

# UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

ESCUELA DE AGRICULTURA



**El Mildiu Velloso del Sorgo, *Sorghum bicolor* (L)  
Moench, causado por *Peronosclerospora  
sorghii* (Weston y Uppal) Shaw.**

**TESIS PROFESIONAL**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**

**INGENIERO AGRONOMO**

**P R E S E N T A**

**ANDRES MARIA RAMIREZ**

**Las Agujas, Mpio. de Zapopan, Jalisco**

1983



UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

EXPEDIENTE .....

Escuela de Agricultura 26 de Mayo de 1922

NUMERO .....

C. PROFESORES:

- DR. ALBERTO BERNABEU VILLANOVA, Director
- ING. SALVADOR DE LA HAZ GUTIERREZ, Asesor
- ING. SALVADOR GUERRA Y DE LA PEÑA, Asesor

Con toda atención me permito hacer de su conocimiento que habiendo sido aprobado el Tema de Tesis:

EL MILDU VALLOSO DEL COTERO, Ascarum Nicotianae (L.)  
Moench. CAUSADO POR Phytophthora nicotianae (Wats ton y Uppal ) Grev ."

ANDRÉS MARÍA CASERES

presentado por el Pasante \_\_\_\_\_, han sido ustedes designados - Director y Asesores respectivamente para el desarrollo de la misma.

Ruego a ustedes que sirvan hacer del conocimiento de esta Dirección su Dictamen en la revisión de la mencionada Tesis. Entre tanto me es grato reiterarle las seguridades de mi atenta y distinguida consideración.

"PIENSA Y TRABAJA"  
EL SECRETARIO

ING. JULIÁN SANCHEZ GONZÁLEZ

eml.

Las Agujas, Mpio. de Zapopan, Jal. 26 de Mayo de 1982

**ING. LEONEL GONZALEZ JAUREGUI**

C.  
DIRECTOR DE LA ESCUELA DE AGRICULTURA  
DE LA UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA  
P R E S E N T E

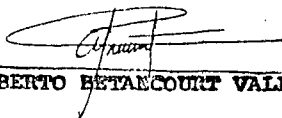
Habiendo sido revisada la Tesis del PASANTE \_\_\_\_\_

**ANDRES MARIA RAMIREZ**

Titulada:  
" ~~EL MILDIO VELESO DEL SORGO, Sorghum bicolor ( L.) Moench,~~  
CAUSADO POR Peronosclerospora sorghi ( Weston y Uppal ) -  
Shaw . "

Damos nuestra aprobación para la Impresión de la misma

DIRECTOR



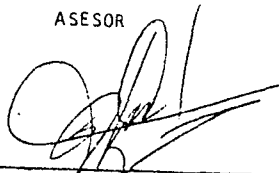
**DR. ALBERTO BETANCOURT VALLEJO**

ASESOR



**ING. SALVADOR DE LA PAZ GUTIERREZ**

ASESOR



**ING. SALVADOR HURTADO Y DE LA PEÑA**

A mi Madre

por forjar mi vida y enseñarme el buen camino.

A todos los niños del mundo.

A mi hermano

a quien tanto quiero y extraño.

A mis amigos

Amparo

Mayté

Gerardo

Ernesto

Carlos

Humberto

Coro de Análco

y a tantos más que no por no citarlos quiera menos.

A mis tios

por su ayuda y cariño.

A mis Maestros

# CONTENIDO

	PAGINA
1. INTRODUCCION	1
2. LA ENFERMEDAD	3
Importancia económica .	3
Origen y distribución .	6
Nombres comunes .	10
3. EL ORGANISMO CAUSAL	11
Taxonomía .	11
Morfología .	15
Rango de hospederos .	20
4. SINTOMAS	22
Sistémicos .	23
Locales .	24

	PAGINA
5. EPIFITOLOGIA	26
Ciclo de vida y proceso de infección .	26
Localización del patógeno .	30
Salida del patógeno	30
inóculo primario (oosporas)	30
inóculo secundario (conidias) .	38
Factores que influyen en el desarrollo de la enfermedad .	38
Perpetuación del patógeno .	41
6. PATOGENICIDAD Y GENETICA	43
Técnicas de inoculación .	43
Patotipos .	48
7. CONTROL DE LA ENFERMEDAD	52
Control cultural .	62
Control biológico .	64
Control químico .	69
Control genético .	69
8. RESUMEN Y CONCLUSIONES	78
9. BIBLIOGRAFIA	82



**ESCUELA DE AGRICULTURA  
BIBLIOTECA**

## INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

		Pág.
Cuadro 1	Distribución geográfica de <u>P. sorghi</u> en el mundo.	8
Cuadro 2	Distribución geográfica de <u>P. sorghi</u> en México.	9
Cuadro 3	Nombres comunes de la enfermedad.	10
Cuadro 4	Medidas de las estructuras reproductoras de <u>P. sorghi</u> en diferentes hospederos.	18
Cuadro 5	Escala de hospederos de <u>P. sorghi</u> .	20
Cuadro 6	Reacciones de cultivares de sorgo, maíz, teocintle y <u>H. contortus</u> a dos patotipos de <u>P. sorghi</u> .	50
Cuadro 7	Patotipos de <u>P. sorghi</u> .	51
Cuadro 8	Rotación de cultivo.	53
Cuadro 9	Efecto de la rotación de cultivo simulada sobre la incidencia del mildiú del sorgo y la población de oosporas de <u>P. sorghi</u> .	55
Cuadro 10	Influencia de la profundidad de siembra en la incidencia del mildiú del sorgo.	56
Cuadro 11	Efecto del barbecho profundo (30 cm) en la incidencia del mildiú del sorgo y la población de oosporas.	57
Cuadro 12	Cultivo trampa.	59
Cuadro 13	Fecha de siembra.	62
Cuadro 14	Resultados obtenidos con tratamientos a la semilla en la var. Dorado M con el fungicida CGA-48988 contra <u>P. sorghi</u> . CIAGON, Río Bravo, Tamaulipas 1979.	66
Cuadro 15	Número de plantas infectadas de mildiú del sorgo procedentes de 300 semillas de maíz tratadas con fungicidas e inoculadas con oosporas, aplicadas al suelo en la siembra en el campo (promedio de tres repeticiones)	67

	Pág.	
Cuadro 16	Porcentaje de infección sistémica en el brote principal durante la estación lluviosa en Karnataka (India).	68
Cuadro 17	Métodos utilizados para el control de <u>P. sorghi</u> con el fungicida CGA-48988.	
Cuadro 18	Características principales del mildiú del sorgo relacionadas con el mejoramiento por resistencia.	71
Cuadro 19	Incidencia del mildiú del sorgo en materiales seleccionados del ISDMN en pruebas de tres años.	74
Cuadro 20	Sorgos con resistencia múltiple a enfermedades.	75
Cuadro 21	Híbridos de sorgo formados por el INIA clasificados de acuerdo a su reacción al mildiú del sorgo, <u>P. sorghi</u> .	76
Cuadro 22	Fuentes de resistencia al Mildiú del Sorgo.	77
Figura 1	Comparación de <u>Sclerospora graminicola</u> (Sacc.) Schroet. A. 1-7, con <u>Sclerospora sorghi</u> . B. 1-10. Por Weston y Uppal.	13
Figura 2	<u>Peronosclerospora sorghi</u> . c- conidia; est- esterigma; cf- conidióforo; cg-conidia germinando.	16
Figura 3	Ciclo de vida de <u>Peronosclerospora sorghi</u> .	29
Figura 4	Rotación de cultivo	53
Figura 5	Rotación de cultivo simulada	54
Figura 6	Práctica del barbecho profundo como control de <u>Peronosclerospora sorghi</u> .	58
Figura 7	Comportamiento de híbridos comerciales de sorgo en diferentes fechas de siembra en relación a la infección sistémica de <u>P. sorghi</u> . La Barca, Jal. INIA-CIAB-CAEJAL. 1980 T.	61



# INTRODUCCION

EL CULTIVO DE SORGO para graho es relativamente nuevo en México, adquiriendo importancia a partir de 1958; desde esa fecha la superficie de sorgo se ha venido incrementando y ocupa actualmente el tercer lugar en importancia por superficie cultivada a nivel nacional. Anónimo.1981. (7); Anónimo.1980 (5).

En 1981 se cosecharon aproximadamente 186 mil has obteniéndose una producción de 768 mil ton las que en su totalidad se destinaron al consumo pecuario\*. Las cifras anteriores indican que el sorgo ha ido sustituyendo en forma gradual al maíz en la elaboración de alimentos balanceados para aves, cerdos y ganado vacuno, lo que ha permitido que mayores volúmenes de maíz se destinen al consumo humano. Anónimo. 1981. (7).

Debido a la intensificación del cultivo del sorgo en nuestro país a partir de su introducción se han reportado, recientemente, problemas bastante serios de plagas y enfermedades ocasionando pérdidas económicas, que aunque no han sido estimadas, existen reportes de que pueden ser bastante significativas.

\* S.A.R.H. (Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos). 1981.

El mildiú veloso del sorgo, causado por el hongo Peronosclerospora sorghi (Weston & Uppal) Shaw, es en la actualidad la enfermedad más importante del cultivo del sorgo en México. Betancourt. 1980 (11). Evidencia de lo anterior está reafirmada por el hecho de que se han reportado porcentajes de infección sistémica de 20 a 80% por este patógeno en algunos híbridos comerciales en Jalisco y Tamaulipas respectivamente. Frederiksen. 1977; Rodolfo Girón. 1978, citados por Betancourt. 1980 (11).

Debido a la importancia de esta enfermedad y a la carencia de información acerca del mildiú veloso del sorgo, a nivel nacional y el incremento de la misma en los últimos años se consideró importante la elaboración de este estudio.

Para su presentación el trabajo se ha dividido en nueve capítulos, de los cuales poco más de la mitad están enfocados al conocimiento general de la enfermedad, como son el hospedero, patógeno y el medio ambiente. En el resto se presenta una exposición de las técnicas de inoculación y los métodos de control utilizados. Se dió especial énfasis a éstos últimos con el objeto de que el trabajo se enfocara con un sentido práctico. Adicionalmente, se incluye también una lista con las principales fuentes de resistencia con que se cuenta en la actualidad, tanto locales como introducidas. Finalmente, se concluye con un breve resumen del trabajo, atendiendo a la naturaleza monográfica del mismo.

# LA ENFERMEDAD

## IMPORTANCIA ECONOMICA

EN MUCHAS ZONAS las enfermedades de las plantas han sido, y son todavía, un factor limitante de la producción. Stakman y Harrar, 1977 (55).

En general, las enfermedades de las plantas no solo tienen el potencial de destruir enteramente las cosechas, sino que reducen en forma crónica el rendimiento de la mayoría de los cultivos y constituyen una de las principales causas de la inestabilidad en la producción agrícola y en el déficit alimentario mundial. González 1977 (31).

Las enfermedades afectan a los productores por la pérdida de tiempo, energía, suelo y dinero invertidos en preparar la siembra, protección y cosecha del cultivo en cuestión; todos estos gastos resultan inútiles cuando una enfermedad causa fuertes pérdidas, y en general afectan a toda persona que utilice los productos agrícolas Miller, 1975 (38).

2

En el sorgo, como en muchos otros cultivos, se ha venido observando que a medida que se intensifica su cultivo, se incrementa también su vulnerabilidad a las plagas y a las enfermedades.

Las enfermedades del sorgo, como las de otros cultivos varían en severidad de año a año, y de una localidad o campo a otra, dependiendo del medio ambiente, organismo causal y resistencia del hospedero. Edmunds y Zummo, 1975 (23).

De acuerdo a Stakman y Harrar, 1977 (55), la importancia económica de las enfermedades de las plantas debe medirse no solamente por el daño verdadero que ocasionan, sino también por los costos de las medidas de prevención y control y por las limitaciones que imponen a diferentes tipos y variedades de plantas que puedan ser cultivadas en determinadas zonas.

Al igual que otros cultivos de agricultura extensiva, las enfermedades del sorgo en México y varias partes del mundo, han venido causando serios problemas a este cultivo. Edmunds y Zummo, 1975 (23).

El mildiú veloso del sorgo, causado por el hongo Pero nosclerospora sorghi (Weston & Uppal) Shaw, es una de las más importantes y dañinas. Esta enfermedad tiene un gran potencial destructivo y su importancia parece estar incrementando cada vez más en las áreas productoras de sorgo de Asia, Africa y América. Dange y Williams, 1980 (21).

De acuerdo a Anahosur, 1980 (2), el mildiú veloso del sorgo puede causar pérdidas del 100% en variedades de sorgo susceptibles.

Esta enfermedad ha causado severas pérdidas en México, en años recientes, especialmente en Tamaulipas, y se ha extendido a otras áreas productoras de sorgo como el Bajío y el Estado de Jalisco. Betancourt, 1980 (11).

En el Estado de Jalisco se destinan aproximadamente 200,000 hectáreas al cultivo del sorgo, superficie que lo coloca en el segundo lugar a nivel estatal, lo mismo que en producción, apenas después del maíz. Anónimo, 1981 (7).

En esta región, en 1977, se observaron híbridos comerciales con 20 a 40% de infección sistémica por P. sorghi. Frederiksen, citado por Betancourt, 1980 (11).

En la región de la Ciénega de Chapala, según estimaciones, puede llegar a reducir el rendimiento de 15 a 20% en híbridos comerciales. Anónimo, 1980 (3).

El impacto real de las enfermedades de las plantas sobre las economías individuales o nacionales se expresa tal vez mejor en términos de pérdida en valores monetarios. Es-

ta modalidad de expresión expone las pérdidas en una forma comprensible para cualquiera, es decir, hace ver su impacto sobre las finanzas del productor, del consumidor, de la industria o de la nación. Miller, 1975 (39).

Basándose en este criterio se pueda mostrar la importancia económica de P. sorghi en el cultivo del sorgo de la siguiente manera:

Si en forma conservadora se estiman las pérdidas en un 15% de la superficie sembrada en Jalisco con sorgo, de 200,00 hectáreas 30,000 están afectadas por esta enfermedad. En áreas como el Distrito de Temporal de la Barca, Jal., según datos recientes Anónimo, 1981 (7), donde los costos de producción para el sistema de producción sorgo - descanso-sorgo en 1980 fueron de \$ 6,536 con una producción media de 5 ton/ha y un precio de garantía de \$ 4,000 por tonelada, el agricultor obtiene por diferencia teórica una ganancia de \$ 13,500 libras por hectárea. En base a lo anterior puede concluirse que el agricultor deja de percibir \$ 2,025 por hectárea debido al daño de una sola enfermedad. Así, se puede afirmar que en 10 hectáreas puede haber pérdidas superiores a los \$ 20,000.

Finalmente, debe recordarse que el mal tiempo, las enfermedades de las plantas y los insectos son las tres grandes amenazas que tiene la producción agrícola para el ser humano; cada una por sí misma, puede ser terriblemente destructora, y con frecuencia operan en conjunto. Stakman y Harrar, 1977 (55).

## ORIGEN Y DISTRIBUCION

El mildiú veloso del sorgo es causado por un mildiú veloso tropical, Peronosclerospora sorghi (Weston y Uppal) Shaw. Futrell, 1973 (29).

El hongo que causa esta enfermedad fue primeramente mencionado por Butler cuando reportó, en 1907, la fase oocional de una Sclerospora en Andropogon sorghum L., de Bombay y Madras Presidencias, India y señaló su analogía con Sclerospora graminicola (Sacc.) Schroet en Pennisetum typhoides L., y tentativamente lo asignó a ese género. Navarro, 1981 (40).

De acuerdo a Doggett, 1980 (22), se puede ver el desarrollo de una enfermedad como la interacción de dos poblaciones genéticamente variables — la de la planta hospedera y la del patógeno — en el curso de esta interacción los patógenos desarrollaron razas que ejercieron una presión de selección sobre la planta hospedera. A su vez la población hospedera responde desarrollando un mecanismo de resistencia que ejerce una presión de selección sobre la población del patógeno. El mismo autor señala que el tercer componente de este sistema es proporcionado por el medio ambiente; las diferentes condiciones climáticas durante el transcurso del año pueden favorecer a uno de los antagonistas en esta contienda.

El punto de origen del mildiú veloso del sorgo no se conoce con certeza, sin embargo se pueden mencionar las siguientes alternativas:

- a. Basándose en la teoría de Vavilov que señala que el mayor número de plantas resistentes a una enfermedad dada se establece en el área donde el organismo de la enfermedad y las plantas hospederas han estado desarrollándose juntos por un prolongado periodo de tiempo, se podría mostrar que el mildiú veloso del sorgo se originó en Africa y no en la India. Vavilov sitúa el punto de origen del sorgo en Africa. Pruebas hechas con líneas de sorgo tanto de Africa como de la India, mostraron que las líneas de sorgo de Africa fueron, por mucho, más resistentes que las de la India (50 contra 6% respectivamente). Futrell, 1973 (29).
- b. De acuerdo a Harlan, citado por Frederiksen y Renfro ( en Malaguti, 1980 (37) ), los primeros sorgos pudieron haber estado cultivados en algunas sabanas tropicales de Africa y de allí llevados a la India y Pakistán; posteriormente esos sorgos ya mejorados pudieron haber sido regresados de la India al Africa, probablemente aca-



ESCUELA DE AGRICULTURA  
BIBLIOTECA

7

reando algunas nuevas enfermedades, entre ellas el mildiú veloso del sorgo, cuyo agente patogénico pudo haber existido en un hospedero silvestre local, tal como Heteropogon contortus.

- c. Parece que la hipótesis sugerida por Dickson en 1956, según Malaguti, 1980 (37), de que el patógeno del mildiú veloso del sorgo pudiera haber estado previamente presente en América sobre teocintle (Euchlaena mexicana) o maíz, ambos hospederos de origen americano, es improbable, pero no imposible.

Hasta hace poco esta enfermedad se limitaba a zonas tropicales y subtropicales de Africa y Asia, y a las islas de esas regiones subcontinentales.

En el hemisferio occidental no se conoce su origen, pero se comprobó su existencia por primera vez a fines de 1961 en Texas. Edmunds, Futrell y Frederiksen, 1975 (24). Aunque según Frederiksen y Renfro, citados por Frederiksen 1980 (27), el mildiú veloso del sorgo apareció en 1956 en sorgos forrajeros, en Panamá.

Indudablemente, las primeras semillas de sorgo experimentales, y con ellas probablemente muchas enfermedades, fueron introducidas a Latinoamérica a través de los Estados Unidos; éstos a su vez recibieron semillas de sorgo y con ellas probablemente muchos patógenos del sorgo procedentes de algunos países africanos y asiáticos. En el caso de P. sorghi, es bien sabido que las oosporas del hongo contaminan la superficie de las semillas; las oosporas pueden estar contenidas en las glumas de las semillas y de esta manera ser fácilmente diseminadas. Malaguti, 1980 (37).

El mildiú veloso del sorgo en México

El mildiú veloso del sorgo se reportó inicialmente en México en 1964 en la región Noreste, al norte del Estado de Tamaulipas. Malaguti, 1980 (37), aunque de acuerdo a Betancourt, 1980 (11), probablemente estuvo presente cuando se reportó por primera vez en Texas en 1961-1962.

En los Cuadros 1 y 2 se señala la distribución geográfica de P. sorghi en el mundo y en México, respectivamente.

Cuadro 1. Distribución geográfica de P. sorghi en el mundo.

---

Argentina <sup>a</sup>	Malawai <sup>a</sup>
Africa del Sur <sup>a</sup>	México <sup>b</sup>
Bolivia <sup>c</sup>	Nigeria <sup>a</sup>
Brasil <sup>c</sup>	Pakistan <sup>d</sup>
China (Honan) <sup>a</sup>	Panamá <sup>a</sup>
Congo <sup>a</sup>	Perú <sup>b</sup>
Egipto <sup>a</sup>	Rodesia <sup>a</sup>
El Salvador <sup>b</sup>	Somalia (Africa del Este) <sup>a</sup>
Etiopía (Africa del Este) <sup>a</sup>	Sudán <sup>a</sup>
Filipinas <sup>a</sup>	Tanzania (Tanganyica) <sup>a</sup>
Guatemala <sup>c</sup>	Uganda <sup>a</sup>
Honduras <sup>b</sup>	U.S.A <sup>a</sup>
India <sup>a</sup>	Uruguay <sup>c</sup>
Israel <sup>a</sup>	Venezuela <sup>b</sup>
Italia <sup>a</sup>	Zambia <sup>b</sup>
Kenia <sup>a</sup>	

---

a. Citados por Safeeulla, 1976 (48)

b. Citados por León, 1974 (36)

c. Citados por Malaguti, 1980 (37)

d. Citado por Ullstrup, 1973 (57)

e. Citado por Frederiksen y Renfro en 1956, según Frederiksen, 1980 (27).



Cuadro 2. Distribución geográfica de *P. sorghi* en México a/

---

Guanajuato	Nuevo León
Guerrero	Puebla
Jalisco	Tabasco
Michoacán	Tamaulipas
Morelos*	Veracruz
Nayarit	

---

a/ Anónimo, 1980 (4)

Betancourt, 1980 (11)

Malaguti, 1980 (37)

\* Betancourt, V.A. 1982. Comunicación personal.

## NOMBRES COMUNES

De acuerdo a Betancourt\* en la actualidad se considera más apropiado denominar al mildiú veloso del sorgo, Peronosclerospora sorghi, simplemente "mildiú del sorgo" de acuerdo a la alternativa (4) que se presenta en el Cuadro 3 en el que se señalan los nombres comunes de la enfermedad, con la finalidad de separar su sintomatología de la de otros géneros de la clase Ficomicetos. Por consiguiente en el presente trabajo se adoptará ese nombre al referirse a P. sorghi.

Cuadro 3. Nombres comunes de la enfermedad

- 
1. Downy mildew del sorgo<sup>c</sup>
  2. Mildiú veloso del sorgo<sup>d</sup>
  3. Mildiú veloso<sup>b</sup>
  4. Mildiú<sup>a</sup>
  5. Cenicilla vellosa<sup>e</sup>
  6. Cenicilla
- 

- a. Anónimo, 1980 (4)
- b. León, 1974 (36)
- c. Anónimo, 1980 (8)
- d. Rodríguez, 1981 (47)
- e. Narro, 1981 (40).

---

\* Betancourt, V.A. 1982. Comunicación personal.

# EL ORGANISMO CAUSAL

## TAXONOMIA

TODOS LOS HONGOS causantes de mildiús pertene - cen a la familia Peronosporaceae, dentro de los Ficomycetos, León, 1974 (36), y son parásitos o bligados. Narro, 1981 (40).

El agente causal del mildiú del sorgo fué inicialmente reportado como Sclerospora graminicola (Saco.) Schroet, en base a su fase oogo - nial. Safeeulla y Shetty, 1980 (50). El género Sclerospora fué descrito en Alemania por Schroeter en 1879. Ullstrup, 1973 (57).

Kulkarni en 1913 observó el mismo hongo en sus fases sexual y asexual en sorgo. Al compararlo con Sclerospora graminicola encontró si - militudes en la fase sexual (oogonial), pero ha lló diferencias en la fase asexual, particular - mente en el tipo de germinación de las conidias. Safeeulla, 1976 (48).

Kulkarni marcó la diferencia en que la co - nidia germina invariablemente por hifa y nunca por emisiones de zoosporas como es típico en S. graminicola. Observó también otras distincio - nes menores en el efecto sobre el hospedero y en las características morfológicas de

3

los conidióforos y esterigma, (Fig. 1). Narro, 1981 (40). Debido a esas diferencias Kulkarni ascendió la categoría del hongo a grado varietal y lo llamó Sclerospora graminicola var. Andropogonis sorghi. Butler en 1918 revisó la posición y sugirió un estudio detallado de la historia de la vida del hongo para determinar su posición taxonómica. Safeulla, 1976 (48).

Butler consideró que estudios adicionales podrían mostrar que el Sclerospora del sorgo era una especie distinta y ésto fué apoyado por Weston en 1924 y por Weston y Weber en 1928, quienes lo compararon con S. graminicola en los Estados Unidos. Tarr, 1962 (56).

Weston y Uppal, en 1932 encontraron que el hongo en sorgo difiere distintivamente en su absoluta carencia de la papila de dehiscencia en la pared apical de la conidia y en su consecuente germinación por hifa y en la definida célula basal, extensivo sistema ramificado y consecuente mente en la colocación de la conidia en un hemisferio plano en el largo esterigma de los conidióforos. En base a esos caracteres distintivos el hongo es separado de Sclerospora a rango específico como Sclerospora sorghi Weston y Uppal. Narro, 1981 (40).

Considerando al género Sclerospora como un todo, fué una tendencia entre los taxonomistas el dividirlo. Ito, en 1913, intentó por primera vez dividir el género en Euscclerospora (conidias que germinan indirectamente) y Feronosclerospora (conidias que germinan directamente). Desafortunadamente esta clasificación fué desatendida hasta 40 años después cuando Shaw reconoció las conidias verdaderas y las conidias operculadas entre las especies del género. En 1970, Shaw revisa la clasificación dada por Ito y divide el género en Sclerospora y Feronosclerospora. Safeulla, 1976 (48).

Shaw separó S. sorghi de S. graminicola y lo incluyó en el género Feronosclerospora junto con otras especies de Sclerospora productoras de conidias. El organismo causal es ahora conocido como Feronosclerospora sorghi (Weston & Uppal) Shaw.

Los sinónimos son:

- S. sorghi Weston y Uppal (1932);
- S. graminicola var. andropogonis-sorghi Kulkarni (1913);
- S. graminicola auct. non Schroeter (1879);

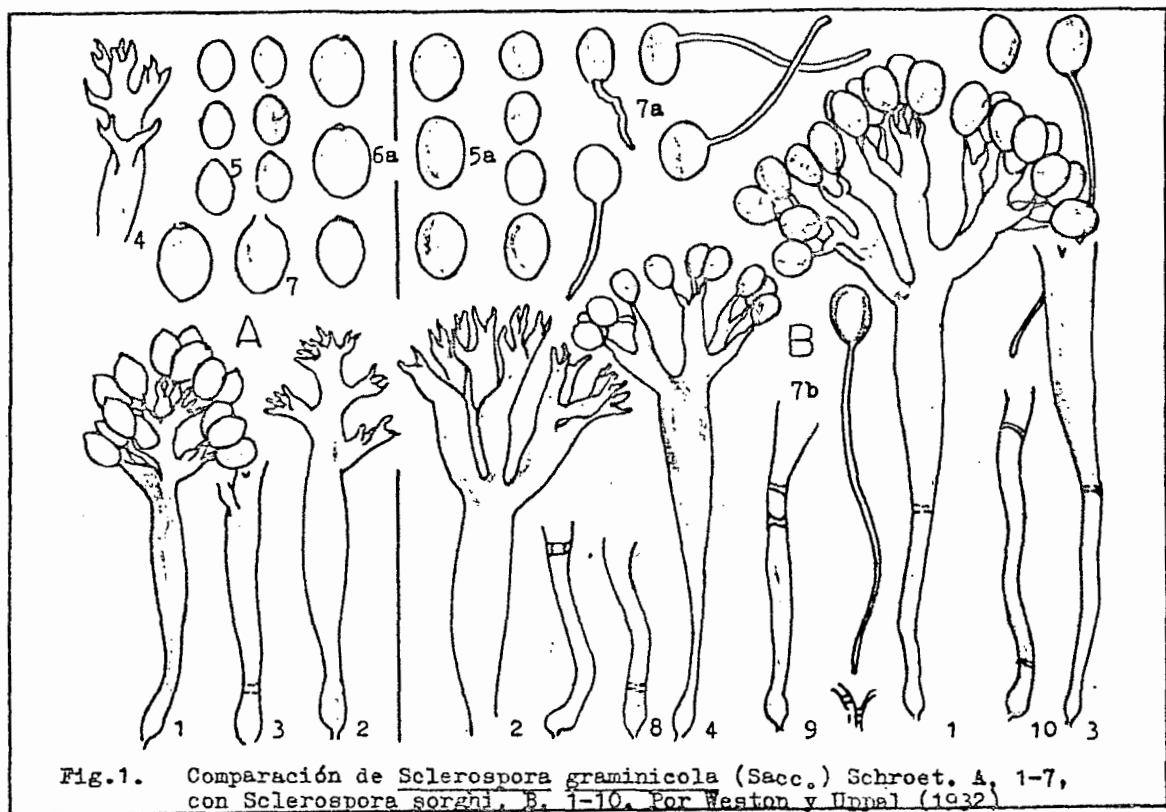


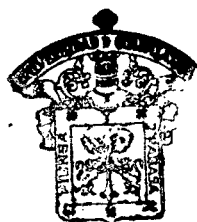
Fig.1. Comparación de *Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet. A, 1-7, con *Sclerospora sorghi*, B, 1-10. Por Weston y Uppal (1932)

Fuente: Narro, 1981 (40).

° *Protomyces graminicola* auct. non Schroeter (1876).  
Safeeulla y Shetty, 1980 (50).

De acuerdo a Narro, 1981 (40), la clasificación taxonómica del hongo es la siguiente:

División	:	Mycotataicophita
Subdivisión	:	Eumycotina
Clase	:	Oomycetes
Orden	:	Peronosporales
Familia	:	Peronosporaceae
Género	:	Peronosclerospora
especie	:	sorghi



ESCUELA DE AGRICULTURA  
BIBLIOTECA

## MORFOLOGIA

Safeeulla y Thirumalachar, según Tarr, 1962 (56) reportaron en 1955 que el micelio del hongo es intercelular y restringido principalmente al tejido mesófilo, pero la haustoria también penetra al tejido leñoso de las células.

Los conidióforos son erectos, diseminados, frágiles e hialinos. Emergen individualmente o en grupos a través de los estomas del lado inferior de las hojas y algunas veces del lado superior. Anónimo, 1980 (8). Cada conidióforo con tiene una célula basal y un eje principal, el cual es, por lo general, de ramificación dicotómica. La célula basal es abultada y bulbosa hacia su extremidad inferior. Tarr, 1962 (56); Safeeulla y Shetty, 1980 (50), de diámetro razonablemente uniforme (7-9 $\mu$ ), después una longitud de aproximadamente 100 a 150 $\mu$ . Safeeulla, 1976 (48), que está delimitada por un tabique transversal (raramente dos) y ocasionalmente por un parcial espesamiento, semejante a un anillo, de la pared del conidióforo. Tarr, 1962 (56).

El eje principal se extiende en una longitud de 80 $\mu$  a 150 $\mu$  desde el tabique de la célula basal hasta el principio del sistema de ramificación. El diámetro del eje principal varía de 10 a 25 $\mu$ . El sistema de ramificación consiste de una sucesión de cortas y sólidas dicotomías que usualmente comprenden las ramas primaria, secundaria y terciaria que terminan en un adelgazado esterigma de cerca de 13 $\mu$  de largo y sobre las cuales nacen las conidias. (Fig. 2). Tarr, 1962 (56); Safeeulla y Shetty, 1980 (50).

Las ramas están de tal modo ordenadas que las conidias nacen en sus puntas orientadas aproximadamente en un plano hemisférico. Las conidias son ovales o subesféricas. Anónimo, 1980 (8), y varían de 15 a 28.9 $\mu$  x 15 a 26.9 $\mu$  y más frecuentemente miden de 21 a 24.9 $\mu$  x 19 a 22 $\mu$  bajo condiciones naturales.

En P. sorghi las conidias son hialinas, con una pared delgada, continua, inalterada hacia el ápice, inmodificada y sin alguna papila de dehiscencia, al contrario de Scle - rospora graminicola en el que el ápice de la espora madura se condensa en una protrusión en forma de joroba (papila apical) a través de la cual el contenido de la espora emerge como zoosporas biflageladas en la germinación. Asociado con esta diferencia está el hecho de que las conidias de P. sorghi germinan invariablemente por la producción y expulsión de uno o más tubos germinales. Tarr, 1962 (56); Naro, 1981 (40); Safeeulla y Shetty, 1980 (50).

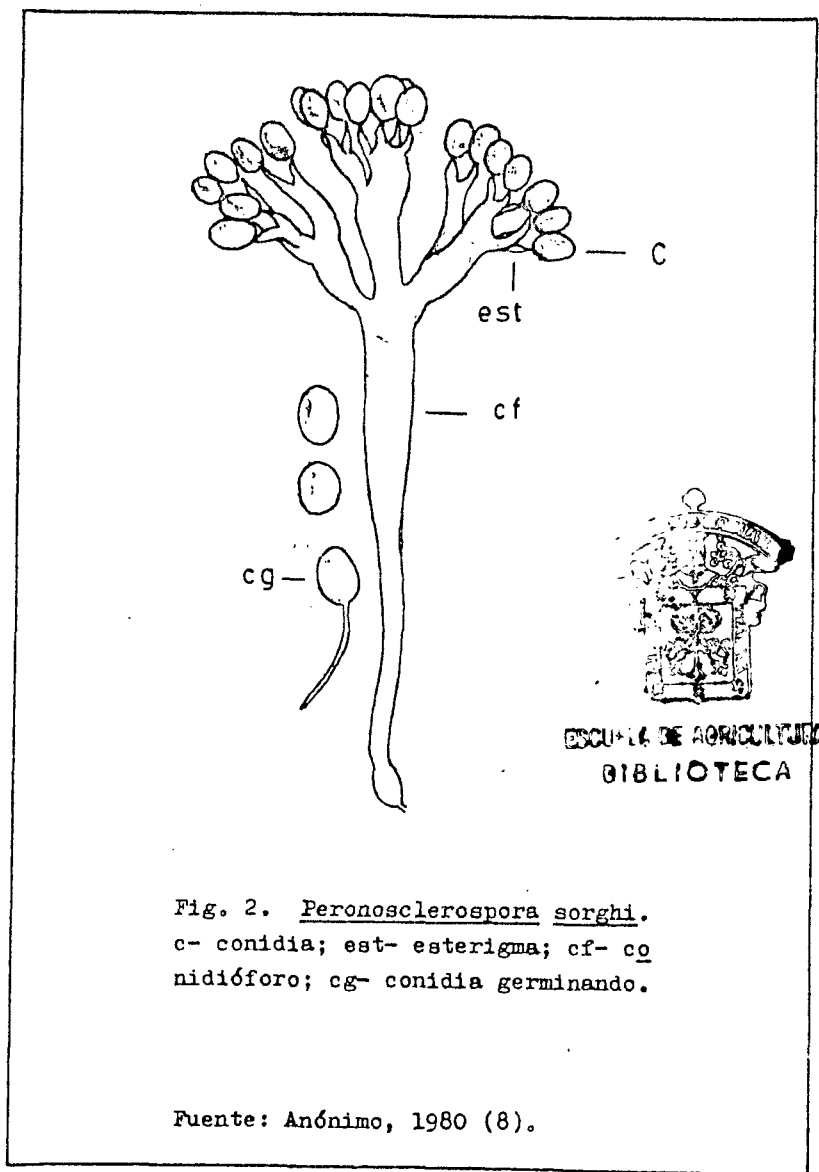


Fig. 2. Peronosclerospora sorghi.  
 c- conidia; est- esterigma; cf- co  
 nidióforo; cg- conidia germinando.

Fuente: Anónimo, 1980 (8).



La morfología y medida de los conidióforos son importantes para diferenciar P. sorghi de otros hongos que causan mildiú. Safeeulla, 1976 (48).

El estado oogonial a menudo aparece en el sorgo que madura después que el desarrollo conidial ha declinado. Tarr, 1962 (56). Los oogonios son esféricos, de 40 a 55  $\mu$  de diámetro, localizados entre las células del mesófilo y entre el haz fibrovascular. Anónimo, 1980 (8). Una pared oogonial, gruesa e irregularmente poligonada envuelve estrechamente adentro a una espora esférica e hialina. Las esporas son esféricas, en su mayor parte con un diámetro de 31 a 36.9  $\mu$ , con una media de 35 a 36.9  $\mu$  y los extremos fluctuando de 25 a 42.9  $\mu$ . Safeeulla, 1976 (48), la pared lisa, León, 1974 (36), amarillenta, de 0.3 a 4.3  $\mu$  de grueso, más frecuentemente de 1.1 a 2.7  $\mu$  de espesor; contenido finamente granular con masas de glóbulos de aceite, en posición céntrica o concéntrica; germinación por medio de un tubo germinal hialino, atabicado y por lo general ramificado, de 4.4  $\mu$  en promedio de ancho, los extremos fluctúan de 2.5 a 8.3  $\mu$ . Tarr, 1962 (56); Safeeulla, 1976 (48).

En el Cuadro 4 se muestran las medidas de las estructuras reproductoras de P. sorghi en diferentes hospederos.

Cuadro 4. Medidas de las estructuras reproductoras de Peronosclerospora sorghi en diferentes hospederos.

Autor y año	Hospedero y Localidad	Medidas en $\mu$
Weston y Uppal, 1932	<u>Andropogon sorghum</u> L. ( <u>Sorghum vulgare</u> Pers.) Bombay y Madras (India)	<p>Conidióforos:</p> <p>Célula basal — 100-150 x 7-9</p> <p>Eje principal — 80-150 x 15-25</p> <p>Esterigma — 13</p> <p>Conidias:</p> <p>15-28.9 x 15-26.9</p> <p>Más frecuentemente — 21-24.9 x 19-22.9</p> <p>Oosporas:</p> <p>Mayoría — 31-36.9</p> <p>Moda — 35- 36.9</p> <p>Extremos — 25-42.9</p> <p>Fared, frecuentemente 1.1-2.7</p> <p>Extremos — 0.3-4.3</p> <p>Grueso del tubo germinal en promedio 4.4</p> <p>Extremos — 2.5-8.3</p>

Cuadro 4. Medidas de las estructuras reproductoras de Peronosclerospora sorghi en diferentes hospederos (Continuación).

Autor y año	Hospedero y Localidad	Medidas en $\mu$
Kenneth, 1966	<u>Zea mays</u> L. Israel	Conidióforos: 400-600 x 18-30 Conidias: 17.2-25.0 x 17.0-20.2
Casper (cf. Frederiksen et al., 1970)	<u>Sorghum bicolor</u> (L.) Moench <u>Sorghum alnum</u> Parodi <u>Sorghum halepense</u> , <u>Zea mays</u> Texas (USA)	Conidióforos: 140-200 Conidias : 20-25 x 16-18 Oosporas : 30-50
Govindu et al., 1970	<u>Zea mays</u> , Bangalore (India)	Conidióforos: 91-120 x 17.5-24 Conidias: 17.5-21.75 x 12.0-19.25

Fuente: Safeeulla, 1976 (48).

## RANGO DE HOSPEDEROS

Todos los hospederos de P. sorghi son del grupo Panicoidae, de la familia Gramineae. Una mayoría de los hospederos figura en la tribu Andropogoneae, a la vez que otros como Zea mays y Euchlaena mexicana son de la tribu Maydeae en tanto que Panicum typheron Schult y Pennisetum typhoides pertenecen a la tribu Panicaceae. Safeeulla, 1976 (48).

La escala de hospederos de P. sorghi parece ser altamente variable, dependiendo de la localidad. En Rajasthan, India, P. sorghi infecta al maíz y a Heteropogon contortus pero no infecta al sorgo. En Tailandia, P. sorghi infecta fácilmente al maíz, raramente al sorgo, pero no infecta a H. contortus. Dange y Williams, 1980 (21). En el Cuadro 5 se señalan los hospederos de P. sorghi.

Cuadro 5. Escala de hospederos de Peronosclerospora sorghi. a/

---

Sorghum vulgare Pers.;  
Sorghum arundinaceum (Willd.) Stapf.;  
Sorghum caffrorum (Retz.) Beauv.;  
Sorghum halepense (L.) Pers.;  
Sorghum alnum Farodi.;  
Sorghum vulgare var. sudanense (Piper) Hitch.;  
Sorghum verticilliflorum (Steud.) Stapf.;  
Zea mays Linn.;  
Euchlaena mexicana Schrad.;  
Pennisetum typhoides (Burm.) Stapf y Hubb.;  
Panicum typheron Schult.;  
Heteropogon contortus (L.) Beauv.;  
Sorghum bicolor (L.) Moench.;  
Saccharum officinarum

---

a/ Safeeulla, 1976 (48); Tarr, 1962 (56); Safeeulla y Shetty, 1980 (50); Fernández, 1978 (25).

En México, de acuerdo a Malaguti, 1980 (37), los hospederos comunes de Peronosclerospora sorghi son:

Maíz	:	<u>Zea mays</u> Linn
Sorgo	:	<u>Sorghum</u> spp.
Teocintle	:	<u>Euchlaena mexicana</u>
Pasto johnson	:	<u>Sorghum halepense</u>



ESCUELA DE AGRICULTURA  
BIBLIOTECA

## SINTOMAS

### SISTEMICOS LOCALES

EL MILDIU DEL SORGO tiene tres fases características:

1. Plántulas infectadas sistémicamente o aquellas plantas atacadas como plántulas por el inóculo oospora que invernara en el suelo.
2. Plantas adultas sistémicamente infestadas o aquellas plantas en las que la infección sistémica aparece después de un periodo de desarrollo aparentemente sano; y
3. Infección foliar o lesión local iniciada por las conidias a mediados de estación. Edmunds Futrell y Frederiksen, 1975 (24).

Los síntomas de infección, de acuerdo a Safe eulla, 1976 (48), pueden estudiarse bajo dos formas:

4

- a. Síntomas por infección sistémica; y
- b. Síntomas por lesión local.

## SISTEMICOS

Las oosporas son las que inician la infección sistémica de las plantas. Edmunds, Futrell y Frederiksen, 1975 (24). Los síntomas sistémicos aparecen en los diferentes estadios de desarrollo de las plantas, desde el estadio de la segunda hoja hasta la madurez. Safeeulla y Shetty, 1980 (50). Safeeulla, 1976 (48), observó la fase sistémica en el estado de plántula, 7-10 días después de sembrar la semilla en suelo infestado de oosporas.

Los primeros síntomas de la enfermedad, en el campo, ocurren de la segunda hoja hacia arriba y nunca en la primera. Safeeulla y Shetty, 1980 (50). El primer indicio de una infección sistémica es la emergencia de hojas parcialmente infectadas. Dange y Williams, 1980 (21).

Normalmente las primeras hojas que muestran síntomas tienen un color verde pálido o una coloración amarilla en las áreas infectadas. Williams, Frederiksen y Girard, 1978 (61). Esta clorosis aparece primero en la mitad inferior de la hoja y más tarde en la hoja entera. La clorosis de la hoja puede ser de moderada hasta completa amarillez. Safeeulla, 1976 (48).

Durante las noches, y bajo condiciones de mucha humedad, se produce una vellosidad abundante de color blanco, compuesta de conidióforos y conidias, en la parte inferior de las porciones infectadas de las hojas. Williams, Frederiksen y Girard, 1978 (61). Este vello o pelusa blanca es lo que da nombre a la enfermedad. Edmunds, Futrell y Frederiksen, 1975 (25). Debe aclararse, sin embargo, que otros mildiús presentan vellosidades, por lo que no es característico de *P. sorghi*\*.

Normalmente, sólo tres o cuatro hojas demuestran los síntomas cloróticos típicos de la enfermedad. Williams, Frederiksen y Girard, 1978 (61).

Bandas alternadas de rayas amarillas y verdes aparecen en las hojas formadas sucesivamente. Safeeulla, 1976 (48). Estas bandas a lo largo de las hojas destacan sobre el verde oscuro normal de las hojas. León, 1974 (36). En algunas ocasiones un descoloramiento progresivo cubre la superficie entera de la hoja. Williams, Frederiksen y Girard, 1978 (61). El rayado clorótico a menudo se torna rojizo cuando la planta tiene algunas seis semanas de edad. Tarr, 1962 (56). Este estadio indica una abundante formación de oosporas.

---

\* Betancourt, V.A. 1983. Comunicación personal.

ras en el tejido foliar muerto. León, 1974 (36). Cuando es to sucede las hojas se tornan café por el inmenso número de oosporas producidas, luego se desarrollan largas líneas oscuras paralelas a las venas. Tarr, 1962 (56).

Al volverse necróticas las hojas, el tejido entre las venas se desintegra, liberando las oosporas (las cuales se encuentran distribuidas linealmente entre las venas), y dejando los tejidos vasculares conectados ligeramente, dando así el síntoma típico de las hojas desmenuzadas. Williams, Frederiksen y Girard, 1978 (61).

El desgarramiento de la hoja es característico en el sorgo infectado por P. sorghi. Ullstrup, 1973 (57); León, 1974 (36).

La infección sistémica también puede aparecer cuando las plantas alcanzan su mayor crecimiento. Esta infección puede ser causada por una fuerte infección secundaria (por conidias). Al extenderse las hojas superiores se observan fuertes estrías cloróticas o una clorosis generalizada. Edmonds, Futrell y Frederiksen, 1975 (24).

Aquellas plantas que no mueren dentro de las primeras pocas semanas generalmente sobreviven como plantas infectadas sistémicamente para repetir el ciclo de la enfermedad. Edmonds y Zummo, 1975 (23).

Las plantas dañadas sufren enanismo, son cloróticas y raquíticas. León, 1974 (36).

Generalmente, las plantas infectadas sistémicamente son estériles o producen muy pocas semillas, usualmente exiguas. Frederiksen, 1980 (27); León, 1974 (36); Anónimo, 1980 (8).

## LOCALES

Las conidias inician la infección local en las hojas sanas. Edmonds y Zummo, 1975 (23). Este tipo de infección parece diseminarse de planta a planta. Tarr, 1962 (56). Las infestaciones no sistémicas comienzan cuando coinciden los tejidos sanos de las hojas y la producción de conidias. Edmonds, Futrell y Frederiksen, 1975 (24). Estas conidias son producidas en las hojas infectadas sistémicamente. Williams, Frederiksen y Girard, 1978 (61).

Las infecciones locales aparecen primero sobre las hojas como pequeñas manchas cloróticas rectangulares, las cuales rápidamente se vuelven pigmentadas y necróticas. Edmonds y Zummo, 1975 (23).



La infección local se dá particularmente bajo condiciones de fría humedad. Dange y Williams, 1980 (21). Hay más lesiones en las hojas de la mitad inferior de la planta que en la mitad superior. En las hojas individuales hay más lesiones presentes en la punta que en la base. Cada lesión está en forma de mancha rectangular limitada por las venas laterales y miden de 1-2 cm de longitud por 1-5 mm de ancho, produciendo conidias en la parte inferior de la lesión. Williams, Frederiksen y Girard, 1978 (61); Safeeulla, 1976 (48).

Las lesiones locales producen conidias pero aparentemente no producen oosporas. Dange y Williams, 1980 (21). Estas lesiones a menudo se unen para formar otras más largas. Más tarde se tornan rojizas. Safeeulla, 1976 (48). La infección foliar puede dañar hojas enteras y si las condiciones que favorecen la producción de conidias son prolongadas, pueden cubrir todo el cultivo. Edmunds, Futrell y Frederiksen, 1975 (24).

Shenoy y Ramalingam, citados por Safeeulla y Shetty, 1980 (50), describieron en 1976 los siguientes estadíos en el desarrollo de las lesiones locales:

1. Puntos o manchas, húmedos, de 0.2 a 0.6 mm de longitud;
2. Hoja descolorida en el área infectada, con incremento de manchas en áreas amarillas;
3. Aparición de manchas amarillas en la superficie superior de la hoja con desarrollo de "vello" en la superficie inferior;
4. Las manchas se vuelven cafés;
5. Manchas necróticas.

La esporulación tiene lugar en los dos últimos estadíos. Las lesiones locales son más comunes en cultivares de sorgo susceptible. Safeeulla y Shetty, 1980 (50). De acuerdo a Safeeulla, 1976 (48), la infección local no es significativa desde el punto de vista de la producción de grano.

Por otra parte Betancourt, 1982\* indica que una línea o híbrido de sorgo se considera resistente si no muestra síntomas de infección sistémica, tolerante si presenta entre 2 a 5% de infección sistémica y susceptible del 6% en adelante, por consiguiente aunque se muestren síntomas de infección local la línea o híbrido será considerado resistente, esta aclaración es importante cuando se mencionen más adelante las fuentes de resistencia conocidas y reportadas en la actualidad.

\* Comunicación personal.

# EPIFITOLOGIA

## CICLO DE VIDA y Proceso de Infección

LAS OOSPORAS SON EL INOCULO primario. Wilkinson 1973 (58). Este inóculo inverna en el suelo. Anónimo, 1970 (6). De acuerdo a Narro, 1981 (40) las oosporas sobreviven en el suelo, inactivas, en residuos de cultivos.

Los tubos germinales de las oosporas se dirigen hacia la raíz del hospedero. La longitud del tubo depende de la distancia entre la oospora que germina y la superficie de la raíz hospedera. Poco después el tubo germinal se pone en contacto con la superficie de la raíz, se forma una apresoria que desarrolla una estrecha estaquilla de infección la cual penetra la célula epidérmica. Safeuilla y Shetty, 1980 (50).

De acuerdo a Safeuilla, 1976 (48), la presencia de mildiú en las raíces indica que la infección primaria tiene lugar a través de estas.

5

Luego que la infección es iniciada en las partes enterradas de las plantas de sorgo, el patógeno se disemina hacia arriba y se vuelve sistémico. Tarr, 1962 (56); Anónimo, 1980 (8).

La infección por las oosporas que germinan en el suelo resulta en los síntomas sistémicos. Safeeulla y Shetty, 1980 (50). Es en el tejido sistémicamente infestado donde se producen abundantes oosporas que quedan libres cuando el tejido se desgarra o se descompone. Edmunds y Zummo, 1975 (23).

Los síntomas sistémicos aparecen en diferentes estadios de desarrollo de la planta. Safeeulla y Shetty, 1980 (50). Butler, según Tarr, 1962 (56) señaló en 1918 que, puesto que la enfermedad es sistémica dentro de la planta, el grano entero producido por plantas infectadas puede contener micelio del hongo y así puede producir plántulas enfermas en la germinación.

En exámenes histológicos de plantas de sorgo infectadas sistémicamente, Safeeulla, 1976 (48) señaló la presencia de micelio y oosporas en las glumas y pericarpio de las semillas maduras. De acuerdo al mismo autor las semillas con glumas persistentes conteniendo oosporas desarrollan invariablemente en plántulas enfermas, independientemente del secado o almacenaje.

Los primeros síntomas sistémicos de la enfermedad, en el campo, ocurren de la segunda hoja en adelante y nunca en la primera. Si los síntomas no aparecen antes de 35 días después de la siembra, la tercera y cuarta hojas escapan a la infección. Después de 55 días, los síntomas aparecen solo en el estadio de cinco a diez hojas. En cultivares de sorgo resistentes, los síntomas se expresan normalmente en los renuevos basales y nodales. Safeeulla y Shetty, 1980 (50).

Las infecciones sistémicas pueden ser causadas por el inóculo primario (oosporas), o algunas veces por la fuerte infección por conidias. Anónimo, 1970 (6). Las conidias proporcionan el inóculo secundario, que puede inducir infección sistémica en plantas de hasta cuatro semanas de edad. Anónimo, 1980 (8).

Las conidias inician la infección foliar o infección local. Edmunds y Zummo, 1975 (23).

El proceso de germinación conidial e infección a través de las hojas se lleva a cabo rápidamente. Las conidias tan pronto son liberadas se posan en las hojas jóvenes que desdoblán de las plantas vecinas. La mayoría de las conidias se posan cerca de la punta de las hojas y es en esta región de la hoja infectada donde aparecen más lesiones, en comparación con la porción basal de la hoja, en donde ninguna o muy pocas conidias llegan. León, 1974 (36).

La penetración es por los estomas, con desarrollo de micelio intercelular, emitiendo haustorios dentro de las células. Fernández, 1978 (25). Los apresorios se forman en los estomas o cerca de ellos. León, 1974 (36).

Safeeulla, 1976 (48), observó que el apresorio produjo hifa de infección que penetró la abertura estomatal y se expandió en las cavidades subestomatales. En 48 horas de penetración, la hifa alcanzó las células del parénquima del mesófilo, y más tarde se ramificó extensamente. Antes de la penetración, en la mayoría de los casos, el tubo germinal formó un apresorio y una estaquilla de infección facilitó la entrada del hongo al tejido hospedero. De acuerdo al mismo autor, las lesiones locales desarrolladas por inoculaciones conidiales no desarrollaron oosporas.

Las infecciones locales, donde se forman abundantes conidias, se les encuentra frecuentemente en las hojas viejas de los sorgos, no se observa desgarramiento de hoja o producción de oosporas en esos puntos. Malaguti, 1980 (37).

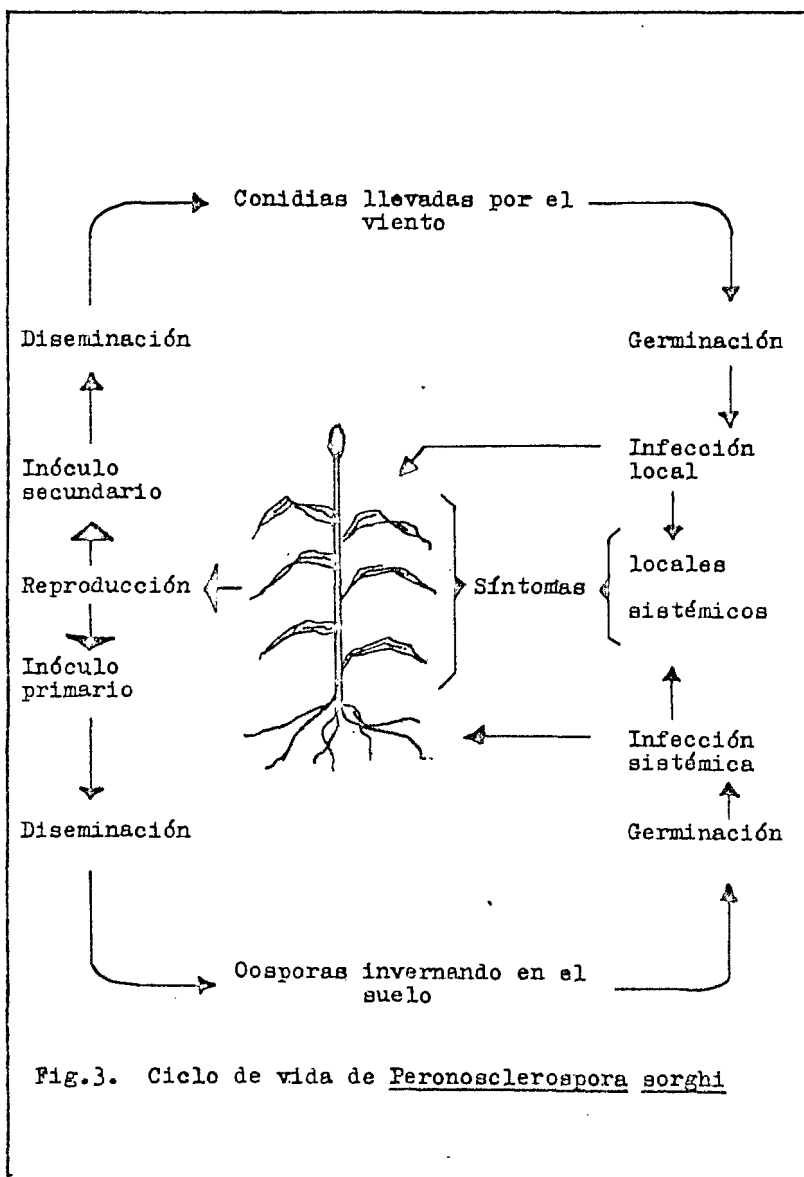
Las lesiones locales aparecen en mucho mayor grado en maíz que en sorgo. Anónimo, 1980 (8). Las hojas que producen gran cantidad de conidias contienen comparativamente menor número de oosporas que aquellas que no producen conidias. Los primeros síntomas de lesión local aparecen en las plantas de sorgo sanas que están vecinas con otras dañadas sistémicamente a los 10-15 días después de que comienza la liberación conidial. Las plantas de sorgo son susceptibles al inóculo conidial hasta 25 días después de sembradas. Safeeulla, 1976 (48).

De acuerdo a Fernández, 1978 (25) el micelio del hongo puede diferenciarse en dos fases:

- a. Vegetativa, que es cuando el hongo se nutre; y
- b. Reproductiva, en la que el hongo forma sus esporas.

Según Robbins *et al*, 1976 (46), aunque el micelio vegetativo de la mayoría de los hongos es la parte activamente destructora, las estructuras reproductivas son de más importancia desde el punto de vista de su control y como base de la clasificación.

La maduración del hospedero, la disminución de tejido sano disponible o la aparición de condiciones ambientales desfavorables hacen que el proceso se vuelva lento, hasta que finalmente se detiene. González, 1977 (31). Sin embargo el patógeno ya se encuentra hibernando en el suelo en forma de oospora, esperando a que se presenten las condiciones adecuadas para desarrollar enfermedad. En la Fig. 3 se muestra el ciclo de vida de P. sorghi.



## LOCALIZACION DEL PATOGENO

El micelio de P. sorghi está presente en la pared del ovario, pared de la antera y en el endodermo. El micelio y las oosporas se observan también en las glumas y pericarpio de semillas maduras en plantas de sorgo infectadas sistémicamente. Safeeulla, 1976 (48).

Las oosporas aparecen en gran cantidad en el mesófilo entre los haces fibrovasculares en el tejido de la hoja de sorgo infectada. Fernández, 1978 (25); Malaguti, 1980 (37) Anónimo, 1980 (8).

Amhad, según Safeeulla y Shetty, 1980 (50) observó en plantas de sorgo que muchas semillas, glumas y pedúnculos estaban completamente ocupadas por oosporas.

De acuerdo a Safeeulla, 1976 (48), la escasa presencia de hifas en la raíz y tallo de las plantas infectadas, comparada con la extensa invasión del tejido de la hoja, señala el hecho de que esas partes del hospedero no son adecuadas para el desarrollo del patógeno.

## SALIDA DEL PATOGENO INOCULO PRIMARIO (OOSPORAS) Producción de oosporas

Las conidias se forman en el tejido joven de la hoja, y las oosporas en el tejido viejo y necrótico. Ambas estructuras pueden coexistir en el mismo tejido en el sorgo, pero no en el maíz. Malaguti, 1980 (37).

Las oosporas, que son abundante y frecuentemente producidas en sorgo, y en menor escala en maíz, se desarrollan solamente en tejido sistémicamente infectado. Anónimo 1980 (8); León, 1974 (36); Frederiksen, 1980 (27); Edmunds y Zummo, 1975 (23).

Safeeulla y Thirumalachar, según Tarr, 1962 (56) llevaron a cabo, en 1955, un detallado estudio de la gametogénesis y formación de oosporas en P. sorghi:

Los anteridios y oogonios iniciales se diferenciaron e interceptaron como túrgidas hifas terminales, con un anteridio individual para cada oogonio. Al madurar los oogonios, redondos y de pared delgada, cada uno contiene 100 a 120 núcleos de los cuales uno permanece en el centro mientras que el resto emigra a la periferia, siendo así claramente demarcados el ooplasma y periplasma. El núcleo central se divide en dos, uno de los cuales se fusiona con el núcleo anteridial, que entra al oogonio por medio de un tu

bo de fertilización. El anteridio maduro contiene de 16 a 24 núcleos, de los cuales sólo uno parece ser funcional. La fusión de los dos núcleos en el oogonio fertilizado puede ser retrazada hasta que la oospora esté madura. La pared de la oospora yace atrás, la endospora debajo del periplasma y la exospora inmediatamente abajo de la pared oogonial (estrato). La pared oogonial es de espesor irregular y ondulante contorno.

Sansome Eva, de acuerdo a Safeeulla, 1976 (48) describió en 1966 las divisiones nucleares en P. sorghi y confirmó que la meiosis tiene lugar en el anteridio y el oogonio y no en las oosporas, como se creyó hasta entonces.

Shenoy y Ramalingam, según Safeeulla y Shetty, 1980 (50), indicaron en 1976 haber obtenido hasta 155,800 oosporas de un gramo de peso seco de la hoja de sorgo infectada sistémicamente. Esto equivale a 856 oosporas por centímetro cuadrado de la hoja. Safeeulla y Shetty, 1980 (50).

Safeeulla, 1976 (48), hizo la observación de que la producción de oosporas es inversamente proporcional a la producción total de conidias en P. sorghi; y varía también en las diversas hojas y en las diferentes regiones de la misma hoja, dependiendo de la exposición de la superficie de la hoja a diferentes condiciones de humedad. Así, cuando prevalece un medio ambiente seco se forma más inóculo oospora que cuando hay lluvia o humedad.

La ocurrencia de oosporas en 11 entradas de maíz cuando se inocularon con conidias y se mantuvieron en los invernaderos, sugirió que la producción de oosporas no depende principalmente de la variedad del hospedero, sino que es gobernada por temperatura, humedad y otros factores ambientales. Safeeulla y Shetty, 1980 (50).

#### Germinación de las oosporas

Las oosporas de P. sorghi germinan directamente por uno o varios tubos germinales que se originan en el interior de la espora. Safeeulla, 1976 (48). Los tubos germinales son gruesos (4-6  $\mu$  de diámetro), hialinos, no septados, siempre cenocíticos en toda su longitud, miden hasta 464  $\mu$  de largo; usualmente no ramificados, hemisféricos a las puntas y creciendo en una trayectoria recta, curva u ondulante. Tarr, 1962 (56); Safeeulla, 1976 (48); Bonde, 1980 (12) Pratt, 1977 (42).

Los tubos germinales emergen de algún punto de la pa-

red de la oospora. El citoplasma de la oospora fluye hacia el tubo germinal, quedando la oospora vacía, Safeeulla y Shetty, 1980 (50); entonces se forma una vacuola que se alarga y rellena la cavidad de la espora. Así, la germinación de las oosporas parece involucrar la traslocación del citoplasma que existe dentro de la espora al tubo germinativo, pero sin aparente desarrollo o incremento neto del citoplasma. Pratt, 1977 (42).

Safeeulla y Shetty, 1980 (50) registraron de 12 a 14 núcleos que emigraron hacia los tubos germinales inmediatamente después de la formación de éstos.

De acuerdo a Wilkinson, 1973 (58), las oosporas que invernan en el suelo requieren de una temperatura del suelo de por lo menos 10-13°C antes de volverse activas.

Kenneth, según Bonde, 1980 (12) consignó en 1970, en Israel que la infección de "vidan", un híbrido sorgo-pasto sudan ocurrió a una temperatura del suelo constante de 22 a 32°C (óptima 24-29°C), pero no a 20°C o menos.

El rango óptimo de temperatura durante el periodo nocturno de rocío para la subsiguiente infección sistémica, con un periodo de rocío de 2 horas, para oosporas de Texas (USA), es de 22°C. Sin embargo con cuatro o más horas de rocío la infección es usualmente alta a 11°-33°C. Bonde, 1981 (13).

Según Wilkinson, 1973 (58), el tiempo de infección afecta grandemente la cantidad de daño que se hace a la planta y el sorgo necesita una temperatura del suelo de por lo menos 13°C para germinar (con excepción de los sorgos con Adaptación Tropical que germinan en un rango de temperatura de 4-12°C\*); de este modo las plantas de sorgo se infectarían completamente desde su inicio, independientemente de cuándo fueron plantadas.

Safeeulla, 1976 (48) observó que las oosporas frescas dieron infección hasta de 63%, no obstante Pratt, 1977 (42) advirtió germinación de oosporas de P. sorghi colectadas aún frescas.

Las oosporas de P. sorghi, bajo condiciones favorables, germinan y son infectivas sin requerir un periodo de dormancia. Safeeulla, 1976 (48); Bonde, 1980 (12).

No todas las oosporas germinan al mismo tiempo. Safeeulla y Shetty, 1980 (50). Las oosporas germinan en el suelo en respuesta a estímulos de la raíz hospedera. Pratt, 1977 (42).

\* Betancourt, V.A. 1983. Comunicación personal.



De acuerdo a Safeulla, 1976 (48), asumir que la germinación directa de las oosporas por medio de tubos germinales, es el único modo de germinación de P. sorghi, es erróneo. Este autor observó la germinación indirecta por la producción de cuerpos esféricos multinucleados en oosporas tratadas con exudaciones de raíz hospedera de sorgo. Sin embargo estos cuerpos esféricos no fueron infectivos para las plantas hospederas.

Al estudiar la germinación de oosporas de P. sorghi, Anahosur, 1980 (2) vió alrededor de las oosporas algunos cuerpos o glóbulos aceitosos.

Es muy posible que las oosporas en esta especie germinen mayormente por el método directo y algunas veces indirectamente. Safeulla, 1976 (48).

Además, Pratt, 1977 (42), reporta también una "falsa" germinación y la distingue morfológicamente de la verdadera germinación de las oosporas de P. sorghi. Este autor observó que la hifa del hongo micoparásito usualmente emerge desde múltiples puntos de dentro de las paredes de la oospora y son por lo general septadas, delgadas (2-4 de diámetro), muy ramificadas y a menudo pigmentadas.

Los porcentajes de germinación de las oosporas varían de 5-10% en variedades susceptibles, de sorgo y maíz. Safeulla y Shetty, 1980 (50). No obstante Pratt, 1977 (42) obtuvo bajas frecuencias de germinación (menos del 1%). Safeulla, 1976 (48) señaló que no se observó la germinación de oosporas incubadas con cultivares resistentes.

#### Viabilidad de las oosporas

Las oosporas pueden sobrevivir en el suelo y permanecer viables por muchos años (cinco o más). León, 1974 (36) Wilkinson, 1973 (58). Aunque comúnmente viven por tres años bajo una variedad de condiciones. Frederiksen, 1980, (27). Safeulla, 1976 (48) observó que la infectividad de las oosporas depositadas en el suelo expuestas a intemperismo se redujo de 90% en el primer año, a un 20% en el tercer año. Este mismo autor señala que las oosporas de un año de edad almacenadas en el suelo son las más infectivas y que después hay una declinación gradual en la infectividad.

#### Diseminación de las oosporas

Las oosporas infestan el suelo como esporas libres y se diseminan por el viento. Frederiksen, 1980 (27). El uén

to juega un papel importante en el desalojamiento de las oosporas de las hojas desgarradas y su diseminación a áreas vecinas. La mayoría de las oosporas caen al suelo circunvecino de las plantas infectadas y son llevadas más allá por la lluvia, el agua de irrigación y las prácticas de labranza. Safeuilla, 1976 (48). Las oosporas también son liberadas hacia el suelo cuando el tejido infectado se incorpora al suelo para su cultivación. Edmunds y Zummo, 1975 (13). Estas oosporas infectan subsecuentemente a otras plantas en la vecindad. Tarr, 1962 (56).

Las oosporas de P. sorghi pueden pasar por el tubo digestivo del ganado vacuno y permanecer viables. León, 1974 (36). El estiércol de ganado es, por consiguiente, una fuente de inóculo primario y el patógeno puede diseminarse a otras áreas cuando el estiércol infestado se aplique en áreas libres de la enfermedad. Safeuilla, 1976 (48).

La introducción del patógeno hacia otro continente, o de un país, estado o región, a otros, parece estar asociada con el movimiento de semillas infestadas con oosporas o la importación de sorgo para grano por parte de la industria alimentaria. Malaguti, 1980 (37).

Bain y Alford, según Bonde, 1980 (12), señalaron en 1969 que en Estados Unidos se presentaron evidencias de que P. sorghi puede ser llevado en la semilla en sorgo, aunque la frecuencia de plantas infectadas sistemáticamente procedentes de semilla de plantas enfermas fué baja. De acuerdo a Safeuilla, 1976 (48) la transmisión de P. sorghi por la semilla, en sorgo, es un hecho y las oosporas son de gran importancia en la iniciación de la infección primaria.

## INOCULO SECUNDARIO (CONIDIAS)

Las conidias nacen en el esterigma de los conidióforos. El conidióforo soporta un sistema ramificado usualmente en tres ramificaciones primarias, aproximadamente igual en tamaño y en extensión. La conidia nace en la punta de las ramificaciones, extendiéndose en un plano hemisférico. Narro, 1981 (40).

Por naturaleza, la esporulación en las hojas de sorgo infectadas de mildiú del sorgo tiene lugar debido a la acumulación de agua o rocío sobre la superficie de la hoja. Safeuilla, 1976 (48).

El periodo óptimo para la esporulación es durante la noche, posiblemente por una reacción temperatura-humedad. Tarr, 1962 (56). Así, las condiciones apropiadas para la

esporulación y liberación de conidias, o sea temperatura y humedad principalmente, coinciden en su mayor parte durante la noche y las conidias serán liberadas en las primeras horas de la mañana. Safeeulla, 1976 (48).

La formación de conidias de P. sorghi ocurre usualmente de 1 am- 4 am durante periodos favorables para la esporulación. Bonde, 1981 (13). Parece que la esporulación no tiene lugar durante el día en las hojas infectadas, aunque estén presentes las condiciones favorables para la esporulación. Safeeulla, 1976 (48).

No obstante, de acuerdo a Schmitt y Freytag, 1973(51) estudios recientes de varios investigadores han mostrado que la liberación de conidias puede ocurrir cuando el rocío o suficiente humedad están presentes durante el día. Incluso Safeeulla y Thirumalachar, 1956 (49) observaron formación conidial en sorgo en el campo, entre 11 am y 12 del día en ciertas mañanas nubladas siguientes a noches secas y claras. Estos autores señalan que la esporulación pudo ocurrir al ser inducida por la sincronización de los factores esenciales para la esporulación.

Los factores responsables de la esporulación nocturna son:

1. un intervalo de tiempo de por lo menos 15-20 horas entre dos producciones sucesivas de conidias;
2. Abundante condensación de humedad en la superficie de la hoja; y
3. Una temperatura del aire de casi 21°C. Safeeulla y Thirumalachar, 1956 (49).

Las condiciones óptimas necesarias para la esporulación son:

- a. la hoja infectada conteniendo abundante micelio. La hoja dañada deberá estar en los estadios iniciales de infección, — una vez que comienza la formación de oosporas, la esporulación se reduce;
- b. Temperatura cerca de 21°C, esto es, la esporulación se estimula por la baja temperatura nocturna; y
- c. 100% de humedad relativa, esto es, debe haber una fuerte condensación de agua sobre las hojas, pero no lo suficientemente fuerte para inundar los estomas. Safeeulla y Thirumalachar, 1956 (49); Tarr, 1962 (56).

De acuerdo a Safeeulla y Shetty, 1980 (50), la máxima esporulación tiene lugar a 100% de humedad relativa. A 80% o menos de la humedad relativa no se producen conidias; la temperatura óptima para la esporulación es de 21-23°C.

Cuando la esporulación está a punto de ocurrir, un conjunto de turgentes hifas agrupadas en el espacio subestomatal y bajo condiciones propicias, empuja hacia afuera a través de los estomas y se alargan rápidamente para formar los típicos conidióforos, firmes, con prominentes ramas apicales que soportan las conidias terminales. Tarr, 1962 (56).

Safeeulla, 1976 (48) observó que 7-10 producciones de conidias se produjeron en hojas de plantas de sorgo infectadas, cubiertas con bolsas de polietileno, en días sucesivos. La producción total de conidias fué mayor en las hojas embolsadas en días alternos que en las embolsadas diariamente.

#### Liberación y germinación de las conidias

Las conidias usualmente se desprenden y germinan inmediatamente al producir largos tubos germinales. Tarr, 1962 (56). Parece ser que en P. sorghi, una vez que el conidióforo madura se hace imprescindible la liberación de conidias. En este hongo, se conocen ejemplos en los que las conidias comienzan a germinar tan pronto como están maduras, e incluso antes de ser liberadas de los conidióforos. El proceso de liberación conidial tiene lugar durante un periodo de cuatro horas. El proceso de germinación directa de las conidias por medio de tubos germinales es característico de P. sorghi. Safeeulla, 1976 (48).

Jones, 1970 (35) hizo la observación de que la forma de dispersión, germinación, penetración e infección conidial tienen lugar en un periodo de tiempo relativamente corto. La germinación y subsiguiente penetración puede ocurrir fácilmente dentro de dos horas — menos de una hora para germinar y penetrar por los estomas en aproximadamente una hora más. Bonde, 1981 (13); León, 1974 (36).

La temperatura óptima para la germinación conidial es de 23°C; la germinación no se efectúa abajo de 10°C o arriba de 32°C. Safeeulla y Shetty, 1980 (50). No obstante, Bonde et al, 1978 (14) señalan que las conidias de P. sorghi de Texas (USA) germinan óptimamente a 15°C y que el incremento en la temperatura de incubación por arriba de 19°C disminuyó grandemente la germinación.

El proceso de germinación e infección a través de las hojas se lleva a cabo rápidamente. Las conidias, tan pronto son liberadas, se posan en las hojas jóvenes que desarrollan de plantas vecinas. Germinan y causan infección en un tiempo aproximado de 15 días. Safeeulla, 1976 (48).

Shah, según Bonde, 1980 (12) determinó en 1973 un rango de temperatura óptimo para la penetración y establecimiento de infección, en maíz, de 21-24°C en Tailandia.

Puesto que las conidias germinan inmediata y directamente, están en mejor situación para causar infección secundaria que aquellas especies de mildiús que germinan indirectamente y que requieren un largo periodo de tiempo para germinar. Safeeulla, 1976 (48).

#### Longevidad y número de conidias liberadas

Las conidias son delicadas y probablemente no resisten una prolongada desecación y pierdan su viabilidad después de 3-4 horas. Tarr, 1962 (56); Anónimo, 1980 (8). No obstante León, 1974 (36) opina que "sus delicadas estructuras hacen que las conidias permanezcan viables solamente de ocho a nueve horas en aire saturado de agua". De acuerdo a Frederiksen, 1980 (27) las conidias viven solo pocas horas aún bajo condiciones ideales.

El número de conidias liberadas en P. sorghi parece estar directamente relacionado a la variedad del hospedero, al previo historial de esporulación dentro de la misma área de la hoja y la abundancia de micelio vegetativo en el mesófilo. Safeeulla, 1976 (48).

Una hoja puede proveer la proliferación de millones de conidias. Edmunds, Futrell y Frederiksen, 1975 (24). Se han registrado más de 12,000 conidias por centímetro cuadrado de superficie de hoja de sorgo infectada. Safeeulla y Shetty, 1980 (50).

#### Diseminación de las conidias

Las conidias son diseminadas por el viento. Bonde, 1981 (13). Es muy probable que las conidias viajen a grandes alturas pero su capacidad para resistir los viajes a largas distancias es dudosa a causa de la naturaleza efímera de las conidias de P. sorghi. Safeeulla, 1976 (48), y probablemente no juegan parte en la distribución de largo alcance del inóculo. De acuerdo a Frederiksen, 1980 (27), la diseminación de la enfermedad, por conidias, no se ha observado entre campos apartados por sólo 100 metros, en el

Estado de Texas (USA). Dentro del campo y entre las plantas estas esporas juegan un mejor papel en la distribución de acuerdo a este autor.

Safeeulla, 1976 (48) registró un promedio de 20 conidias en portaobjetos situados de 1.5-3.0 metros de las plantas infectadas y sólo 2-4 conidias en portaobjetos colocados a una distancia de 7.6-15.2 m.

De acuerdo a Edmunds, Futrell y Frederiksen, 1975(24) cuando las conidias son viables pueden ser transportadas miles de metros pero la mayoría permanece a centímetros de distancia de su lugar de origen.

Shenoy y Ramalingam, citados por Safeeulla y Shetty, 1980 (50) señalaron en 1976 haber detectado conidias de P. sorghi en el aire de un campo con sorgo, en Mysore durante 137 días del año. La concentración media anual fué de 10.6 conidias por metro cúbico; el periodo de ocurrencia fué en tre mayo y diciembre; el mayor número de conidias (8,109 por metro cúbico) se atrapó en el mes de junio.

Según Futrell, 1973 (29) parece ser que la diseminación conidial, en maíz, juega un mejor papel en la diseminación de la enfermedad en México y los Estados Unidos. Resuértese que las oosporas de P. sorghi se forman menos frecuente y abundantemente en maíz que en sorgo. Anónimo, 1980 (8); León, 1974 (36).

Las conidias que no se diseminan después de su producción germinan en la superficie de la hoja y forman un fel-pudo y enmarañado micelio. Safeeulla, 1976 (48).

## FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD

Efecto de la temperatura en el desarrollo de la enfermedad

De acuerdo a Stakman y Harrar, 1977 (55), la Latitud y Altitud pueden ser eficaces en la determinación de la temperatura y, por consiguiente, en la distribución geográfica de la enfermedad.

El mildiú del sorgo, causado por P. sorghi es una seria enfermedad del maíz y sorgo en las áreas tropicales y subtropicales. Bonde, 1981 (13). Predomina generalmente en las regiones tropicales y subtropicales del continente Asiático y Africano. Fernández, 1978 (25). En América, el

mildiú del sorgo está diseminado mayormente en las regiones calurosas, entre el Ecuador y la Latitud 35°. Malaguti, 1980 (37). México está situado dentro del Hemisferio Boreal; sus coordenadas geográficas son, la más boreal a los 32° 42' Lat. N y la más meridional a los 14° 30' Lat. N Anónimo, 1958 (9).

#### Efecto de la temperatura en el periodo de incubación

La temperatura óptima para la germinación de las conidias es de 32°C. Safeulla y Shetty, 1980 (50). Sin embargo el periodo de incubación puede ser afectado por la temperatura. De acuerdo a Safeulla y Shetty, 1980 (50) la germinación conidial no se efectúa a menos de 10°C o a más de 32°C. Algo similar puede ocurrir con el inóculo oospora. Kenneth, citado por Bonde, 1980 (12) señaló en 1970 que la infección por oosporas de un híbrido sorgo-pasto sudán ocurrió a una temperatura constante del suelo de 22°C a 32°C (óptima 24-29°C) pero no a 20°C o menos.

#### Efecto de la temperatura sobre el patógeno y el hospedero

La germinación del sorgo ocurre rápidamente a temperaturas de 20°C y mayores. Sin embargo en algunas variedades la germinación ocurrirá a temperaturas de 12-13°C. House, 1980 (33).

De acuerdo a Wilkinson, 1973 (58), las oosporas de P. sorghi, que invernan en el suelo, requieren una temperatura del suelo de 10-13°C antes de volverse activas; de este modo las plantas de sorgo podrán ser infectadas desde su germinación.

#### Efecto predisponente de la temperatura sobre el hospedero

De acuerdo a Stakman y Harrar, 1977 (55) cuando la temperatura se desvía demasiado de la óptima favorable al crecimiento del patógeno, el desarrollo de la enfermedad será retrasado o impedido; Si se aleja demasiado de la óptima favorable al hospedero, el predominio y gravedad de la enfermedad aumenta, porque éste se halla predispuesto.

Craig, 1977 (16) observó que la incidencia de la enfermedad, en inoculación con oosporas, se redujo por una alta temperatura y una baja humedad relativa.

La temperatura favorable para el desarrollo del sorgo es alta. Así, el desarrollo floral y formación de semilla son normales a temperaturas de 40 a 43°C y una humedad relativa de 15-30%. House, 1980 (33). El rango de temperatura óptima para las oosporas es de 22-27°C y el de las conidias de casi 20°C. Bonde, 1980 (12).

Según Ullstrup, 1973 (57) y Rodríguez, 1981 (47), las plantas son más susceptibles al ataque sistémico del hongo durante las primeras 3-6 semanas de desarrollo. Bonde, 1981 (13) observó que el porcentaje de plantas de maíz infectadas sistémicamente fué mayor a 11-33°C.

#### Efecto de la luz sobre el patógeno

Las conidias germinan diariamente durante la noche. Naro, 1981 (40). Indudablemente que la oscuridad favorece la esporulación, no obstante, la exposición de la planta a la luz es un prerequisite. Saifeulla y Shetty, 1980 (50). De acuerdo a los mismos autores, para la esporulación es necesario exponer la planta infectada a la luz, por lo menos una hora antes de la incubación.

#### Efecto de la humedad sobre la distribución geográfica

Actualmente se sabe que los mildiús se presentan sólo en las zonas cálidas y húmedas; que son las condiciones ambientales ideales para el desarrollo de estas enfermedades. Ullstrup, 1973 (57); Smith, 1973 (54); León, 1974 (36). Datos climatológicos logrados en 1968 prueban esta asociación clima-infección también en el noroeste de México. León 1974 (36).

#### Efecto de la humedad sobre la persistencia de la infección

El desarrollo de casi todas las enfermedades de los órganos aéreos de las plantas depende mucho de la humedad. Stakman y Harrar, 1977 (55).

Una de las condiciones óptimas necesarias para la esporulación de *P. sorghi* es una humedad relativa de 100%. Saifeulla y Thirumalachar, 1956 (49). Durante la noche y bajo condiciones de mucha humedad es cuando se produce la esporulación en las hojas. Williams, Frederiksen y Girard, 1978 (61).

De acuerdo a Stakman y Harrar, 1977 (55) la cantidad de humedad disponible en el suelo y la humedad relativa del



aire determinan el grado de jugosidad de los tejidos, lo cual a su vez afectará el desarrollo del patógeno.

Así como una fuerte humedad favorece la infección secundaria por conidias de P. sorghi un medio ambiente seco favorece al inóculo oospora. Safeuilla, 1976 (48). Sin embargo, de acuerdo a Fernández, 1978 (25), la germinación de las oosporas de P. sorghi necesita de agua en el terreno y los terrenos mal drenados predisponen a la infección.

#### Efecto de los nutrientes sobre la enfermedad

En experimentos conducidos en Karnataka, India, se ha encontrado que el fósforo puede estimular la incidencia de mildiú del sorgo. En la variedad susceptible DMS-652, al incrementar la fertilización con fósforo (superfosfato) de 0 a 67.3 kg/ha se incrementó significativamente la incidencia de la enfermedad. Es evidente que mucho fósforo y bajos niveles de humedad pueden favorecer el desarrollo del mildiú del sorgo. El nitrógeno (sulfato de amonio) no afectó significativamente la incidencia del patógeno. Balasubramanian, 1980 (10). No obstante, de acuerdo a León, 1974 (36), en aplicaciones de fósforo el concepto general es el de que este elemento no tiene efecto en la incidencia de la enfermedad.

Algunos resultados acerca de la influencia de los fertilizantes son contradictorios en diferentes áreas. Adiciones de nitrógeno y potasio han aminorado la severidad del mildiú vellosa de la caña de azúcar, en Tailandia, y en otras áreas el incremento de nitrógeno ha resultado en una mayor severidad de otro mildiú. Ullstrup, 1973 (57); León, 1974 (36).

Balasubramanian, 1980 (10) observó que la aplicación de zinc (sulfato de zinc) y manganeso (sulfato de manganeso) no influyó significativamente en la incidencia de la enfermedad. Sin embargo Matocha y Anderson, citados por Wilkinson, 1973 (58) observaron en Estados Unidos que los micronutrientes del suelo sí afectaron la susceptibilidad del cultivo. El mildiú se redujo a la mitad cuando se aplicó zinc en 2 kg/ha aproximadamente.

## PERPETUACION DEL PATOGENO

Existen amplias evidencias para probar que P. sorghi se perpetúa de estación a estación y se transmite hacia nuevas áreas a través de las oosporas. Safeuilla y Shetty, 1980 (50). Mc Rae, según Tarr, 1962 (56), señaló en 1924,

que el mildiú del sorgo es una enfermedad que inverna en el suelo y que la persistencia estacional ocurre en forma de resistentes oosporas esparcidas en el suelo desde las plantas infectadas.

De acuerdo a Safeualla, 1976 (48), las oosporas liberadas de las hojas desgarradas de la anterior cosecha son importantes no sólo porque refuerzan el inóculo, sino también por la perpetuación del patógeno en los campos donde hay un cultivo discontinuo de sorgo y maíz.

Las oosporas más importantes son, aparentemente, las de la estación del cultivo anterior, con el inóculo efectivo decayendo rápidamente en la tercera estación de cultivo. Frederiksen, 1980 (27).

#### Hospederos colaterales como fuente de inóculo

Los hospederos colaterales, pasto johnson (Sorghum halepense), "falso" pasto johnson (Sorghum arundinaceum) y el shattercane (un Sorghum bicolor silvestre) pueden ser infectados naturalmente en el campo por P. sorghi. Estas especies, cuando infectadas, producen oosporas, junto con conidias, y pueden servir como fuentes potenciales primarias de inóculo.

En Venezuela, los sorgos silvestres perennes son comunes en campos cultivados, y a lo largo de los canales de drenaje e irrigación y aseguran la perpetuación del patógeno de una estación de cultivo a la próxima. También actúan como diseminadores del inóculo conidia todo el año.

Las conidias (diseminadas por el viento) y las oosporas (que caen al suelo y son acarreadas por el agua de lluvia o irrigación) proporcionan constante inóculo durante la estación de cultivo para infectar maíz y sorgo. Bonde, 1980, 1981 (12,13); Malaguti, 1980 (37); Kenneth, 1966, citado por Safeualla, 1976 (48).

# PATOGENICIDAD Y GENETICA

## TECNICAS DE INOCULACION

COMO PARASITO OBLIGADO, Peronosclerospora sorghi no dá oportunidad de producir inóculo en medios de cultivo. Frederiksen y Rosenow, 1979 (28) Esto dificulta su manejo en gran escala, principalmente al hacer inoculaciones artificiales con objeto de seleccionar materiales resistentes. León, 1974 (36). Uno de los principales factores responsables del lento progreso de localizar germoplasma resistente en sorgo y maíz, es la carencia de eficientes técnicas de inoculación para reproducir la enfermedad bajo condiciones de laboratorio y campo. Safeeulla, 1976 (48)

El inóculo se origina de las hojas y consiste de oosporas o conidias (una excepción es el inóculo micelial en las semillas con glumas, el cual puede persistir hasta un mes en semilla mantenida a 3°C con un mínimo de 18% de humedad). Frederiksen y Rosenow, 1979 (28).

6

Como P. sorghi puede causar infecciones sistémicas a partir de oosporas o conidias como fuente de inóculo, estas dos formas del hongo han sido estudiadas para lograr una mayor cantidad de plantas enfermas. León, 1974 (36).

Las oosporas y conidias pueden iniciar infección sistémica en semillas germinando; las conidias que se depositan en plantas viejas pueden iniciar infección, pero la infección sistémica sólo es posible con la semilla germinando, éstas son más susceptibles en la emergencia del brote, casi un día después de la hidratación. Frederiksen y Rosenow, 1979 (28).

#### Inoculación con oosporas

Las oosporas han sido el inóculo principal utilizado por varios investigadores para asegurar la infección. Safeeulla, 1976 (48). Las oosporas se obtienen de los tejidos parenquimatosos de las hojas maduras, principalmente de sorgo, y en menor cantidad, de las hojas de maíz. Las oosporas también pueden colectarse directamente del suelo de áreas infestadas. León, 1974 (36).

Algunos métodos utilizados para inocular con oosporas son los siguientes:

1. Hojas que contienen oosporas son finamente trituradas y espolvoreadas sobre la semilla en el suelo. Weston y Uppal, 1932, según Safeeulla, 1976 (48) y Tarr, 1962 (56).
2. Las semillas hospederas son recubiertas con oosporas, previamente a la siembra. Safeeulla y Thirumalachar, 1955, según Safeeulla, 1976 (48). Puesto que el diámetro de las oosporas coincide en un rango de 30-50  $\mu$ , un molino pulverizador Wiley de laboratorio es apropiado, con una red de 74 (red del 200). Las hojas infectadas se trituran, se tamizan y el producto se mezcla con la semilla que se va a sembrar. Las hojas deben usarse cuando se conozca el origen y edad de las oosporas. Frederiksen y Rosenow, 1979 (28).
3. Inoculación de los puntos de desarrollo de plántulas de sorgo susceptibles, con oosporas por inyección hipodérmica. King y Webster, 1970, según Safeeulla, 1976 (48).
4. Para la más de la investigación aplicada, un suelo totalmente infestado es el mejor inóculo. Frederiksen y Rosenow, 1979 (28). Para esto puede utilizarse el suelo donde hayan sido cultivadas plantas dañadas por mildiú del sorgo con anterioridad. León, 1974 (36).

Arriba de 80% de las plantas se tornan infectadas, y algunos suelos infestados pueden ser diluidos en 100% sin perder su potencial. La temperatura del suelo debe ser de 18°C; mantenidas en un depósito a temperatura

constante o encontrar en el campo una fecha de siembra apropiada. Es recomendable sembrar en una serie de fechas con intervalos de 1-2 semanas. Los límites de temperatura inferior y superior son aproximadamente 12° a 30°C respectivamente. Frederiksen y Rosenow, 1979 (28). Según León, 1974 (36) se puede obtener hasta 100% de infección cuando las semillas se siembran en cajas con tierra infestada y se colocan en tanques de agua con temperatura controlada a 27°C.

Safeulla, 1976 (48) utilizó macetas con suelo de jardín mezclado con residuos de hoja enferma pulverizada que contenía oosporas. Las variedades hospederas se sembraron a 2.5 cm de profundidad; se regaron diariamente. En el campo, las oosporas se mezclaron con suelo de jardín y se mantuvieron a interperle (4-8 semanas), luego se pusieron en un bosquecillo donde se sembraron las semillas hospederas. Se regó diariamente por diez días y más tarde se inundó dos veces una semana. En los ensayos de campo cada variedad se sembró en surcos de 15 m y el espacio entre surcos fue de un metro y la distancia entre plantas de 15-20 cm.

Craig, 1977 (17) hace las siguientes recomendaciones para mejorar la inoculación con oosporas:

- a. El inóculo debe proceder de hojas de sorgo infectadas, colectándolo después de la formación de las oosporas y antes de necrosis severa en la hoja. Las hojas deberán desecarse rápidamente a una temperatura de 40°C o menos;
- b. El inóculo deberá probarse en diferentes concentraciones para determinar la cantidad necesitada por unidad de suelo, para producir un alto nivel de infección en un cultivar susceptible;
- c. La semilla deberá germinar antes de plantarla en suelo infestado;
- d. Las pruebas para determinar las reacciones de los cultivos a mildiú del sorgo deberán conducirse en un medio ambiente en el que la máxima temperatura no exceda de 32°C y la humedad relativa sea de 70% o mayor.

#### Inoculación con conidias

Las conidias son las estructuras reproductoras asexuales de P. sorghi que se forman en el haz y en el envés de las hojas de sorgo y maíz, sobre un micelio blanco. León, 1974 (36).

Algunos métodos de inoculación con conidias son:

1. Asperjar plantas jóvenes de sorgo y maíz con solución de ricineolato de sodio al 0.05% para humedecer las hojas; enseguida se frota éstas con otras hojas infectadas para producir un denso desarrollo de conidias. Las plantas inoculadas se mantienen en una cámara húmeda durante 12 horas. Se ha obtenido hasta 30% de infección con este método. Safeulla y Thirumalachar, 1955, citados por Tarr, 1962 (56).
2. La semilla en punto de emerger se coloca con el lado del embrión sobre papel húmedo en una caja de Petri; las hojas infectadas que muestran esporulación se juntan y se lavan y se extienden rápidamente a través del borde de la caja y se aseguran con la tapa. Las cajas se mantienen a 21°C, cerca de ocho horas después de que las hojas se remueven de sus plantas las conidias son liberadas. Después de otras 24 horas las plantas están listas para ser removidas y plantadas. Frederiksen y Rosenow, 1979 (28).

Safeulla, 1976 (48), utilizó un método similar. Hojas de sorgo infectadas, con síntomas cloróticos, conteniendo un vigoroso desarrollo hifal se colectaron al anochecer y se llevaron inmediatamente al laboratorio. Las hojas se lavaron con algodón húmedo, se cortaron en trocitos de dos centímetros que se pusieron a flotar en agua en cajas de Petri, con su superficie adaxial en contacto con el agua. Plántulas de dos días (germinadas en cajas de Petri) se colocaron en esos trocitos de hoja. Las cajas se mantuvieron cerradas. La tapa se revisó con papel secante húmedo para provocar una humedad del 100% esencial para esporulación. Después de 48 horas de contacto con las hojas enfermas, las plántulas se transfirieron cuidadosamente a macetas con suelo de jardín y se regaron diariamente.

3. Las hojas de plantas enfermas se colectan durante la madrugada (1-2 am) y se lavan en agua. En esta hora existe la mayor formación de conidias, las cuales son asperjadas en esta agua sobre las plántulas en el campo entre 3-4 am. Schmitt y Freytag, 1974, citados por León, 1974 (36).
4. Otro método consiste en la dispersión natural de conidias, sembrando surcos "dispersores" de materiales muy susceptibles y anexos a los materiales por evaluar. León 1974 (36).
5. Las plántulas también pueden ser inoculadas para infec-

ción local con hojas esporulando, colectadas por la noche y deteniéndolas con su superficie adaxial hacia abajo a través de las hileras de plántulas y cubriendo con láminas de polietileno. Después de una noche a 20-28°C, hasta siete de diez plántulas pueden ser infectadas.

Las mejores inoculaciones conidiales resultan del cuidado de mantener el aire completamente saturado de agua a través del sistema. Frederiksen y Rosenow, 1979 (28).

De acuerdo a Craig, 1976 (16), los métodos de inoculación previamente reportados difieren principalmente en cómo se transfieren las conidias desde las hojas enfermas a las plantas inoculadas. De acuerdo al mismo autor, esos métodos describen pruebas con cultivares de sorgo susceptibles pero no evalúan su capacidad para identificar resistencia de campo a mildiú del sorgo. El reporta un nuevo método de inoculación en el que el aire se utiliza para acarrear conidias a las plantas inoculadas; esta técnica tiene varias ventajas, el carácter más deseable es su adaptabilidad para la selección de grandes poblaciones de plantas para resistencia a mildiú del sorgo, de acuerdo al mismo autor.

El método en sí consiste en el uso de una cámara de inoculación donde se colocan las plántulas. Esta cámara está incluida en una cámara ambiental (20°C y 100% de humedad); a éstas se les une un sistema alimentador de aire que acarrea las conidias y ayuda a mantener las condiciones ambientales favorables para la producción y germinación conidial. En ocho cámaras se pueden inocular hasta 2,240 plantas, operándolas simultáneamente. Según Craig, 1981, (20), la técnica es excelente para seleccionar semilla progenitora resistente a la enfermedad.

De acuerdo a Dange y Williams, 1980 (21), la pregunta más importante que se puede hacer sobre las técnicas de inoculación es sobre cuál es el método de inoculación más apropiado. Según estos autores, la respuesta lógica es que el método adoptado deberá estar epidemiológicamente intencionado para cada localidad en particular. Si hay una fuente conidial natural y efectiva en el tiempo en el que se siembra el sorgo, entonces el procedimiento de inoculación deberá involucrar al mostrador de conidias; por otro lado, si las oosporas son el principal propágulo infectivo en una localidad en particular, entonces hay un fuerte argumento para utilizar métodos de inoculación con oosporas.

## PATOTIPOS

Una raza fisiológica es una variante de la especie en patogenicidad, comportamiento cultural y otros aspectos biológicos, pero que sus caracteres específicos concuerdan con la especie tipo y es constante en sus caracteres genéticos. Fernández, 1978 (25), y puede definirse como un conjunto de biotipos que pueden ser identificados con base a su reacción con variedades diferenciales\*.

La variabilidad de P. sorghi es amplia, existiendo en la actualidad varios patotipos capaces de infectar sorgos previamente resistentes. Narro, 1981 (40).

De acuerdo a Wilkinson, 1973 (58), si el hongo tiene la capacidad para cambiar y adaptarse, entonces su potencial para causar pérdidas es mucho mayor.

Robinson, citado por Craig y Frederiksen, 1980 (18) de finió en 1969 a los patotipos verticales como las poblaciones de un patotipo que se pueden diferenciar por sus interacciones con cultivares de resistencia vertical de una especie hospedera.

Desde el punto de vista fitopatológico, el factor más importante de una raza fisiológica es su patogenicidad. Fernández, 1978 (25). La variación en patogenicidad entre poblaciones de P. sorghi en diferentes áreas geográficas ha sido reportada por varios autores.

En Rajasthan, India, P. sorghi infecta al maíz y teocintle (produciendo sólo conidias) y a Heteropogon contortus (produciendo abundantes oosporas) pero no infecta al sorgo. Safeeulla y Shetty, 1980 (50). En Tailandia, P. sorghi infecta fácilmente al maíz, raramente al sorgo, pero no infecta a H. contortus. Dange y Willias, 1980 (21).

De acuerdo a Williams, 1980 (59) hay una raza de Tailandia, una raza de Rajasthan y probablemente más de una raza de la India del Sur.

Según Bonde, 1981 (13) existen dos patotipos de P. sorghi, uno designado la "raza del sorgo" y el otro la "raza del maíz". La raza del sorgo ocurriendo en la India, Israel, México, varios países de Centro y Sudamérica y en África. Este patotipo produce oosporas en sorgo y maíz. El patotipo de maíz ocurre en la India (Rajasthan) y en Tailandia; no es patogénico en los sorgos y no produce oosporas.

---

\* Betancourt, V.A. 1983. Comunicación personal.



Sin embargo Robinson, citado por Craig y Frederiksen, 1980 (48) en su sistema de clasificación propuesto en 1969 señala que las poblaciones de un patógeno que difieren en la escala de hospederos en el nivel de especie o arriba podrán ser clasificados como Formae specialis más bien que patotipos.

Craig y Frederiksen, 1980 (18) identificaron dos patotipos de P. sorghi por patogenicidad diferencial en plántulas de líneas de sorgo inoculadas con conidias. De acuerdo a estos autores, los resultados (que se muestran en el Cuadro 6) demostraron que las dos poblaciones de P. sorghi representan patotipos diferentes, como lo definió Robinson en 1969.

Estos autores llamaron Patotipo 1 a la población de P. sorghi colectada antes de 1978 en Texas (USA). La población de P. sorghi colectada en 1979 y diferenciada por su habilidad para inducir altos niveles de mildiú del sorgo en la línea CS 3541 le llamaron Patotipo 2.

De acuerdo a Craig, citado por Narro, 1981 (40), en 1980 se encontró una población de P. sorghi capaz de infectar a la línea RTx-430 a la que se le denominó Patotipo 3.

En comunicación personal con el Dr. Craig (1982), se obtuvo información para elaborar el Cuadro 7.

De acuerdo a Frederiksen, 1980 (27), muy probablemente existen varios patotipos de P. sorghi y se puedan identificar en un futuro cercano.

La variabilidad en patogenicidad en P. sorghi incrementa el potencial de daño por el mildiú del sorgo. Los mejoradores deberán intentar diversificar sus fuentes de resistencia al mildiú tan pronto como sea posible para reducir la vulnerabilidad del sorgo y maíz. Craig y Frederiksen, 1980 (18).

Según Frederiksen, 1980 (27), usualmente la mayoría de las líneas de sorgo identificadas como resistentes al mildiú del sorgo parecen ser resistentes a los patotipos conocidos.

Cuadro 6. Reacciones de cultivares de sorgo, maíz, teocintle y H. contortus a dos patotipos de P. sorghi.

Especie cultivo	% Infección <sup>a</sup>			
	Ensayo 1		Ensayo 2	
	S <sup>b</sup>	N <sup>c</sup>	S <sup>b</sup>	N <sup>c</sup>
<u>Sorghum bicolor</u>				
Híbrido comercial	12	44	24	79
CS 3541	4	52	0	74
QL-3	0	0	1	1
RTx-430	0	0	0	0
RTx-2748	88	70	70	72
RTx-7078	66	59	71	74
<u>Zea mays</u>				
B68	99	100	-	-
R177	2	0	-	-
33-16	5	6	-	-
<u>Zea mexicana</u>				
Teocintle	82	85	-	-
<u>Heteropogon contortus</u>				
	0	0	-	-

a. Porcentaje de plántulas inoculadas con mildiú del sorgo sistémico 21 días después de la inoculación.

b. Colecciones de P. sorghi hechas en Texas (USA) antes de 1978.

c. Colecciones de P. sorghi hechas en el Condado de San Patricio, Texas.

Fuente: Craig y Frederiksen, 1980 (18)

Cuadro 7. Patotipos de Peronosclerospora sorghi

Diferencial	Patotipo 1	Patotipo 2	Patotipo 3
CS-3541	R*	S*	S
RTx-430	R	R	S
QL-3	R	R	R

\* R = Resistente

S = Susceptible. . .

Fuente: Craig, 1982. Comunicación personal.

# CONTROL DE LA ENFERMEDAD

## CONTROL CULTURAL

EL CONTROL CULTURAL comprende principalmente:

- a. Rotación de cultivo;
- b. Profundidad de siembra;
- c. Preparación del suelo (barbecho profundo);
- d. Cultivo trampa;
- e. Fechas de siembra; y
- f. Destrucción de plantas hospederas.

### Rotación de cultivo

Rotación de cultivo es la siembra de un cultivo no hospedero en lugar del cultivo de sorgo susceptible por uno o más ciclos de cultivo. Este alternante no hospedero debe ser económicamente provechoso para cultivarlo o este método puede no ser efectivo. Odvody, 1981 (41).

# 7

Evítese la rotación sorgo-maíz y sorgo-pas to sudan. Wilkinson, 1973 (58). No se siembre sorgo adyacente a un campo de maíz o sorgo que

pueda proporcionar conidias para infección. Anónimo, 1980 (8). Se debe evitar también la siembra de sorgo o maíz por varios años en campos donde ha ocurrido la enfermedad; recuérdese que la persistencia estacional de *P. sorghi* es por las oosporas que invernan en el suelo. Tarr, 1962 (56).

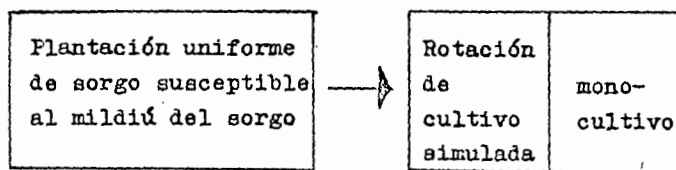
En Corpus Christi (USA) la efectividad de la rotación de cultivo como método, se evaluó en un sistema simulado de rotación, en el que tres sitios separados se sembraron uniformemente con un híbrido de sorgo susceptible. (Cuadro 8; Figs. 4,5). Odvody, 1981 (41).

#### Cuadro 8. Rotación de cultivo

Es la siembra de un cultivo no hospedero por uno o más ciclos de cultivo en vez del cultivo de sorgo susceptible. El control se logra por una reducción del inóculo inicial en el área de infección a causa de:

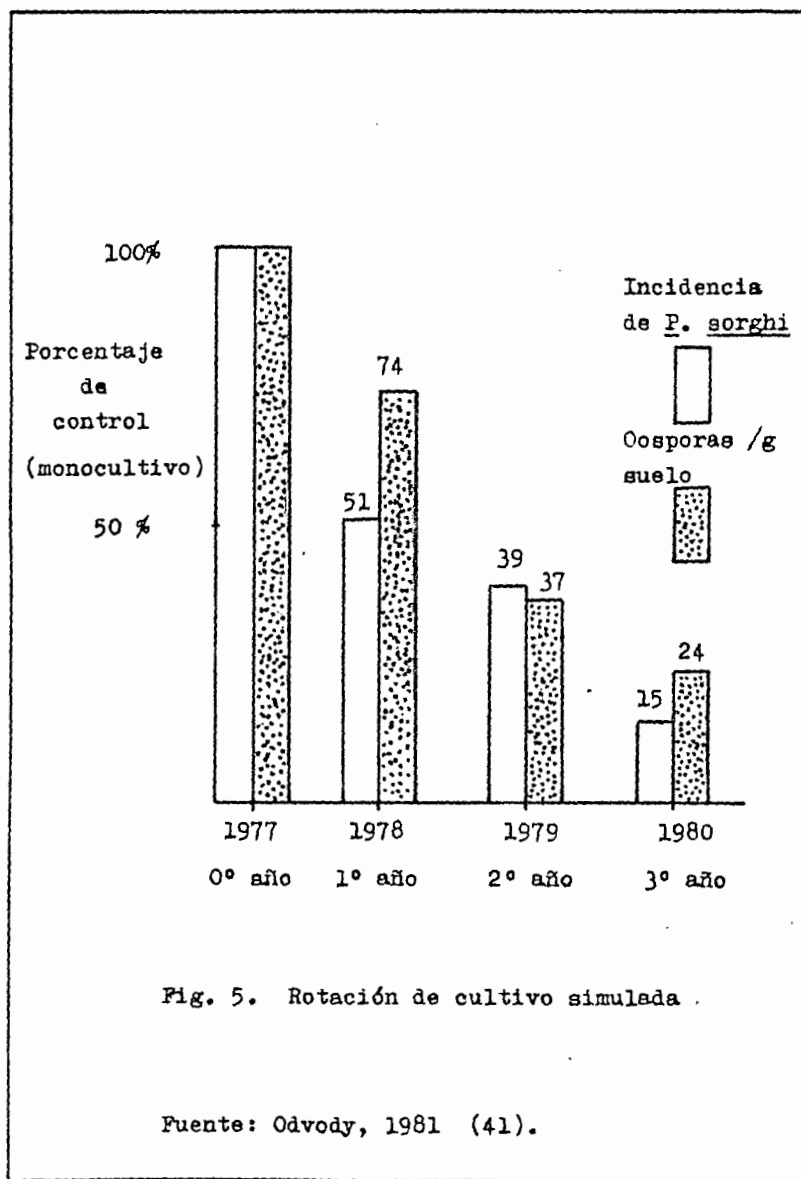
- a. No suministro de oosporas, mientras que la población de oosporas existente declina;
- b. No exudaciones de la raíz hospedera, la cual puede inducir la germinación de las oosporas.

Fuente: Odvody, 1981 (41).



Fuente: Odvody, 1981 (41)

Fig. 4 Rotación de cultivo



La actual incidencia de enfermedad después de tres años de una rotación simulada es de 4-9% mientras que en el monocultivo fué de 25-58%. La población de oosporas declinó a 8-13 oosporas por gramo de suelo bajo rotación mientras que en el monocultivo se encontraron 33-48 oosporas por gramo de suelo, número casi igual al de la población inicial. (Cuadro 9). Odvody, 1981 (41).

Cuadro 9. Efecto de la rotación de cultivo simulada sobre la incidencia del mildiú del sorgo y la población de oosporas de P. sorghi.

	Incidencia del mildiú en 1981 (tres años) %	
	inicial	3° año
Rotación de cultivo simulada	4-9	
Monocultivo	23-58	
.....		
	Población de oosporas por gramo de suelo (arriba de 15 cm)	
	inicial	3° año
Rotación de cultivo simulada	38-45	8-13
Monocultivo	38-45	33-48

Fuente: Odvody, 1981 (41).

#### Profundidad de siembra

Se ha observado que la profundidad de siembra influye en la incidencia del mildiú del sorgo. Frezzi y Teysaan - dier, 1980 (30), utilizaron dos profundidades de siembra (cuatro y ocho centímetros) en dos fechas de siembra (23 Nov 1976 y 3 Dic 1976). La prueba involucró a una variedad de sorgo muy susceptible (Huerin) y otra muy resistente, ca

si inmune (Ibera). La superficial profundidad de siembra normal favoreció a la incidencia de la enfermedad. Cuadro 10.

Cuadro 10. Influencia de la profundidad de siembra en la incidencia del mildiú del sorgo.

Cultivar	Profundidad (cm)	Daño (%)
Huerin	4	18.5
Ibera	4	1.5
Huerin	8	14.5
Ibera	8	0.0

Fuente: Frezzi y Teyssandier, 1980 (30).

#### Preparación del suelo (barbecho profundo).

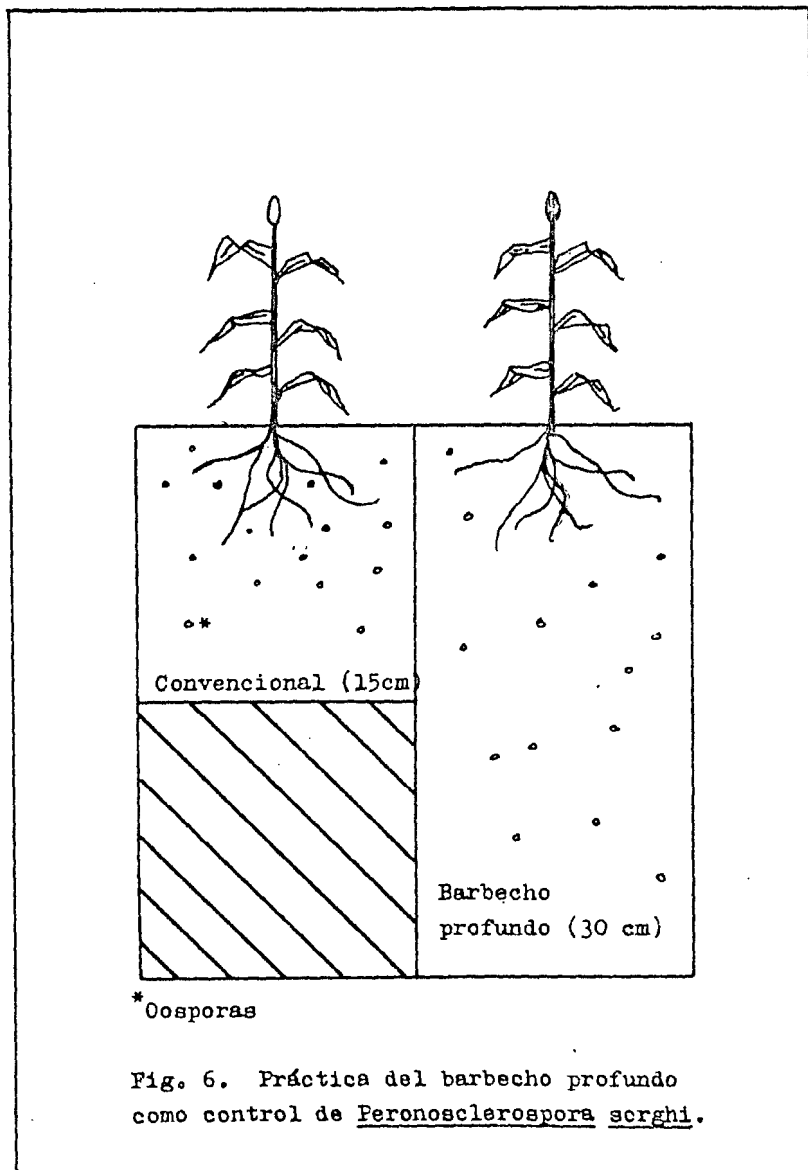
Se ha evaluado extensivamente por varios años, como control para el mildiú del sorgo el barbecho profundo a la profundidad de 30 cm comparado con la preparación del suelo convencional de 15 cm de profundidad. El control se logra a través de la remoción física del inóculo del lote de infección. El control de la enfermedad por medio del barbecho profundo es variable, pero esta variabilidad está relacionada a las condiciones del barbecho y a cómo están distribuidas las oosporas en los 30 cm del perfil del suelo. La incidencia de la enfermedad con este método varió de 24 a 34% en la preparación del suelo convencional a 3-25% con barbecho profundo. (Cuadro 11; Fig.6). Odvody, 1981 (41).



Cuadro 11. Efecto del barbecho profundo (30 cm) en la incidencia del mildiú del sorgo y la población de oosporas.

Experimento	Incidencia de la enfermedad			
	Convencional	B. profundo	% convencional	
I	24	3	16	
II	23	16	69	
III	34	25	73	
.....				
Experimento	Población de oosporas/ g suelo			
	Convencional (0-20, 20-40 cm)		B. profundo (0-20, 20-40 cm)	
I	53,	3	15,	41
II	58,	0	32,	35
III	68,	34	44,	43

Fuente: Odvody, 1981 (41).



Fuente: Odvody, 1981 (41).

### Cultivo trampa

El cultivo trampa puede utilizarse algunas veces entre los ciclos de cultivo del sorgo susceptible para reducir el inóculo inicial. La reducción del inóculo se logra principalmente por medio de la inducción de la germinación de las oosporas a través de exudaciones de la raíz. Odvody 1981 (41).

Las oosporas de P. sorghi germinan en el suelo en respuesta a estímulos químicos de las raíces de las plantas. Estos estímulos están asociados con las raíces de cultivares de sorgos resistentes y susceptibles, además de las especies no hospederas. Bonde, 1981 (13). La germinación de las oosporas de P. sorghi se ha observado en presencia de raíces de plántulas de sorgo, maíz, trigo, avena, algodón y soya. Pratt, 1977 (42).

De acuerdo a Craig, 1980 (19), los resultados de Pratt en 1977, sugieren que el inóculo oospora en el campo se puede reducir con la siembra de cultivos no hospederos, en los suelos infestados con P. sorghi a través de la inducción de la germinación de las oosporas.

Vudhevonich, citado por Craig, 1980 (19) señaló en 1975 que los cultivos no hospederos reducen la incidencia de la enfermedad en mayor grado que la práctica de barbecho profundo.

Este método puede no ser practicable en la mayoría de las áreas donde la humedad del suelo es crítica. En el Cuadro 12 se muestran las secuencias de tiempo para el cultivo trampa que se utiliza actualmente en Corpus Christi, Texas (USA). Odvody, 1981 (41).

#### Cuadro 12. Cultivo trampa

Se siembra el cultivo no hospederero en la estación de descanso para reducir el inóculo inicial igualmente por la inducción de la germinación de las oosporas por exudaciones de la raíz.

Ejemplo:	Marzo 1, año 1	cultivo susceptible
	Octubre 1, año 1	cultivo trampa
	Febrero 1, año 2	cosechar o destruir el cultivo trampa
	Marzo 1, año 2	cultivo susceptible

Fuente: Odvody, 1981 (41).

### Fecha de siembra

Este método se utiliza para escapar a la alta incidencia de la enfermedad sembrando en la época en que el medio ambiente contribuye más al crecimiento de la planta que al del patógeno, a la infección y al desarrollo de la enfermedad. (Cuadro 13). Odvody, 1981 (41).

Frezzi y Teyssandier, 1980 (30), reportaron que la siembra temprana llevada a cabo en las dos primeras semanas de noviembre puede evitar o atenuar la incidencia de la enfermedad, con resultados notables en sorgos susceptibles y particularmente en cultivares de sorgo para grano. La siembra tardía, a mediados o fines de diciembre, según estos autores, desarrolla una intensidad máxima de daño en Córdoba, Argentina.

De acuerdo a Betancourt, 1980 (11) y Rodríguez, 1981, (47), es posible escapar o evitar las infecciones iniciales en regiones problemáticas como Río Bravo, Tamaulipas y las áreas de la Ciénega de Chapala, Jalisco (México), sembrando en fechas tempranas en la estación.

Villarreal, citado por Futrell, 1973 (29) presentó datos de maíz colectado en 1969-1972 que muestran que la intensidad del patógeno se incrementó con las fechas de siembra tardía en Río Bravo, Tamaulipas (México). De acuerdo a este autor, la intensidad de la enfermedad fué directamente proporcional a la reducción en el rendimiento.

Según Wilkinson, 1973 (58) y León, 1974 (36), las fechas de siembra se han utilizado para escapar al periodo de infección severa (estación de lluvias) con resultados positivos temporales, como en Matamoros y Río Bravo (México), pero en países como Tailandia, ésta práctica tiene inpuesto el riesgo de sequía al sembrar fuera de la época de lluvias; en esas condiciones de sequía se ha encontrado que las infecciones pueden ser menores pero que la cantidad de inóculo que se genera es mayor, el cual causa mayores problemas en las fechas de siembra normales en los años siguientes.

De este modo, el escape a la enfermedad a través del retraso de las fechas de siembra no parece ser una solución, puesto que se ha mostrado que el rendimiento potencial de un híbrido se expresa mejor si se desarrolla durante los meses de mayor precipitación. Riccelli, 1980 (45).

De acuerdo a Rodríguez, 1981 (47), los resultados obtenidos en el CAEJAL (México), indican que la incidencia del mildiú del sorgo está estrechamente relacionada con la fecha de siembra y el genotipo utilizado. ( Fig.7).

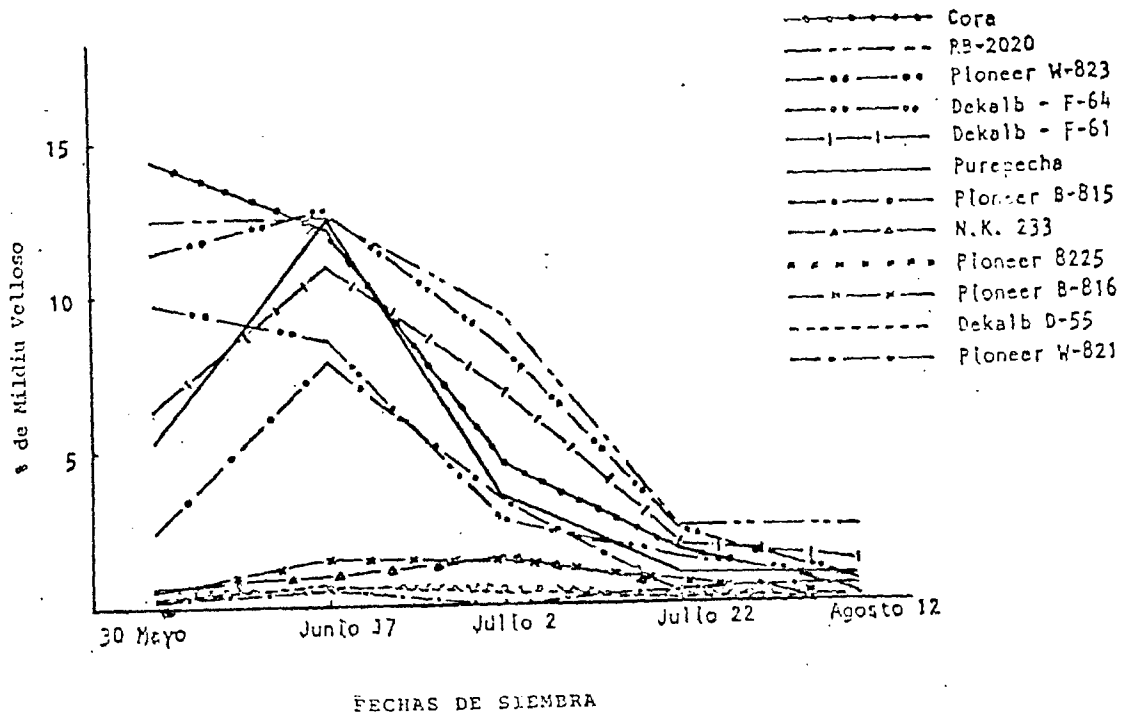


Figura 7. Comportamiento de híbridos comerciales de sorgo en diferentes fechas de siembra en relación a la infección sistémica de *P. sorghi*. La Barca, Jal. INIA-CIAS-CAJAJAL. 1980 T.

## Cuadro 13. Fecha de siembra.

El cultivo hospedero susceptible se siembra bajo condiciones de alto inóculo en una fecha en que las condiciones ambientales del suelo son más propicias para el crecimiento de la planta que para el patógeno, la infección o el desarrollo de la enfermedad.

Ejemplo:

	Fecha de siembra	
	temprana (suelo < 20°C)	tardía (suelo > 20°C)
Sorgo	alta incidencia	baja incidencia
Maíz	baja incidencia	alta incidencia

Problema: La fecha de siembra puede no ser posible a causa de otros factores de producción como la humedad, insectos.

Fuente: Odvody, 1981 (41).

## CONTROL BIOLÓGICO

El control biológico, en el que los micoparásitos de las oosporas reducen en forma natural la sobrevivencia de las oosporas puede ser un control practicable del mildiú del sorgo si se utiliza adecuadamente. Odvody, 1981 (41). Frederiksen, 1973 (26) reportó que las oosporas y conidias observadas en el laboratorio son fácilmente invadidas por bacterias.

De acuerdo a Craig, 1980, 1977 (19,17), la fuerte y frecuente colonización de las oosporas de P. sorghi por hongos y bacterias reduce la viabilidad de las oosporas, limita el potencial de infección y resulta en bajos porcentajes de germinación.

Al observar la germinación de oosporas de P. sorghi

incubadas en agua-agar, Craig, 1980 (19) observó que la mayoría de las oosporas incubadas dió origen a hifas de micó parásitos o reventaron para liberar masas de zoosporas, pero asumió que pertenecían a una especie parasítica sobre P. sorghi.

Kenneth, citado por Craig, 1980 (19) reportó en 1975 a Phylctrium sp. como un parásito de oosporas en Israel.

De acuerdo a Odvody, 1981 (41) los organismos protectores de las plantas, especialmente ciertas bacterias, que crecen a lo largo del plano rizomatoso de las raíces y que forman una barrera biológica contra muchos patógenos de las plantas, necesitan evaluarse como posible control del mildiú del sorgo.

Otras prácticas recomendables para reducir la incidencia de P. sorghi, afines al control cultural y biológico son las siguientes:

- a. Control de hierbas y otros cultivos de hospederos alternos, tales como los híbridos forrajeros sorgo-pasto sudán. Smith, 1973 (54).
- b. Destruir los residuos de plantas infectadas después de la cosecha para eliminar las fuentes de infección. Tarr 1962 (56); Malaguti, 1980 (37).
- c. Destruir las plantas infectadas tan pronto aparezcan en el campo. Anónimo, 1980 (8).
- d. No sembrar para producir semilla en campos donde se han observado plantas enfermas.
- e. Elegir una fecha de siembra adecuada, dependiendo de las condiciones climáticas de la localidad. Malaguti, 1980 (37).
- f. Seleccionar la semilla para la siembra de campos libres de la enfermedad. Tarr, 1962 (56).
- g. Se ha sugerido abrir los espacios entre las plantas para que exista una mayor ventilación del cultivo. Wilkin son, 1973 (58); León, 1974 (36).
- h. De acuerdo a Riccelli, 1980 (45) la erradicación de patógenos como P. sorghi, por algún método presente no sólo es impráctico sino probablemente imposible debido a la presencia de hospederos alternos.
- i. En estudios llevados a cabo en Texas (USA), se mostró que la calidad de la semilla de sorgo influye en la in-

cidencia de la enfermedad; ésta fué significativamente más alta en plantas de semilla de baja calidad que en semillas de alta calidad. Similares resultados se obtuvieron con inoculación artificial en invernadero. Anónimo, 1970 (6).

- j. Varias investigaciones han mostrado que las semillas de sorgo o maíz infectadas por *P. sorghi* con un porcentaje de humedad inferior al 20% no manifiestan sobrevivencia del patógeno. En Texas (USA) la reducción de la humedad de la semilla a 9% y almacenamiento por 40 días inactivaron al micelio del hongo. Frederiksen, 1980 (27); Bond, 1980 (12).
- k. De acuerdo a Frederiksen, 1980 (27) los periodos de temporal lluvioso después de la siembra tienden a reducir la incidencia de la infección sistémica del mildiú del sorgo.

## CONTROL QUIMICO

### Generalidades

El control químico puede representar uno de los controles potencialmente mejores contra el mildiú del sorgo, conforme se desarrollan nuevos fungicidas con actividades únicas y variadas. Odvody, 1981 (41).

De acuerdo a Wilkinson, 1973 (58) para el control de esta enfermedad es deseable un fungicida sistémico, preferentemente uno que pueda curar a la planta después de ser infectada.

Según León, 1974 (36) los productos químicos, principalmente de tipo Carbamatos, ofrecen buena protección hasta que la planta alcanza 5-6 semanas de desarrollo, etapa en la que las plantas ya no son tan dañadas por la enfermedad; a partir de esta edad se ha encontrado que una sola aspersión de un fungicida sistémico como Demosan puede dar control suficiente hasta la madurez.

Una alternativa de solución a corto plazo para el control del mildiú del sorgo, puede ser factible mediante el tratamiento a la semilla con productos químicos, a fin de proteger al cultivo del sorgo del ataque de esta enfermedad. Rodríguez, 1981 (47).



Hasta hace poco el control de las enfermedades causadas por los Peronosporales se basó principalmente en el uso de fungicidas Dithiocarbamatos tales como Zineb, Maneb, Mancozeb, y en derivados de Phthalimidas, esto es, Captan, Foldet y Captafol. Estos hacen un buen trabajo contra los mildiús foliares. Puesto que son fungicidas meramente resistentes sin algún movimiento mayor en el tejido de la planta, no son activos contra mildiús sistémicos, ni exhiben alguna actividad curativa. Schwinn, 1980 (52).

#### Efectividad del control químico

actualmente algunos centros de investigación cuentan con proyectos encaminados a probar la efectividad del fungicida CGA-48988 desarrollado por Ciba-Geigy. Rodríguez, 1981 (47).

CGA-48988 es un fungicida sistémico para el control de las enfermedades de las plantas causadas por los Oomicetes (Ficomycetos), especialmente aquellas causadas por Peronosporales. Este fungicida penetra rápidamente y es traslocado y absorbido por las hojas, tallos y raíces. Schwinn 1980 (52); este fungicida actúa alterando el metabolismo del patógeno\*.

Debido a lo anterior, las plantas son protegidas durante las primeras 3-4 semanas de desarrollo que es cuando son más susceptibles al ataque sistémico de la enfermedad. Rodríguez, 1981 (47).

De acuerdo a Safeeulla y Shetty, 1980 (50) el tratamiento químico a la semilla con CGA-48988, aplicado como cubierta protectora a la semilla, puede utilizarse para prevenir la introducción del inóculo acarreado por la semilla para controlar la diseminación del mildiú en áreas libres de la enfermedad y para reducir el inóculo oospora en el suelo.

Algunos resultados que muestran la eficiencia del fungicida CGA-48988 se señalan en los Cuadros 14,15 y 16.

Uno de los riesgos al utilizar fungicidas para el control del mildiú del sorgo es el potencial para selección de razas resistentes al fungicida. Conforme se desarrolla el control químico efectivo, se necesita usar con precaución y solamente cuando sea necesario. El sobreuso de un tratamiento efectivo de fungicida a la semilla puede, eventualmente, conducir a la pérdida de ese control Odvody, 1981 (41).

\* Betancourt, V.A. 1983. Comunicación personal.

Además, el fungicida CGA-48988 no debe usarse para perpetuar una variedad altamente susceptible en campos comerciales. Altos niveles de resistencia combinados con este fungicida en áreas con severo mildiú del sorgo proporcionarían a los agricultores un aseguramiento adicional para la protección del cultivo. Zummo, 1980 (63).

Para la utilización del fungicida como tratamiento a la semilla se considera necesario realizar un estudio enfocado a determinar los posibles daños fitotóxicos debido al efecto de altas concentraciones utilizadas en semillas de sorgo. Rodríguez, 1981 (47).

En el Cuadro 17 se muestra el modo de empleo del fungicida CGA-48988.

Cuadro 14. Resultados obtenidos con tratamientos a la semilla en la var. Dorado M. con el fungicida CGA-48988 contra P. sorghi. CIAGON, Río Bravo, Tamaulipas 1979.

No. de tratamiento	tratamiento (g./kg)	1º lectura* % enfermedad	2º lectura % enfermedad
1	0.1	5.56	7.38
2	0.2	1.30	2.00
3	0.3	0.95	0.98
4	0.4	0	0
5	0.5	3.75	1.93
6	1.0	0	0
7	1.5	0	0
8	2.0	0	0
9	2.5	0	0
10	3.0	0	0
11	testigo	8.35	9.34

\* Porcentaje de infección sistémica

Fuente: Rodríguez, 1981 (47).

Cuadro 15. Número de plantas infectadas de mildiú del sorgo procedentes de 300 semillas de maíz tratadas con fungicidas e inoculadas con oosporas, aplicadas al suelo en la siembra en el campo (promedio de tres aplicaciones).

Tratamiento	plántulas emergidas	plantas enfermas	% de infección
Semillas no tratadas (testigo)	223	60	27
Semillas tratadas con Ridomil * <u>a/</u>	53	1	2
Semillas tratadas con Melprex *	50	8	16
Semillas tratadas con Bayleton *	213	37	17

\* Tratamiento en suspensión 0.8%

Fuente: Malaguti, 1980 (37).

a/ Ridomil es la marca comercial de CGA-48988 cuando se aplica al maíz.

Cuadro 16. Porcentaje de infección sistémica en el brote principal durante la estación lluviosa en Karnataka (India) 1978.

Tratamiento	Repetición		
	I	II	III
Ridomil (0.4%) tratamiento a la semilla	1.1	3.4	1.2
K.W.G. 0519 (0.2%) tratamiento a la semilla	35.7	40.2	37.5
KT 19827 (0.5%), tratamien <u>to</u> a la semilla + 3 rociadas	19.7	32.4	26.7
Dithane M-45 (0.4%) 4 rociadas	31.6	17.7	18.0
Ridomil, tratamiento a la semilla + 1 rociada *	0	0	0
Sin tratamiento testigo	80.4	89.5	82.2

\* 4 g/kg y rociando con 2 g/lt de agua 40 días después de la siembra.

Fuente: Anahosur, 1980 (2).

Cuadro 17. Métodos utilizados para el control de P. sorghi con el fungicida CGA-48988.

Cultivo	aplicación	producto	dosis
Maíz	foliar	Ridomil 25 WP	25 g ia/100 lt de agua; 300-500 lt/ha, 3-4 aplicaciones por estación.
	suelo	Ridomil 2 G Apron 35 SD	25 kg/ha 500-750 g/100 kg de semilla, 750-1000ml agua.
Sorgo y Mijo	semilla	Apron 35 SD	750 g/100 kg de semilla, 1000 ml de agua.

Fuente: Schwinn, 1980 (52).

## CONTROL GENETICO

### Generalidades

La experiencia ha mostrado que el método de control más eficiente del mildiú del sorgo es el desarrollo e incorporación de resistencia genética en las variedades comerciales. León, 1974 (36). Actualmente las mejores fuentes de resistencia al mildiú del sorgo se han obtenido en los Estados Unidos y en la India; así, en nuestro país ya se cuenta con híbridos comerciales introducidos con buen grado de resistencia a esta enfermedad. Rodríguez, 1981 (47).

Los cultivares resistentes aseguran la producción en áreas infectadas con mildiú del sorgo y reducen la propagación y diseminación del hongo. Malaguti, 1980 (37).

De acuerdo a Frederiksen, 1980 (27) el concepto de resistencia a mildiú del sorgo usualmente se basa en la incidencia de infección sistémica en una población de plantas. Pero según Frederiksen y Rosenow, 1979 (28), también se puede basar en la severidad de la infección foliar (fase de lesión local).

#### Genética de la resistencia

Existen varios reportes que indican que la resistencia al mildiú del sorgo es de naturaleza poligénica y dominante o parcialmente dominante. Rao et al, 1980 (44); Malaguti, 1980 (37); Riccelli, 1980 (45); Riccelli, 1977, según Malaguti, 1980 (37).

No obstante House, 1980 (33) y Quinby y Schertz, 1975 (43), afirman que en P. sorghi la resistencia se hereda como un carácter recesivo.

De acuerdo a Rao et al, 1980 (44), la resistencia a P. sorghi es cuantitativa en la herencia y de naturaleza altamente heredable y que por lo tanto no debe haber problemas para transferirla.

Saber cuántos genes controlan la resistencia ayuda a determinar el sistema de mejoramiento que se puede utilizar para transferir la resistencia. Scott, 1973 (53).

Si la heredabilidad del carácter es alta, eso significa que el genotipo juega un papel más importante que el medio ambiente en la determinación del fenotipo. Un carácter con alta heredabilidad es más apto para responder a la selección que otro de baja heredabilidad. House, 1980 (33).

Las características principales del mildiú del sorgo con relación al mejoramiento se muestran en el Cuadro 18.

#### Métodos de mejora por resistencia

La mejora por resistencia a enfermedades no difiere en lo fundamental de la mejora por otros caracteres, y por lo tanto, para obtener variedades resistentes a enfermedades o insectos, puede utilizarse cualquiera de los diversos métodos de mejora adecuados para la especie en cuestión, una vez que se hayan encontrado genes portadores de resistencia. Allard, 1980 (1).

Considerando que la resistencia al mildiú del sorgo es un carácter controlado poligénicamente, para obtener niveles aceptables de resistencia a esta enfermedad en el cultivo del sorgo, se sugiere utilizar técnicas de mejoramiento poblacional\*.

De acuerdo a House, 1980 (33), las técnicas de mejoramiento poblacional son útiles para la incorporación simultánea de muchos rasgos y generalmente involucran técnicas de selección recurrente.

Cuadro 18. Características principales del mildiú del sorgo relacionadas con el mejoramiento por resistencia

---

Naturaleza genética de la interacción hospedero-parásito	General y específica
Grado de vulnerabilidad genética	Intermedia
Herencia de la resistencia	Dominante (reacción de campo)
Especificidad del patógeno	Algunas diferencias, P.e., India Vs. USA.
Disponibilidad de fuentes de resistencia	Varias líneas resistentes bajo condiciones de campo. <sup>a/</sup>
Procedimiento para identificación	Campo y laboratorio.

---

<sup>a/</sup> Sólo unas pocas son resistentes bajo inoculación conidial artificial, o en la India bajo condiciones naturales.

Fuente: Frederiksen y Rosenow, 1979 (28).

\* Betancourt, V.A. 1982. Comunicación personal.

La principal ventaja de la selección recurrente consiste en la posibilidad de retener una gran proporción de los genes favorables presentes en las líneas seleccionadas y es de importante valor en los programas de mejoramiento en donde intervienen caracteres cuantitativos. Brauer, 1976 (15).

Si se va a utilizar un factor controlado poligénica - mente en un programa de formación de híbridos, deberá mantenerse la diversidad en el parentage. Puede ser conveniente hacer dos poblaciones no relacionadas en lugar de una. La selección recurrente recíproca puede ser una técnica de mejoramiento bastante útil. House, 1980 (33).

La selección recurrente se puede utilizar para desarrollar resistencia poligénica u horizontal para formar poblaciones mejoradas que puedan utilizarse para la extracción de líneas potencialmente útiles en la formación de híbridos. La resistencia poligénica no necesariamente tendría resistencia completa al patógeno, pero actuaría como un freno para una epidemia. Hallauer, 1973 (32).

Se sabe que el maíz es menos susceptible que el sorgo al ataque del mildiú del sorgo; esto es importante porque las técnicas que son apropiadas para probar al sorgo pueden no ser las adecuadas para probar el maíz. Scott, 1973, (53).

#### Efectividad de la resistencia

De acuerdo a Scott, 1973 (53), es importante determinar la efectividad de la resistencia, esto es, saber si las cruces de líneas resistentes serán lo suficientemente resistentes para no ser reducidas en rendimiento aún cuando se desarrollen en una área con un alto potencial de infección.

La mejor evidencia de la estabilidad y valor de la resistencia a la enfermedad, en la práctica agrícola la da el comportamiento de las variedades resistentes durante largo tiempo. Allard, 1980 (1).

En el Cuadro 19 se muestran los datos que indican que algunas de las fuentes de resistencia que han sido identificadas fueron efectivas en varias localidades de la India, Africa y Latinoamérica sobre un periodo de tres años. Se puede decir que estas variedades tienen resistencia estable a *P. sorghi*, y que la variedad QL-3 parece tener resistencia que difiere de las otras cuatro variedades, en que es absoluta. Williams, 1981 (60).



Según Scott, 1973 (53) es también importante conocer qué patotipo o patotipos existen o predominan en una área determinada, pues de acuerdo a Frederiksen, 1973 (26), con el advenimiento de cultivares resistentes, la variación en el patógeno se vuelve una amenaza mayor.

Safeulla, citado por Safeulla y Shetty, 1980 (50), señaló en 1977 que la resistencia al mildiú del sorgo es vencida en algunos cultivares. Posteriores investigaciones lo han confirmado y no hay desacuerdo en que algunos cultivos se tornan vulnerables a un nuevo patógeno, a una nueva raza del patógeno, o a ambos. Safeulla y Shetty, 1980 (50).

Otro aspecto a considerar es la reacción del cultivo al tipo y concentración del inóculo. Algunos cultivares son resistentes a la infección por oosporas pero son moderadamente susceptibles a la infección por conidias. Frederiksen, 1980 (27).

Dange y Williams, 1980 (21) señalan la posibilidad de que existan diferentes tipos de resistencia, ya que algunos cultivares varían grandemente en el grado de diferencia entre los niveles de infección por P. sorghi en inoculación artificial y natural.

Williams, Rao y Dange, 1980 (62) reportan que puede haber dos tipos de resistencia a P. sorghi, una que se vence por una concentración incrementada de inóculo y otra que permanece relativamente estable cuando se expone a diferentes concentraciones de inóculo.

De acuerdo a Riccelli, 1980 (45), en los trópicos la resistencia a la enfermedad es útil sólo si se acompaña por una adaptación tropical. De acuerdo al mismo autor se ha conseguido controlar el mildiú del sorgo cruzando un progenitor resistente con otro adaptado tropicalmente.

#### Resistencia múltiple

Según Rao et al, 1980 (44), parece ser factible combinar resistencia a varias enfermedades juntas, con altos rendimientos en cultivares mejorados, con altos niveles de productividad y estabilidad. Cuadro 20.

#### Investigación en México

Como resultado de la investigación llevada a cabo en el Centro de Investigaciones Agrícolas del Golfo Norte -

(CIAGON), se han liberado algunos híbridos con resistencia genética a P. sorghi, características agronómicas deseables y alto potencial de rendimiento, tales como RB-3030 y Rb-3006.

En el ciclo Primavera-Verano 1980, en el Centro de Investigaciones Agrícolas del Bajío se evaluaron 335 híbridos experimentales formados con la línea restaruradora RTx 430 como progenitor común y portador de la resistencia. Cuadro 21. Los resultados de dicha evaluación indican que 232 híbridos exhibieron resistencia genética al ataque de la enfermedad, de los cuales 49 de ellos presentaron rendimientos superiores a los híbridos comerciales utilizados actualmente en la región. Rodríguez, 1981 (47).

Cuadro 19. Incidencia del mildiú del sorgo en materiales seleccionados del ISDMN \* en pruebas de tres años.

Variedad	1976 <sup>a/</sup>		1977 <sup>b/</sup>		1978 <sup>c/</sup>	
	Med	(Max) <u>d/</u>	Med	(Max) <u>d/</u>	Med	(Max) <u>d/</u>
QL-3	0	(0)	0	(0)	0	(0)
CSV-4	1	(2)	3	(5)	3	(7)
IS-173	3	(9)	4	(10)	2	(8)
Uch V-2	2	(9)	4	(11)	2	(6)
Uch V-1	2	(8)	2	(3)	3	(13)
DMS-652	31	(50)	70	(92)	56	(100)
CSV-2	30	(57)	63	(100)	54	(97)

a/ 3 localidades en India

b/ 4 localidades en India, 1 en Botswana (Africa)

c/ 6 localidades en India, 1 en Venezuela

d/ Basados en valores individuales por repetición

Fuente: Williams, 1981 (60)

\* International Sorghum Downy Mildew Nursery.

Cuadro 20. Sorgos con resistencia múltiple a enfermedades.

Cultivar		Ms	Pc	R	Mzh	Cer	An	Rth	Helm	Mrh	Ea
SPV-104	(6)*	x	x	x	x	x		x			
SPV-126	(6)	x	x	x	x	x					
SPV-178	(6)	x	x	x		x	x				x
CSH-5	(6)	x		x	x	x		x			x
CSV-4	(5)	x	x	x	x	x					
CSV-5	(5)	x	x		x	x					
SPV-193	(5)	x	x	x	x	x					
CSH-6	(5)	x		x	x	x					x
SPH-61	(5)		x	x	x	x					x

\* El número en el paréntesis indica el número de enfermedades a las que el cultivar es resistente. Ms= Mildiú del sorgo; Pc= Podredumbre carbonosa; R= Roya; Mzh = Mancha zonada de la hoja; Cer= Cercospora; An= Antracnosis; Rth= Raya tiznada de la hoja; Helm= Helminthosporium; Mrh= Mancha rugosa de la hoja; Ea= Enfermedad del azúcar. La x indica resistencia.

Fuente: Rao et al, 1980 (44).

Cuadro 21. Híbridos de sorgo formados por el INIA clasificados de acuerdo a su reacción al mildiú del sorgo, Peronosclerospora sorghi . CIAB. 1980.

Grado de susceptibilidad	Exp. I	Exp. II	Exp. III	Exp. IV	Exp. V	Exp. VI	Total
Resistente	66	58	38	25	29	16	232
Intermedio	6	14	23	25	7	3	78
Susceptible	2	2	11	7	2	1	25
Total :	74	74	72	57	38	20	235

Fuente: Rodríguez, 1981 (47).

## Fuentes de resistencia

En el Cuadro 22 se muestran algunas fuentes de resistencia, tanto locales como introducidas que pueden ser utilizadas en los programas de mejoramiento.

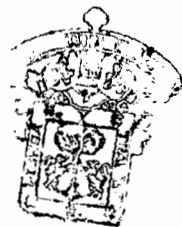
Cuadro 22. Fuentes de Resistencia al Mildiú del Sorgo.

---

INIA	RB 3030 (Híbrido)	RTAM 428
INIA	RB 3006 (Híbrido)	RTx 430
SCO 326-6		SC 170-6-17
BTx 623		QL 3
BTx 625		SC 170
SC 229 bk		SC 110
ADN 55		CSV 4
SCO 599- <u>11E</u>		SC 103

---

Fuente: Betancourt, V.A. 1983. Comunicación personal.



INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACIONES  
AGROPECUARIAS

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

LA INFORMACION QUE SE HA presentado en este trabajo contribuye al conocimiento del mildiú del sorgo, por ahora la más importante enfermedad del cultivo del sorgo en México y otros países de América, Asia y Africa, causada por el hongo Peronosclerospora sorghi (Weston & Uppal) Shaw, un patógeno con alto potencial destructivo.

De todos los hospederos reportados para P. sorghi, el maíz y el sorgo son los más importantes desde el punto de vista de la producción agrícola.

El mildiú del sorgo se localiza principalmente en las regiones tropicales y subtropicales del mundo donde se cultivan el sorgo y el maíz y probablemente tenga su origen en Africa, al igual que el sorgo.

El organismo causal de la enfermedad pertenece a la familia Peronosporaceae, dentro de los Ficomycetos y es un parásito obligado. Fue inicialmente reportado por Butler en 1907. El micelio del hongo es intercelular y está restringido principalmente al tejido del mesófilo, con haustoria que penetra al tejido leñoso de la cévula. Presenta ambas formas de reproducción, se

xual (oosporas) y asexual (conidias). Las oosporas son más frecuentes y abundantes en el sorgo que en el maíz.

Los síntomas se ven en las hojas de las plantas como estrechas rayas amarillo pálido. La esporulación ocurre bajo condiciones climáticas propicias, especialmente en la superficie inferior de la hoja. Aparecen rayas blancas que a menudo se vuelven de color rojo o púrpura, en las hojas superiores de las plantas de seis semanas de edad. Las oosporas se forman en gran número entre las venas de las hojas infectadas. Luego las hojas se vuelven café del mismo número de oosporas producidas. El tejido de la hoja se desintegra entre las venas liberando las oosporas. Con este desgarramiento (típico en sorgo) la hoja aparece finalmente como una colección de largas fibras estrechas, permaneciendo sólo el haz vascular. Las plantas infectadas son estériles y normalmente no forman grano.

Las oosporas, que sobreviven en el suelo, constituyen el inóculo primario y ocasionan la infección primaria a través de las raíces de la planta, penetrando las células por medio de una haustoria. Una vez ocurrida la infección, el patógeno se disemina hacia arriba generando una infección sistémica. Las conidias componen el inóculo secundario y pueden ocasionar infección sistémica y normalmente inician la infección foliar o local. La penetración es por los estomas con desarrollo de micelio intercelular que hemite haustorias dentro de las células.

El patógeno se localiza principalmente en el mesófilo en el tejido de la hoja y su presencia es escasa en la raíz y tallo de la planta. También se le ha detectado en el ovario y la antera de la flor y en el endospermo, pericarpio y glumas de la semilla. Se perpetúa de estación a estación a través del inóculo oospora. Los hospederos colaterales pueden también perpetuar al patógeno al producir oosporas y conidias.

La formación, liberación, germinación, penetración e infección conidial tiene lugar en un período de tiempo relativamente corto. La esporulación ocurre usualmente en la noche. Al madurar las conidias se liberan y germinan directamente por tubos germinales. Las conidias viven sólo pocas horas (3-4), pero son producidas en gran número (hasta 12,000 por centímetro cuadrado de hoja), son diseminadas por el viento y pueden viajar a grandes distancias, pero la mayoría permanece cerca de su lugar de origen.

Las conidias se forman en el tejido joven de la hoja, y las oosporas en el tejido viejo y necrótico, pudiendo coexistir ambas estructuras en el sorgo pero no en el maíz.

Las oosporas germinan también directamente a través de uno o varios tubos germinales en respuesta a estímulos químicos de las raíces de las plantas, sin requerir un período de dormancia. Pueden sobrevivir hasta cinco años o más, pero las más infectivas son las expuestas al intemperismo por un año, posteriormente declina la infectividad. Son diseminadas principalmente por el viento y el agua (de lluvia e irrigación). La enfermedad puede distribuirse a otras regiones, Estados o países por medio de la semilla infestada de oosporas.

En la actualidad se han identificado tres patotipos de P. sorghi atacando al cultivo del sorgo en Estados Unidos. En México se desconoce qué poblaciones del patógeno están presentes.

Los principales factores ambientales que afectan el desarrollo del patógeno son humedad, temperatura y luz. Una humedad relativa del 100%, 20-23°C de temperatura y previa exposición a la luz son las condiciones óptimas para la esporulación.

Debido al patogenismo obligado de P. sorghi no ha sido posible desarrollarlo en medios de cultivo artificiales, por lo que se debe recurrir a las técnicas de inoculación de campo y laboratorio para estudiar la reacción de los hospederos al patógeno. El método de inoculación que se elija deberá estar epidemiológicamente intencionado para cada localidad en particular, dependiendo principalmente del tipo de inóculo disponible.

Es indudable que la resistencia del hospedero es el método más eficiente y económico para el control del mildiú del sorgo. Es factible obtener la resistencia del hosppedero empleando técnicas de mejoramiento poblacional en el germoplasma existente, ya sea local o introducido. Esto se deduce por la naturaleza poligénica que gobierna la resistencia a esta enfermedad. Se ha reportado que la resistencia a P. sorghi es un carácter de alta heredabilidad, y dominante o parcialmente dominante. Considerando estos factores y que en nuestro país el cultivo del sorgo se caracteriza por el empleo de híbridos, una técnica recomendable para obtener resistencia a P. sorghi podría ser la selección recurrente recíproca.

El tratamiento químico a la semilla utilizando el Fungicida sistémico CGA-48988 parece ofrecer un buen control contra el mildiú del sorgo, según resultados obtenidos en varias partes del mundo, incluyendo nuestro país.



Las oosporas de P. sorghi son fácilmente invadidas por hongos y bacterias, de esto se infiere que el control biológico del patógeno es posible, aunque no existen reportes sobre su uso como método de control.

Algunas prácticas culturales, tales como la rotación de cultivo, fecha de siembra y cultivo trampa han sido evaluadas por su eficiencia para controlar al mildiú del sorgo, obteniéndose resultados significativamente aceptables.

Un programa de control integral involucra la utilización en conjunto de los varios métodos de control disponibles contra la enfermedad en forma racional y oportuna.

Finalmente, para todas las personas que necesitan de talleres adicionales sobre esta y otras enfermedades del sorgo, se sugiere la revisión de las obras escritas por Tarr, 1962 (56); Saseuulla, 1976 (48); Frederiksen y Rose now, 1979 (28); y el texto "Sorghum Diseases a World Review" editado por ICRISAT en 1980. La cita completa de éstas y otras obras se anota en el capítulo "Bibliografía" que constituye el final del presente trabajo.



ESCUELA DE AGRICULTURA  
BIBLIOTECA

## BIBLIOGRAFIA

1. ALLARD, R.W. 1980. Principios de la Mejora Genética de las Plantas. Cuarta Edición. Ediciones Omega, S.A. Barcelona, España.p. 373-376.
2. ANAHOSUR, K.H. 1980. Current Sorghum Downy Mildew an the All India Sorghum Project. En Proceedings of the International Workshop on Sorghum Diseases. ICRISAT. Patancheru, A.P., India.p. 200-206.
3. ANONIMO. 1980. Guia para cultivar sorgo de temporal en la Zona Centro de Jalisco. SARH-INIA-CIAB-CAEJAL. Tepatlán, Jal. México.p. 10.
4. ANONIMO. 1980.Sorgo de invierno en Nayarit. SARH-INIA-CIAPAN. Santiago Ixcuintla, Nay. México.p. 12.
5. ANONIMO. 1980. Panorama sobre el comportamiento del sector agropecuario nacional 1977-1979 y algunas consideraciones sobre el mercado internacional. Econotec. Agrc. México. IV (I) : 36-37.

9

6. ANONIMO. 1970. Downy Mildew. En "Grain Sorghum Research in Texas". Texas A & M University, the Texas Agricultural Station. College Station. Texas, USA. p. 16-18.
7. ANONIMO. 1981. Logros y Aportaciones de la Investigación Agrícola en el Estado de Jalisco. INIA. Tepic, Jalisco, México. p. 26-29.
8. ANONIMO. 1980. Sorghum Downy Mildew. En "Compendium of Corn Diseases". The American Phytopathological Society. p. 28-31.
9. ANONIMO. 1958. Caminos de México. En "Guía Goodrich Euzcadi". Cuarta Edición. Ediciones Gales de México, S.A. p. 30.
10. BALASUBRAMANIAN, K.A. 1980. Factors Affecting Sorghum Downy Mildew Development. En Proceedings of the International Workshop on Sorghum Diseases. ICRISAT. Patancheru, A.P., India. p. 207-208.
11. BETANCOURT, V.A. 1980. Sorghum Diseases in Mexico. En Proceedings of the International Workshop on Sorghum Diseases. ICRISAT. Patancheru, A.P., India. p. 22-27.
12. BONDE, M.R. 1980. Epidemiology of some important Downy Mildew Diseases of Maize, Sorghum, and Pearl Millet. Plant Disease Research Laboratory. Frederick, Maryland, USA. (In press). p. 2-7.
13. BONDE, M.R. 1981. Sorghum Downy Mildew: Epidemiology of the Pathogen. En Proceedings of the short course on Sorghum Diseases for Latin American. INIA-ICRISAT/CIMMYT-INTSORMIL, México. p. 27-31.
14. BONDE, M.R., SCHMITT, C.G., and DAPPER, R.W. 1978. Effects of the dew-period temperature on germination of conidia and systemic infection of maize by Sclerospora sorghi. Phytopathology 68 : 219-222.
15. BRAUER, H.O. 1976. Fitogenética Aplicada. Segunda reimpresión. Editorial Limusa, México. p. 375-382.

16. CRAIG, J. 1976. An inoculation technique for identifying resistance to sorghum downy mildew. *Plant Dis.* 60: 350-352.
17. CRAIG, J. 1977. Factors affecting from inoculation with oospores of Sclerospora sorghi. Texas Agricultural Experiment Station MP- 1373:46-47
18. CRAIG, J., and FREDERIKSEN, R.A. 1980. Pathotypes of Peronosclerospora sorghi. *Plant Dis.* 64:778-779.
19. CRAIG, J. 1980. Sorghum Downy Mildew Research at Texas A & M University. En Proceedings of the International Workshop on Sorghum Diseases, ICRISAT. Patancheru, A.P., India. p. 195-199.
20. CRAIG, J. 1981. Test for Resistance to Sorghum Downy Mildew. En Proceedings of the short course on Sorghum Diseases for Latin American. INIA - ICRISAT/CIMMYT-INTSORMIL. México. p. 44-46.
21. DANGE, S.R.S., and WILLIAMS, R.J. 1980. The ICRISAT Sorghum Downy Mildew Program. En Proceedings of the International Workshop on Sorghum Diseases. ICRISAT. Patancheru, A.P., India. p. 209-211.
22. DOGGETT, H. 1980. Strategies for Utilization of Disease Resistance in Sorghum. En Proceedings of the International Workshop on Sorghum Diseases. ICRISAT. Patancheru, A.P., India, p. 421-425.
23. EDMUNDS, L.K., and ZUMMO, N. 1975. Sorghum Diseases in the United States and their Control. USDA Agriculture Handbook 468, U.S Department of Agriculture, Washington, D.C., USA. p. 1-7.
24. EDMUNDS, L.K., FUTRELL, M.C., y FREDERIKSEN, R.A. 1975. Enfermedades del sorgo. En Producción y Uso del Sorgo. Eds. Wall, J.S., y Ross, W.M. Buenos Aires, Argentina. p. 117-118.
25. FERNANDEZ, V.M.V. 1978. Introducción a la Fitopatología. Vol.III. Hongos. Tercera Edición. Editorial INTA. Argentina. p. 281-284.

26. FREDERIKSEN, R.A. 1973. The Future Challenge of Sorghum Downy Mildew. En Proceedings of the Workshop on the Downy Mildew of Sorghum and Corn. Corpus Christi, Texas, Texas A & M University. Plant Science series 74-1. p. 73-75.
27. FREDERIKSEN, R.A. 1980. Sorghum Downy Mildew in the United States: Overview and Outlook. Plant Dis. 64: 903-908.
28. FREDERIKSEN, R.A, and ROSENOW, D.T.1979. Breeding for Disease Resistance in Sorghum. En Biology and Breeding for Resistance to Arthropods and Pathogens in Agricultural Plants. Editado por Harris, M.K. Texas Agr. Exp. Sta.MP-1451: 137-167.
29. FUTRELL, M.C. 1973. Report on a Field Trip to Río Bravo, México. En Proceedings of Workshop on the Downy Mildew of Sorghum and Corn. Corpus Christi, Texas, Texas A & M University, Plant Science series 74-1. p. 73-75.
30. FREZZI, M., and TEYSSANDIER, E.E. 1980. Summary and Historical Review of Sorghum Diseases in Argentina. En Proceedings of the International Workshop on Sorghum Diseases. ICRISAT. Patancheru, A.P., India. p. 13-14.
31. GONZALEZ, L.C. 1977. Introducción a la Fitopatología. Instituto Interamericano de Ciencias Agrícolas. Serie de Libros y Materiales Educativos. San José, Costa Rica. p. 1-2, 93-104.
32. HALLOUER, A.R.1973. Recurrent Selection Polygenic Resistance. En Proceedings of the Workshop on the Downy Mildew of Sorghum and Corn. Corpus Christi, Texas, Texas A & M University, Plant Science series 74-1. p. 32-40.
33. HOUSE, L.R. 1980. A Guide to Sorghum Breeding. International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics. Patancheru, A.P., India. p. p.v.
34. HOUSE, L.R. 1980. Needs and Strategies for Incorporation of Disease Resistance in Sorghum Hybrids compared with Varieties. En Proceedings of the International Workshop on Sorghum Diseases. ICRISAT. Patancheru, A.P., India. p. 426-429.

35. JONES, B.L. 1970. The mode of Sclerospora sorghi conidial infection of Sorghum vulgare leaves . (Abstr.) Phytopathology 60: 584.
36. LEON, CARLOS DE. 1974. El Downy Mildew del Maíz y Sorgo. En Segundo Simposio Nacional de Parasitología Agrícola, 8-11 Nov. Mazatlán, Sin. México. p. 311-322.
37. MALAGUTI, G. 1980. Sorghum Downy Mildew in the Americas En Proceedings of the International Workshop on Sorghum Diseases. ICRISAT. Patancheru, A.P. India. p. 184-192.
38. MILLER, P.R. 1975. Pérdidas de los Cultivos y su Evaluación. En Fitopatología, Tomo I., de Sarasola, A.A. y Rocca de Sarasola, M.A. Buenos Aires, Hemisferio Sur. p. 179-181.
39. MILLER, P.R. 1975. Importancia de las pérdidas por enfermedades de las plantas. En Fitopatología, curso moderno, Tomo I., de Sarasola, A.A. y Rocca de Sarasola, M.A. Buenos Aires, Hemisferio Sur. p. 192-195.
40. NARRO, S.J. 1981. Biología de Peronosclerospora sorghi (Weston y Uppal) C.G. Shaw. En proceedings of the short course on Sorghum Diseases for Latin American. INIA-ICRISAT/CIMMYT-INTSORMIL. México. p. 35-41.
41. ODVODY, G. 1981. Cultural Control of Sorghum Downy Mildew. En Proceedings of the short course on Sorghum Diseases for Latin American. INIA-ICRISAT/CIMMYT-INTSORMIL. México. p. 51-64.
42. FRATT, R.G. 1977. Factors Affecting Germination of Oospores of Sclerospora sorghi. Texas Agricultural Experiment Station MP-890: 48-51.
43. QUINBY, R.J., y SCHERTZ, F.K. 1975. Genética, Fitotecnia y Producción de Semilla de Sorgo Híbrido. En Producción y Usos del Sorgo, Eds. Wall, J.S. y Ross, W.M. Buenos Aires, Argentina. p.55-69
44. RAO, N.G.P., VIDYABHUSHANAM, R.V., RANA, B.S., JAYA MOHAN RAO, V., and VASUDEVA RAO, M.J. 1980. Breeding Sorghum for Disease Resistance in India. En Proceedings of the International Workshop on Sorghum Diseases. ICRISAT, Patancheru A.P., India. p. 430-433.

45. RICCELLI, M. 1980. Current Strategies and Progress in Breeding Disease-Resistant Sorghum in Venezuela. En Proceedings of the International Workshop on Sorghum Diseases. ICRISAT. Patancheru, A.P., India. p. 434-453.
46. ROBBINS, W.W., WEIER, T.E., y STOCKING, C.R. 1976. Botánica. Editorial Limusa. México. p. 401-416.
47. RODRIGUEZ, A.F.A. 1981. Control Integral del Mildiú Velloso Peronosclerospora sorghi. En Proceedings of the short course on Sorghum Diseases for Latin American. INIA-ICRISAT/CIMMYT-INTSORMIL. México. p. 68-74.
48. SAFEULLA, K.M. 1976. Biology and Control of the Downy Mildew of Pearl Millet, Sorghum and Finger Millet. Wesley Press, Mysore, India. p.v.
49. SAFEULLA, K.M., and THIRUMALACHAR, M.J. 1956. Perio - dicity factor in the production of asexual phase in Sclerospora graminicola and Sclerospora sorghi and effect of moisture and temperature on the morphology of the sporangiophore. Phytopathl. 26: 41-48.
50. SAFEULLA, K.M., and SHETTY, H.S. 1980. Sorghum Downy Mildew in Asia: Assessment of Present Knowledge and Future Research Needs. En Proceeding of the International Workshop on Sorghum Diseases. ICRISAT. Patancheru, A.P., India. p 173-183.
51. SCHMITT, C.G., and FREYTAG, R.E. 1973. Studies on Conidial Release by Sclerospora sorghi. En Proceedings of the Workshop on the Downy Mildew of Sorghum and Corn. Corpus Christi, Texas, Texas A & M University, Plant Science series 74-1. p. 26-31.
52. SCHWINN, F.J. 1980. Prospects for Chemical Control of the Cereal Downy Mildews. En Proceedings of the International Workshop on Sorghum Diseases. ICRISAT. Patancheru, A.P., India. p. 220-222.
53. SCOTT, G.E. 1973. Breeder's Viewpoints on Research Needs for Downy Mildew. En Proceedings of the Workshop on the Downy Mildew of Sorghum and Corn. Corpus Christi, Texas, Texas A & M University, Plant Science series 74-1. p. 53-54.

54. SMITH, D.T. 1973. Downy Mildew Research Programs in Texas. En Proceedings of the Workshop on the Downy Mildew of Sorghum and Corn. Corpus Christi, Texas, Texas A & M University, Plant Science series 74-1. p. 1-4.
55. STAKMAN, E.C., y HARRAR, J.G. 1977. Principios de Tología Vegetal. Trad. del inglés por Lindquist, J.C. 3º edición. Ed. EUDEBA, Buenos Aires. p.v.
56. TARR, S.A.J. 1962. Diseases of Sorghum, Sudan grass and Broomcorn. Kew, Surrey, England: Commonwealth Mycological Institute. p. 171-180.
57. ULLSTRUP, A.J. 1973. An Overview of the Downy Mildew of Corn and Sorghum. En Proceedings of the Workshop on the Downy Mildew of Sorghum and Corn. Corpus Christi, Texas, Texas A & M University, Plant Science series 74-1. p. 5-12.
58. WILKINSON, D.R. 1973. The Potentialities of Downy Mildew in the Americas. En Proceedings of the Workshop on the Downy Mildew of Sorghum and Corn. Corpus Christi, Texas, Texas A & M University, Plant Science series 74-1. p. 16-25.
59. WILLIAMS, R.J. 1980. EN Discussion Session on Downy Mildew. En Proceedings of the International Workshop on Sorghum Diseases. ICRISAT. Patancheru, A. P., India. p. 223-225.
60. WILLIAMS, D.R. 1981. International Disease Nurseries and Their Contribution to Crop Improvement. En Proceedings of the short course on Sorghum Diseases for Latin American. INIA-ICRISAT/CIM MYT-INTSORMIL. México. Mar 30- Apr 3. p. 142-147
61. WILLIAMS, R.J., FREDERIKSEN, R.A., y GIRARD, J.C. 1978. Manual para la identificación de las enfermedades del sorgo y mijo. Boletín de información No 2, ICRISAT. Patancheru, A.P., India. p. 2-5.
62. WILLIAMS, R.J., RAO, K.N., and DANGE, S.R.S. 1980. The International Sorghum Downy Mildew Nursery. En Proceedings of the International Workshop on Sorghum Diseases. ICRISAT. Patancheru, A.P., India. p. 213-219.
63. ZUMMO, N. 1980. En Discussion Session on Downy Mildew. En Proceedings of the International Workshop on Sorghum Diseases. ICRISAT. Patancheru, A.P., India. p. 223-225.



## A G R A D E C I M I E N T O S

El autor desea expresar su gratitud a las siguientes personas :

Ph. D. Alberto Betancourt Vallejo, director de esta tesis, por la aportación de material bibliográfico, revisión, su gerencias y comentarios durante la elaboración de este - trabajo.

M. C. Salvador Hurtado de la Peña y M. C. Salvador de la Paz Gutiérrez, por su asesoría y colaboración en la prepa ración técnica de este estudio.

A la Escuela de Agricultura de la Universidad de Guadala- jara y a la propia Universidad de Guadalajara por permi - tir mí formación profesional dentro de sus aulas.

Agradece también a las familias Rizo Ruíz, Herrera Pérez, y Velasco González por su asistencia y apoyo moral duran te el desarrollo de esta tesis.

"Un alma delicada se siente molesta al saber que se le debe agradecimiento; un alma grosera, al saber que debe agradecimiento"

NLETZSCHE