. Ph. D. Tesis. Colegio de Posgraduados de Chapingo, México. 96p.
17. **GILCHRIST, LUCY.** 1992. Resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* in CIMMYT bread wheat germplasm. Page 44. In: Proceedings of the Second International Tan Spot Workshop, Francl, Krupinsky and McMullen eds. North Dakota State University, Fargo. 141p.
18. **HOSFORD, R., JR.** 1971. Wheat leaf blight and blotch. Losses and control. Reprint N° 755 from Sept.-Oct. 1971. Farm. Res. 29(1):5-8.
19. **HOSFORD, R., JR.** 1976. Fungal leaf spot disease of wheat in North Dakota. North Dakota Agric. Exp. Stn. Bull. 500 12p.
20. **HOSFORD, R., JR.** 1982. Tan Spot and Related Diseases Workshop. N.D. Agric. Exp. Stn. 116p.
21. **HOSFORD, R., JR.; BUSCH, R.** 1974. Losses in wheat caused by *Pyrenophora trichostoma* and *Lepthosphaeria avenaria* f. sp. *triticea*. Phytopathology 64:184-187.
22. **KRUPINSKY, J.** 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.
23. **KRUPINSKY, J.** 1986. *Pyrenophora tritici-repentis*, *P. bromi*, and *Leptosphaeria nodorum* on *Bromus inermis* in the Northern Great Plains. Plant Disease 70:61-64.
24. **KRUPINSKY, J.** 1987. Pathogenicity on wheat of *Pyrenophora tritici-repentis* isolated from *Bromus inermis*. Phytopathology 77:760-765.
25. **LAMARI, L.; 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.
26. **LAMARI, L.; BERNIER, C.** 1989. Toxin of *Pyrenophora tritici-repentis*: Host-specificity significance in disease, and inheritance of host reaction. Phytopathology 79:740-744.
27. **LAMARI, L.; 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.
28. **LAMEY, H.** 1981. Crop rotations for managing plant disease. Coop. Ext. Serv., NDSU. pp-705.

29. LAMEY, H.; HOSFORD, R., JR. 1982. Tan spot of wheat. Coop. Ext. Serv., NDSU. pp-766.
30. LAREZ, C. 1985. Infection process by *Pyrenophora tritici-repentis*. Ph. D., Tesis. North Dakota State University, Fargo. 94p.
31. LUZ, W. C. DA; BERGSTROM, G. 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.
32. LUZ, W. C. DA; HOSFORD, R., JR. 1980. Twelve *Pyrenophora trichostoma* races for virulence to wheat in the Central Plains of North America. Phytopathology 70:1193-1196.
33. LUZZARDI, G.; LUZ, W.C. DA; DIAZ DE ACKERMANN, M. 1985. Epifitotia do «Crestamento amarelo das folhas» do trigo, na Republica do Uruguai. Fitop. Bras.10:A061.p.244.
34. NAGLE, B. 1981. Resistance to *P. trichostoma* in wheat. Ph. D. Tesis. North Dakota State University, Fargo, N.D. 69p.
35. RAYMOND, P.; BOCKUS, W.; NORMAN, B. 1985. Tan spot winter wheat: Procedures to determine host response. Phytopathology 75:686-690.
36. REES, R.; MAYER, R.; PLATZ, G. 1981. Yield losses in wheat from yellow spot: A disease-loss relationship derived from single tillers. Aust. J. Agric. Res. 32:851-859.
37. REES, R.; PLATZ, G. 1983. Effects of yellow spot on wheat: Comparison of epidemic at different stages of crop development. Aust. J. Agric. Res. 34:39-46.
38. REES, R.; PLATZ, G.; MAYER, R. 1982. Yield losses in wheat from yellow spot: Comparison of estimates derived from single tillers and plots. Aust. J. Agric. Res. 33:899-908.
39. REES, R.; PLATZ, G. 1990. Sources of resistance to *Pyrenophora tritici-repentis* in bread wheats. Euphytica 45:59-69.
40. REES, R.; PLATZ, G. 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.
41. SCHILDER, A.; BERGSTROM, G. 1992. Infection of wheat seed by and seed transmission of *Pyrenophora tritici-repentis*. Page 56. In: Proceedings of the Second International Tan Spot Workshop. Francl, Krupinsky and McMullen eds. North Dakota State University, Fargo. 141p.
42. SEBESTA, P. 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.
43. SHARP, E.; SALLY, B.; MC. NEAL, F. 1976. Effect of *Pyrenophora* wheat leaf blight on the thousand kernel weight of 30 spring wheat cultivars. Plant Disease Reporter 60:135-138.
44. SHOEMAKER, R. 1962. *Drechslera* lto. Can. J. Botany 40:809-908.
45. STEWART, S.; DIAZ DE ACKERMANN, M. 1993. Presencia de *Pyrenophora tritici-repentis* teleomorfo de *Drechslera tritici-repentis* en rastrojo de trigo en Uruguay. En prensa.
46. TEKAUS, A.; PLATFORD, R.; ENGLISH, N. 1982. Manitoba Agronomists' Proceedings. Tech and Sci. Papers. December 15&16, 1982. p.60-65.
47. TEKAUS, A.; SAMBORSKI, D.; ROURKE, D.; IVERSON, A. 1983. Diseases of winter wheat in Manitoba in 1983. Manitoba Agronomists' Proceedings, December 14&15, 1983. p.63-68.
48. TUORI, R.; WOLPERT, T.; CIUFFETTI, L. 1995. Purification and immunological characterization of toxic components from cultures of *Pyrenophora tritici-repentis*. Molecular Plant-Microbe Interactions 8(1):41-48
49. WATKINS, J.; DOUPNIK, B.; BOOSALIS, M. 1982. Researches assess chemical control of foliar wheat disease. Farm, Ranch and Home Quarterly 29:16-19.
50. WATKINS, J.; DOUPNICK, B.; COZIAHR, L. 1985. Effect of fungicide treatment and timing of application on foliar disease development in winter wheat, 1984. Fungicide and Nematicide Tests 40:145.
51. WATKINS, J.; ODVODY, G.; BOOSALIS, M.; PARTRIDGE, J. 1978. An epidemic of tan spot of wheat in Nebraska. Plant Dis. Reporter 62(2):132-134.

52. **WILLIAM, E.; GOUGH, F.** 1979. Tan spot of Wheat. Oklahoma State University. Ext. Facts. N°7624 p.2.
53. **WILLIAMS, E.; JACKSON, K.** 1985. Evaluation of fungicides for foliar disease control in winter wheat, 1984. Fungicide and Nematicide Test 40:147.

8. AGRADECIMIENTOS

Agradezco al Dr. Mohan Kohli por la corrección del texto y sus valiosas sugerencias.