

INTRODUCCIÓN

El ergot del sorgo apareció primeramente en 1915 en estado de Madras en la India y es causado por el hongo *Claviceps africana* en algunas partes del sudeste de África (Anónimo, 1996) y por *Claviceps sorghi* en la India (Rodríguez, 1997) el estado asexual de ambas especies de *Claviceps* es *Sphacelia sorghi*. El ergot es observado en Brasil durante la temporada del cultivo en 1995. La identificación fue confirmada por el doctor Pete Mantle del colegio imperial de Londres. La enfermedad fue extendida y reportada por todas las regiones productoras de sorgo en Brasil. (Rodríguez y Frederickson 1997).

Durante 1995 y 1996 se extendió a lo largo Centro y Sudamérica. En febrero la enfermedad fue detectada por primera vez en Puerto Rico y en la República Dominicana y a la vez cerca de San Fernando Tamaulipas, México.

El ergot entra a la planta a través de los estigmas e infecta solamente a óvulos sin fertilizar. Una vez que el ovario se fertiliza se convierte en resistente a la enfermedad.

Consecuentemente el ergot afecta más a los campos de producción de semillas donde hay una pobre sincronía en la floración entre las líneas paternas

femeninas y masculinas provocando una falta de viabilidad del polen cuando los estigmas están receptivos.

La falta de polinización provoca que el ovario se comience a abrir y que sea mas vulnerable a la infección del ergot. Sin embargo, también pueden causar algún daño en las cosechas de granos comerciales por las condiciones ambientales que limitan al polen.

Aún que el principal modo de dispersión del ergot son los conidios llevados por el viento. Lotes de semillas infectadas pueden ser una fuente de infección a larga distancia. El hongo puede producir en la panoja del sorgo pequeñas y densas estructuras resistentes de color negro llamados esclerocios. Los esclerocios son muy resistentes a los extremos ambientales consecuentemente pueden servir como depósito a largo plazo de la enfermedad.

El objetivo del presente trabajo fue:

Realizar estudios de etiología y epidemiología del ergot del sorgo.

REVISIÓN DE LITERATURA

Antecedentes.

La enfermedad fue observada sobre sorgo por McRae en 1917 en la India. Fue notificada en Alemaya, Etiopía en parcelas experimentales en 1982 pero no fue considerada de importancia. Posteriormente fue reportada en siete regiones de Asia y 18 de África. Los sitios donde la enfermedad se hizo presente fue en parcelas de producción de semillas híbridas particularmente, si las líneas se restablecen no producen adecuado polen, los estigmas tienen mala esterilidad (Tegegne y colaboradores 1994).

Consideración del compendio de las enfermedades del sorgo, el ergot del sorgo es una enfermedad que ataca a las flores individuales, causa un pobre desarrollo en la semilla y puede evitar completamente el desarrollo del grano, hace imposible la trilla por la secreción azucarada. El ergot del sorgo puede reducir drásticamente la producción (Gustafson, 1997).

En adición, el ergot del sorgo reduce la germinación y la emergencia de semillas infectadas y hace la cosecha mas susceptible a otras enfermedades. Flores infértiles de plantas de citoplasma de machos estériles son altamente susceptibles, así la enfermedad puede tener severo impacto sobre la producción de semillas híbridas (Gustafson, 1977).

Distribución Geográfica.

El ergot del sorgo se reporta en: Botswana, Etiopía, Ghana, Kenia, Mozambique, Nigeria, Ruanda, Senegal, Sudáfrica, Sudan, Swazilandia, Tanzania, Uganda, Zambia, Zimbabwe en el continente Africano. En la India, Japón, Myanmar, Las Filipinas, Sri Lanka, Tailandia y República Árabe del Yemen en Asia. (Mantle, 1968; Patil *et al*, 1976; Sundaram, 1978; Doggett, 1988; Frederickson y Mantle, 1988; Bandyopadhyay, 1992).

En 1995 la epidemia del ergot se extendió causando serias lesiones en Brasil y se sabe que puede estar en Argentina, Bolivia, Colombia y Paraguay, en 1997 en México, Jamaica, República Dominicana, Puerto Rico, E.U.A. En 1996 la enfermedad fue notificada en Australia (ISMN 1996).

Importancia

La enfermedad fue reconocida como una amenaza potencial para la producción de semillas en África en la década de los 60`s, desde entonces las pérdidas en la producción de semilla han sido devastadoras debido al daño directo, a la disminución de la calidad (por la apariencia que muestra la semilla infectada) y a la perdida de dispersión que ha tenido *Claviceps africana* en los campos de mejoramiento de sorgo. La producción de semilla de materiales infectados es escasamente de 1000 Kg./ha., contrastando con la producción obtenida de líneas sanas que llegan a ser de 2000 a 300 Kg./ha. (Frederickson 1993).

En el primer reporte en Botswana la incidencia de plantas infectadas fue de 25 a 90%, el porcentaje mas alto se observó en las últimas siembras del sorgo (Molefe, 1975).

Cuando se presentan condiciones favorables para el patógeno durante la etapa de anthesis la dispersión es muy rápida y el daño causado por la enfermedad es muy severa. Los machos estériles llegan a tener infecciones casi del 100 por ciento y se ha observado en algunos casos la testa de la semilla es destruida completamente. En Satara, en estado de Maharashtra, India, durante la estación húmeda de 1975, las áreas extensivas de producción de semilla fueron severamente dañadas por la enfermedad (Sundaram, 1978).

La producción de semilla híbrida fue infectada en casi un 60% en los campos en el centro de Brasil, debido a la presencia y a la alta severidad del ergot sobre sorgos masculinos estériles (Melo y Casa, 1996).

El ergot es un serio factor limitante en la producción de semillas híbridas, particularmente en líneas de machos estériles debido a la falta de viabilidad del polen causado por la mala sincronía de la floración al establecer machos estériles (Molefe 1975, Kukadia 1982; citado por Bandiopadhyay 1992).

Los exudados de la ligamaza puede manchar los granos sanos y favorecer el crecimiento de saprofitos, con lo cual se reduce la calidad del producto final (Mughogho, 1991; citado por Bandiopadhyay, 1992).

Organismo Causal.

El agente causal de la secreción de mielecilla en el sorgo es el hongo *Sphacelia sorghi*, que es el estado imperfecto, su estado sexual o telomorfo se le denomina *Claviceps africana* (Melo y Casa, 1996.).

CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA

Del estado asexual según Alexopoulos y Mims 1979.

Reino _____ Mycetae

División _____ Amastygomicota

Subdivisión _____ Deuteromycotina

Clase _____ Deuteromycetes

Subclase _____ Hyphomycetidae

Orden _____ Moniliales

Familia _____ Tuberculariaceae

Genero _____ *Sphacelia*

Especie _____ *sorghii*

Del estado sexual según Alexopoulos y Mims 1979

Reino _____ Mycetozoa

División _____ Amastigomycota

Subdivisión _____ Ascomycotina

Clase _____ Ascomycetes

Subclase _____ Hymenoascomycetidae

Orden _____ Clavicipitales

Familia _____ Clavicipitaceae

Genero _____ *Claviceps*

Especie _____ *africana*

Etiología de (*Claviceps africana*).

Esclerocios.

La morfología de los esclerocios es variable, dependiendo del genotipo, del ambiente y de los factores nutricionales. Algunos presentan, un tanto, la morfología semejante al grano de sorgo, siendo generalmente ovals o esféricos, pero con un mayor volumen con una pequeña capa esfacelial que miden cerca de 4-6 x 2-3 mm; parenquimatoso blanco la médula unida por una corteza delgada rojo castaño aparentemente esta cubierto moteado de rojo por la fructificación de la esfacelia adherida. Generalmente, las partes de las glumas están adheridas en su base. Cuando son seccionados presentan internamente, lóculos conteniendo macroconidias. Al germinar los esclerocios producen dos o tres estromas típicos del género *Claviceps*. Los peritecios miden 86 - 135 x 123 - 226 μm formándose en el interior un estroma capitado las ascas miden 140 x 3.2 - 4.2 μm ; las ascosporas miden 45 x 0.8 - 1.2 μm son filiformes y hialinas (Mughogho, 1986, Frederickson *et al* 1991; citado por Melo y Casa, 1996).

Hay evidencias de que estos esclerocios requieren un periodo de 3 a 4 meses de dormancia para germinar. El principal alcaloide presente en los esclerocios es la dihidroergosina; se han detectado otros alcaloides como la

festuclavina, dihidroelimoclavina, canoclavina; estos alcaloides pueden variar de 0.2 - 0.5% (Frederickson *et al.* ,1991., citado por Melo y Casa, 1996).

La dihidroergocina es el mayor alcaloide en esclerocios del ergot del sorgo y de la secreción azucarada pero también son producidos otros alcaloides (Mantle, 1968; citado por Bandyopadhyay, 1992).

Los alcaloides en esclerocios colectados de diversos orígenes pueden tener uniformidad pero en concentración es diferente (Molefe, 1975; citado por Bandyopadhyay, 1992). Mantle 1968 en pruebas alimentando ratas concluyó que los esclerocios del ergot del sorgo son poco tóxicos (Bandyopadhyay, 1992).

Etiología y Morfología de (*Sphacelia sorghi*).

La forma imperfecta es mas frecuente en la naturaleza y esta asociada a un liquido azucarado liberado de las flores infectadas, el micelio en el interior del ovario produce conidios sobre conidioforos. También han sido escritos tres tipos de esporas en *Sphacelia sorghi* los macroconidios, los microconidios y los conidios secundarios. Los macroconidios miden de 9 - 17 x 5 - 8 μm , son hialinas, oblongas u ovals con una ligera constricción en medio, con vacuolas distintas en las extremidades. Las microconidias son hialinas, esféricas y miden de 2-3 μm de diámetro (Anónimo, 1996).

Los tubos germinativos a partir de las macroconidias sobresalen a la superficie, naciendo como conidioforos y producen los conidios secundarios en sus extremos. Estas esporas son transportadas o removidas por el viento, mecanismo de transporte anemofilo, que aumenta el potencial de diseminación rápida del patógeno (Bandyopadhyay *et al.*, 1990., citado por Melo, 1996).

Síntomas.

El síntoma inicial es una masa esfacelial blanca que forza a las glumas a separarse al siguiente día se observa exudados incoloros y no viscosos (Ligamaza) que se vuelve mas opacos a medida que los conidios son liberados de las fructificaciones esfaceliales. Posteriormente la superficie de la ligamaza se torna blanquecina. A pesar de que este último es el síntoma principal de la enfermedad no es el único patógeno que lo provoca se presenta también en *Claviceps cynodontis* en África y *Claviceps paspali* en Estados Unidos (Frederickson y Mantle, 1991).

Epidemiología

La reacción del sorgo al ergot causado por *Claviceps africana* depende del frío y de las condiciones de humedad (Mc Laren, 1992). Los factores ambientales favorables para la infección y desarrollo de la enfermedad deben coincidir con la antesis (Sundaram, 1978; citado por Bandyopadhyay, 1992).

Para la infección se requiere una alta humedad relativa cerca del 100% durante 12 - 36 hrs. (Doggett, 1988); Futrell y Webster, 1966, citado por Bandyopadhyay, 1992) reportan que el óptimo para la infección fue de 100% de humedad relativa durante 24 Hrs., en la antesis, sin embargo, Anahosur y Patil, 1982, citado por Bandyopadhyay, 1992; reportan que el óptimo es de 67 - 84 por ciento de humedad relativa durante un periodo de 10 días después de la emergencia de la panícula.

Respecto a la temperatura, Anahosur y Patil, (1982), citado por Bandyopadhyay, (1992), concluyeron que el rango de temperatura mínima es de 19 - 21°C, y Mughogho, 1991 indica que la óptima es de 20 -25°C durante la antesis. La dispersión de la enfermedad es rápida cuando existen temperaturas de $19 \pm 1^\circ\text{C}$, una alta humedad relativa, a demás, bajo estas condiciones el daño es más severo (Sundaram, 1978), la germinación de la mayoría de los macroconidios ocurre a 24 - 30°C (Frederickson *et al.*, 1993).

La rapidez de la polinización y fertilización es de suma importancia en la prevención de una epidemia de ergot y cualquier reducción en la tasa de polinización o en la viabilidad del polen incrementa la susceptibilidad a la enfermedad (Mc Laren y Wehner, 1992).

Ciclo Biológico

La infección puede iniciarse tanto por las ascosporas, provenientes de los esclerocios germinados dispersados por el viento, como por conidios liberados de la ligamaza producida en las flores infectadas de los hospedantes colaterales. Las flores son vulnerables a la infección desde el momento de la emergencia de la panícula hasta la fertilización del ovario (Frederickson *et al.*, 1989; Mughogho, 1991). La espora germina sobre el estigma produciendo tubos germinativos que penetran a la papila estigmática, la ruta tomada para infectar al ovario es algo similar a la que sigue el polen durante la fertilización (Frederickson y Mantle, 1988). Sin embargo, Bandyopadhyay, (1992), menciona que ocasionalmente puede germinar y penetrar el estilo y la pared del ovario.

El mismo autor señala que las hifas infectivas se adhieren al tejido vascular en la base del ovario, estas hifas se desarrollan a lo largo de la capa interna de la pared del ovario envolviendo al óvulo. Al mismo tiempo el micelio crece a lo largo de la epidermis superior de la pared del ovario y la penetra, siendo el tejido del óvulo el último en ser colonizado. Los conidios son liberados a la ligamaza que exuda de las espigas infectadas. Mughogho 1991 y Tegegne *et al* 1994 definen a la ligamaza como una suspensión concentrada de conidios que producen una capa aérea de conidios secundarios (Frederickson, 1991 y Anónimo, 1996).

Bajo condiciones secas se forman esclerocios bien diferenciados y la ligamaza se seca formando una costra blanca y dura (Doggett, 1988 y Bandyopadhyay, 1992). Cuando la ligamaza se seca, los conidios mantienen su

capacidad infectiva durante siete meses, permaneciendo sobre panículas caídas en el campo (Mantle, 1968 y Doggett, 1988). Los esclerocios son estructuras de resistencia en los cuales se producen ascosporas o conidios durante la siguiente temporada. Las esporas sexuales o asexuales pueden infectar hospederos colaterales o al sorgo (Mughogho, 1991; citado por Bandyopadhyay, 1992). (figura 1).

Diseminación

El ergot del sorgo se disemina por los conidios liberados de la ligamaza, por las ascosporas producidas a partir de los esclerocios en los estromas y por los esclerocios.

Los conidios se dispersan por contacto entre flores, por viento, salpique de lluvia y por insectos atraídos por la ligamaza. Las ascosporas son llevadas por el viento y sirven como inóculo primario, sin embargo, parece que no llegan muy lejos, posiblemente por que son descargadas a nivel del suelo y la mayoría de ellas quedan en la vegetación cercana al sitio de descargue. Los esclerocios mezclados con la semilla son los responsables de la dispersión de la enfermedad de un área a otra (Anónimo, 1996).

Manejo de la Enfermedad

Con un completo conocimiento del ciclo de vida del patógeno es de fundamental importancia para una estrategia de control las medidas de control son, a la protección y reducción de las fuentes de inóculo del patógeno.

Método cultural

Es muy importante sembrar semilla libre del patógeno, los esclerocios pueden ser removidos mediante la inmersión de la semilla en una solución de sal al 5% en la cual estos flotan pueden ser separados fácilmente, es recomendable eliminar malezas perennes que pueden ser hospederos alternantes y de esta manera reducir la fuente de inóculo primario también se debe promover la producción de polen, así como destruir las panículas infectadas tan pronto como sean vistas para prevenir la dispersión de la enfermedad (Anónimo, 1996).

Método genético

No existen a un líneas resistentes a *Claviceps africana* se han hecho muchos trabajos para encontrar posibles fuentes de resistencia. Uno de ellos fue realizado por Mc Laren (1992), donde determino que todas las variedades probadas fueron mas o menos susceptibles a la enfermedad. En este mismo experimento se observaron que las líneas que se mantuvieron libres de la

enfermedad (BTX602 y IA30) florearón a niveles de la enfermedad realmente bajos.

En otros experimentos realizados en Etiopía por Bandyopadhyay (1992), en el que se probaron 248 genotipos, se encontraron que 27 presentaron menos del cinco por ciento de infección.

Lakshmanan *et al.*, (1988)., citado Anónimo, (1996), determinó que de 30 genotipos probados ocho presentaron alto nivel de resistencia al ergot y Togegne *et al.*, (1994), empleando una nueva técnica de selección, encontraron que de seis genotipos probados fueron identificados como resistentes, dichos genotipos fueron ETS 1446, ETS 2448, ETS 2465, ETS 3135, ETS 4457, ETS 4927.

Método químico

Mughogho (1991), recomienda hacer aspersiones al cultivo con un fungicida apropiado a intervalos de cinco a siete días iniciando en la etapa de hoja bandera y hasta el final de la antesis. Sin embargo, existen pocas evidencias sobre el éxito del control químico. Doggett (1988) señala que no existen tratamientos satisfactorios.

Gangadhaaran *et al.*, (1976); Anahosur, (1979), citado por Bandyopadhyay (1992). Reportan que el control del ergot con fungicidas, se

considera imparcial, inefectiva, antieconómico excepto en pequeñas parcelas donde se desarrollan líneas importantes.

Dentro de las labores para proteger las semillas híbridas de sorgo se utilizan fungicidas eficaces; a intervalos de cinco a siete días entre las pulverizaciones a partir del estado de la hoja bandera o al final de la antesis. McLaren (1994), relata un control eficiente de la enfermedad para la protección de panículas como son los fungicidas Tubaconazole (250g i.a/ha.), Triadimenol (125g i.a/ha.), Propiconazole (250g i.a/ha.). Aplicados a partir del inicio de la fase de floración.

Método legal

Bandyopadhyay (1992), indica que la cuarentena ha sido efectiva para la prevención y la introducción del patógeno del ergot a países que se encuentran libres de este.

Certificación de semillas: esta medida de control es en la producción de semillas libres de la enfermedad. Otras posibilidades es el desarrollo de equipo de limpieza y clasificación para la eliminación de esclerocios de la semilla.

Hospederos Alternantes

La enfermedad ha sido reportada en: *Cenchrus ciliaris*, *C. stigerus*, *Ischaemum pilosum*, *Pennisetum orientale*, *P. typhoides*, *Sorghum arundinaceum*, *S. caffrorum*, *S. halepense*, *S. membreceum*, *S. nitens*, *S. verticelliflorum* (Anónimo, 1996).

Sunderam *et al.*, (1970), señala que realizó inoculaciones en algunas plantas para ver si eran hospedantes de *Sphacelia sorghi* observándose que solamente un pasto (cruza entre *Pennisetum orientale* x *P. typhoides*) presentó infección a los 12 días de la inoculación.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo se realizó en la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro ubicada en Buenavista, Saltillo, Coahuila. En el laboratorio de

fitopatología en el departamento de Parasitología Agrícola durante el ciclo primavera verano de 1998.

Material vegetativo: El trabajo se desarrolló en panojas de sorgo infectadas por ergot de los materiales sembrados en el bajío de la UAAAN por el programa de sorgo de la misma institución durante el ciclo de 1997.

También se utilizaron datos climatológicos de 1997 proporcionados por el departamento de agrometeorología de la UAAAN.

Métodos Empleados.

Para la realización del trabajo se inició con la recolección de panojas de sorgo enfermas por el ergot. Esta recolección se realizó en el bajío de la UAAAN, donde se presentó la enfermedad en septiembre de 1997. Las muestra fueron llevadas al departamento de Parasitología Agrícola de la misma institución para su estudio.

Observación Directa.

Mediante observación visual, se detectó el síntoma de la enfermedad en las panojas del sorgo que fueron colectadas en el bajío de la UAAAN.

Observación del Patógeno.

De las panojas infectadas por ergot presentan una nievecilla blanca (micelio) donde se encuentran las esporas del hongo, de este micelio se realizaron raspados para hacer muestra o montas de hongo estas muestras se observaron al microscopio compuesto para observar las esporas del hongo en su estado asexual y poder identificar las macroconidias, microconidias y conidias secundarias.

Obtención de Esclerocios del Ergot

En otras panojas colectadas fueron observadas directamente al microscopio de disección para la detección u observación de esclerocios en las panojas del sorgo; de los esclerocios presentes en las panojas fueron estraidos y colocados en cajas petri y llevados al laboratorio de diagnóstico fitosanitario de la UANL para ser comparados en tamaño y forma con otros esclerocios del genero *Claviceps*.

Con la ayuda del aparato llamado micrómetro de medición celular, el cual es una lente graduada que se coloca en el microscopio compuesto se midieron las conidias tanto de largo como de ancho de estas; en un promedio de 50 conidias. Posteriormente los esclerocios fueron puestos en refrigeración a una temperatura entre 5 a -7°C por 20 días. La temperatura se checaba dos veces al día para observar si el esclerocio realizaba algún cambio.

De otros esclerocios tomados al azar de las caja petri se realizó con una navaja de disección un corte tanto transversal como longitudinal para la observación de huecos en estos llamados lóculos donde se encuentra el micelio con las conidias.

Por otra parte los esclerocios se midieron tanto el largo como su ancho con la utilización de una regla de 30 cm. y con una hoja milimétrica en donde los esclerocios se colocaron en la parte cuadrículada de la hoja donde se realizó su lectura los esclerocios medidos fueron diéz.

El Ergot y Condiciones Ambientales

Con los datos climáticos proporcionados por agrometeorología de la UAAAN se determina mediante gráficas las condiciones favorables para el desarrollo del patógeno en Buenavista durante los meses de desarrollo fenológico del cultivo. Dichas temperaturas se tomaron semalmente por mes.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la observación del estado asexual del hongo *Sphacelia sorghi* se identificaron las macroconidias y las microconidias como se muestra en la (figura 2).

De las mediciones de las conidias tanto macroconidios como microconidios y conidios secundarios fueron las siguientes:

Microconidias: 2 - 3 μm .

Macroconidias: 12 - 7.2 μm .

Conidias secundarias: Estas conidias no fueron medidas por que no fueron observadas en las muestras.

Al hacer las observaciones al microscopio de disección se detectaron esclerocios del patógeno adheridos a las glumas de las panojas del sorgo.

Al someter los esclerocios en refrigeración a temperaturas entre 5 a -7°C por 20 días; estos esclerocios no sufrieron ningún cambio visible.

En la disección de los esclerocios tanto transversal como longitudinal se observaron unas cavidades dentro de ellos llamados lóculos donde se observó también micelio dentro de estos lóculos como se muestra en las (figuras 3 y 4).

De las mediciones de los esclerocios tanto su largo como su ancho fueron las siguientes:

Largo = 4 - 4.5 mm.

Ancho = 2 - 3 mm.

En la gráfica 1 se determina las temperaturas máximas y mínimas en relación a la fenología del cultivo principalmente en la etapa de floración las cuales fueron:

	Máxima	Mínima
Tercera semana de julio	27.6	15.4
Cuarta semana de julio	28.4	16.0
Primera semana de agosto	27.2	15.3

En la Gráfica 2., se determina la humedad relativa en relación con la fenología del cultivo principalmente en la etapa de floración las cuales fueron:

Humedad Relativa

Tercera semana de julio	61.8%
Cuarta semana de julio	58.8%
Primera semana de agosto	72%

En la gráfica 3 se determina la precipitación en relación con la fenología del cultivo. Los datos fueron:

Precipitación

Tercera semana de julio	5.1 mm.
Cuarta semana de julio	1.9 mm.
Primera semana de agosto	5.4 mm.

De los resultados obtenidos el estudio de los conidios, esclerocios encontramos que el causante del ergot del sorgo es *Sphacelia sorghi* (*Claviceps africana*).

De los resultados obtenidos de los datos climáticos podemos decir que en el periodo crítico de susceptibilidad para el desarrollo de la enfermedad que es en la floración durante la antesis las condiciones no se presentaron; pero en el periodo de la formación del grano en las últimas semanas de agosto y las primeras de septiembre se presentaron las condiciones favorables para el

ptógeno por lo tanto las plantas infectadas por ergot fueron aquella que florearón tarde y los retoños.

A)

B)

Figura. 2: Conidios de *Sphacelia sorghi* A) Microconidios, B) Macroconidios.

Figura. 3. Corte Longitudinal del Esclerocio Mostrando los Huecos Llamados Loculos.

Figura.4. Corte Transversal del Esclerocio Mostrando los Huecos Llamados Loculos.

CONCLUSIONES

En los estudios realizados en cuanto a la etiología del hongo esta pertenece a *Sphacelia sorghi* (*Claviceps africana*).

Con respecto a las condiciones ambientales presentes durante los aspectos epidemiológicos corresponden al mismo.

Figura 5. Corte Transversal del Esclerocio Mostrando los Huecos Llamados Loculos.

LITERATURA CITADA

Anónimo 1996. Ergot del sorgo *Claviceps africana* boletín técnico.

Bandyopadhyay R. 1992. Sorghum ergot in sorghum and Millets disease: a second world review (De Millano, W. A. J; Ffredericksen, R. A; Bengston, G. E; eds) ICRISAT Pp 235 - 244.

Bandyopadhyay, R. 1996. Reportes del Ergot en Brasil. División de protección de cosechas, ICRISAT Instituto de Asia (Datos internet).

Dogget H. 1988. Sorghum. Second edition. Logman Scientific an Technical, New York USA.

Frederickson, D. E., Mantle, W. A. J. 1988. Windborne spread of ergot disease (*Claviceps africana*) in sorghum A - lines Zimbabwe. Plant Pathology 42:368 - 377.

Frederickson, D. E., Mantle, P. G. 1991. *Claviceps africana* sp. nov. ; the distinctive ergot patogen of sorghum in África. Mycological Research 95:1101 - 1107.

Gustafson Incorporated, 1997. Sorghum ergot Q & A boletín técnico.

- Gustafson Incorporated, 1997. Sorghum ergot Discovered in south Texas boletín técnico.
- I.S.M.N. (International Sorghum and Millets Newsletter), 1996. Ergot - Global Disease threat to sorghum. Sorghum ergot disease see ISMN volume 37.
- Mantle, P. G. 1968. Inhibition of lactation in mice following with ergot sclerotina (*Claviceps fusiformis* Loveless) and alkaloid component. Proc. Royal Soc. London ser. B. 170:423
- Mc Laren, N. W., 1992. Quantifying Resistance of genotypes to the sugary Disease Pathogen (*Claviceps africana*). Plant Disease 76 (10) 986 - 988.
- Mc Laren, N. W. 1994. Efficacy of systemic fungicides and timing of preventative sprays in the control of sugary disease of grain sorghum (*Sorghum bicolor*). S. Afr. J. Plant Soil 11:30 -33.
- Melo, R. E., Casa , B. M. M., 1996. Doença Acucarada do sorgo. Curso: Detecção do agente causal do ergot. Universidad de Passo Fundo.
- Molefe, T. L. 1975. Occurrence of ergot on Sorghum in Botswana. Plant disease Reporter (USA) 59 (9):751 -753.
- Patil; K; B. G; Seshadri, V. S. Hegde, R. K. 1976. The perfect stage of *Sphacelia sorghi* Mc Rae. Mysore Y. Agric. Sci. 10:286 -289.
- Rodríguez, H. R., Frederickson, R. A. 1997. Ergot *Claviceps africana* of sorghum in Brazil. Disease of Field Crops PLPA - 685.
- Sundaram N. V; Bhowmik, T. P; Khan D. Y. 1970. A new for *Sphacelia sorghi*. India Phytopathology, 23(1):128 -130.
- Sundaram N. V:1978. Sorghum ergot. Proceedings of international workshop on sorghum disease. Hyderabad, India 11 - 15 December 1987 ICRISAT.

USDA - ARS - TRAS Sorghum Research Project.

UAAAN 1996. Apuntes del curso de micología.

Tegege, G., E. Bandyopadhyay., T. Mulato and Y. Kebede. 1994. Screening for ergot Resistance in sorghum. Plant Disease 78 (9) 873 - 875.