

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”  
DIVISIÓN DE AGRONOMÍA  
DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGÍA**



**Ergot del sorgo**

**POR:**

**José Angel Toledo Jaime**

**MONOGRAFÍA**

**Presentada como requisito parcial para obtener el Título de:**

**Ingeniero Agrónomo Parasitólogo.**

**Buenavista, Saltillo, Coahuila, México.**

**Junio de 1998**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”  
DIVISIÓN DE AGRONOMÍA**

**Ergot del sorgo.**

**POR:**

**José Angel Toledo Jaime**

**MONOGRAFÍA**

**QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO**

**EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA**

**OBTENER EL TÍTULO DE:**

**INGENIERO AGRÓNOMO PARASITÓLOGO**

**APROBADA POR:**

-----  
**DR. ABIEL SÁNCHEZ ARIZPE**  
**P R E S I D E N T E**

-----M.  
**C. M. ELIZABETH GALINDO CEPEDA. M. C. J. LUIS SALAZAR G.**  
**S I N O D A L S I N O D A L**

-----  
**M. C. MARIANO FLORES DÁVILA**  
**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE AGRONOMÍA**

**BUENAVISTA, SALTILLO, COAHUILA, MÉXICO. JUNIO DE 1998.**

**DEDICATORIA.**

A Dios, por su generosidad y por haberme permitido alcanzar una de las metas más importantes en mi vida y por darme una madre tan buena gracias señor del calvario.

**A MI MADRE:**

**LAURENTINA JAIME TREJO.**

Por su gran paciencia e inmenso amor, por su sacrificios, sus ejemplos y su constante perseverancia por hacer de mi un triunfador y un hombre de éxito, ni con mi vida podría pagarle sus desvelos, sus preocupaciones, sus consejos y todo lo que ha hecho por mi, mis mas eternos agradecimientos gracias **Mamá.**

**A UNA PERSONA QUE QUISE MUCHO Y ADMIRÉ .**

a (+) Ivan Salas Jaime

**A MIS ABUELITOS CON MUCHO CARIÑO.**

(+) Atilano Jaime M.

Crispina Trejo T.

**ESPECIALMENTE A MIS TIAS Y TIOS.**

Teresa, Mili, Beatríz, Facunda, María Elena, Emilia, Tomasa.

José Luis, Héctor, Sebastián.

**A MIS PRIMOS CON GRAN CARIÑO.**

José Atilano, Luis Miguel, Emilia, Kenya, Héctor, Jesús Israel,  
Luis Omar, Beatríz, Berenice, José, Ana Gisel, José Luis.

**COMO UN EJEMPLO A MI SOBRINO.**

Luis Daniel.

**CON RESPECTO Y CARIÑO A LA FAMILIAS.**

Bustamante Trejo.

Ocampo Trejo.

Contreras Campos.

Vega A.

**A mis mejores amigos que siempre me brindaron su amistad y su apoyo.**

Anibal, Oscar, José y Silvino,

**A MIS COMPAÑEROS DE LA GENERACIÓN LXXXIV**

**AGRADECIMIENTOS**

**A mi Asesor: Dr. ABIEL SÁNCHEZ ARIZPE**, por la gran disposición para guiarme durante la elaboración de este trabajo.

**ING. M. C. JORGE LUIS SALAZAR GONZALEZ**, por la gran disposición que mostró durante el desarrollo del trabajo.

**ING. M. C. MARÍA ELIZABETH GALINDO CEPEDA**, por las sugerencias y

correcciones a este trabajo y darle una mejor calidad.

**A LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”**

Por acogerme en su seno y brindarme la oportunidad de realizar mis estudios profesionales.

Al departamento de **PARASITOLOGÍA**

## ÍNDICE DE CONTENIDO.

<b>DEDICATORIA</b>	<b>iii</b>
<b>AGRADECIMIENTOS</b>	<b>iv</b>
<b>ÍNDICE DE FIGURAS</b>	<b>vii</b>
<b>INTRODUCCIÓN.</b>	<b>1</b>
<b>OBJETIVO</b>	<b>4</b>
<b>Antecedentes del Problema</b>	<b>5</b>
<b>Origen y distribución.</b>	<b>6</b>
<b>Origen de la enfermedad.</b>	<b>6</b>
<b>Distribución mundial.</b>	<b>6</b>
<b>Distribución nacional.</b>	<b>8</b>
<b>Daños e importancia</b>	<b>8</b>
<b>El Hongo</b>	<b>11</b>
<b>Ciclo biológico</b>	<b>12</b>
<b>Estado sexual <i>Claviceps africana</i>.</b>	<b>16</b>
<b>Estado asexual <i>Sphacelia sorghi</i> (McRae).</b>	<b>17</b>
<b>Macroconidias</b>	<b>17</b>
<b>Microconidias</b>	<b>17</b>
<b>Conidios secundarios</b>	<b>18</b>
<b>Conidias.</b>	<b>18</b>
<b>Ascosporas.</b>	<b>18</b>
<b>Esclerocios</b>	<b>18</b>
<b>Germinación de esclerocios</b>	<b>19</b>
<b>Epidemiología.</b>	<b>20</b>
<b>Factores Ambientales del Patógeno.</b>	<b>20</b>
<b>Aspectos epidemiológicos</b>	<b>20</b>
<b>Diseminación</b>	<b>23</b>
<b>Hospederos alternantes</b>	<b>23</b>

<b>Sintomatología</b>	<b>25</b>
<b>Diferencias de diagnóstico entre los patógenos.</b>	<b>26</b>
<b>Toxicidad a animales.</b>	<b>27</b>
<b>Manejo de la enfermedad</b>	<b>28</b>
<b>Método cultural</b>	<b>29</b>
<b>Manejo de la polinización</b>	<b>29</b>
<b>Método químico.</b>	<b>30</b>
<b>Método físico</b>	<b>31</b>
<b>Procesamiento de semilla.</b>	<b>31</b>
<b>Método legal.</b>	<b>32</b>
<b>Método genético</b>	<b>32</b>
<b>Manejo integrado del ergot.</b>	<b>33</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>35</b>

### **ÍNDICE DE FIGURAS.**

<b>Figura 1. Aspectos verificados y sin verifivar del ciclo de la enfermedad del ergot. UAAAN, 1998.</b>	<b>15</b>
----------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------

## INTRODUCCIÓN.

El ergot del sorgo fue notificado por primera vez en 1915 en el estado de Madras al este de la India, es causado por el hongo *Claviceps africana*, en las partes de África Meridional (Fredericksen *et al*, en 1991) y por *C. sorghi* en la India (Kulkarni *et al*, 1976). El estado asexual de ambas especies telomorficas de *Claviceps* es *Sphacelia sorghi*. El ergot se observó en Brasil durante la temporada del cultivo en 1995 por el Dr. Pete Mantle del el Colegio Imperial en Londres como *Claviceps africana*, después que la enfermedad se reportó haberse dispersado por todas las regiones del cultivo de sorgo de Brasil. El Dr. Ertei Melo Reis de la Universidad Passe Fundo, Barrio San José Campus informó que aproximadamente el 60 por ciento de semillas híbridas producidas en los campos en el centro de Brasil están afectadas, debido a la presencia de alta severidad del ergot sobre los machos estériles de sorgo.

Las semillas híbridas producidas dentro de los campos contaminados por el ergot son cosechadas y transportadas a varios destinos incluyendo otros países del Sur de América donde antes se observaron los esclerocios del ergot. En diversas cantidades de aquellas semillas. El ergot puede



causar daños al ampliar su dispersión de cultivares de machos fértiles dentro de terrenos agrícolas cuando las condiciones ambientales son favorables al patógeno al ocurrir la floración.

La susceptibilidad tradicional o cultivares mejoradas y hospederos alternantes hacen virtualmente a la enfermedad imposible de erradicar. Allá estas líneas se identifican pero su nivel actual de resistencia puede no ser útil bajo condiciones Brasileñas. Si la semillas híbridas son una magnífica demanda, el daño es doble por causa de menos rendimientos en semillas y directamente por medios del rechazo de cantidad de semillas contaminadas de esclerocios de ergot debido a la pobre calidad.

Si la semilla contaminada de Brasil, es sembrada en México y la enfermedad se establece allí, especialmente en el Norte de México allá la enfermedad continúa gracias al estado llano y así como el cultivo por la mayoría del sorgo de los E.U.A. están en riesgo, si se disemina hacia este país.

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 producción de semillas han sido devastadoras debido al daño directo, a la disminución de la calidad (por la apariencia que muestra la semilla infectada) y a la rápida dispersión que ha tenido ***C. africana*** en los campos de mejoramiento de sorgo.

El ergot es una seria enfermedad que afecta la producción de semillas híbridas F1. Es particularmente severa en líneas de machos estériles (líneas - A) cuando cualquier floración no sincronizada de líneas - A y líneas restituidas (líneas - R ) o condiciones adversas del medio ambiente resultan dentro de una falta de polen viables y fijan de rechazo de la semilla. Dentro de la India, pérdidas de 10 a 80 por ciento han sido reportados en campos de producción de semillas híbridas. Similarmente, epifitias de ergot dentro de Zimbabwe resultan pérdidas anuales regulares de 12 a 25 por ciento y ocasionalmente en pérdidas totales.

Pérdidas de semillas en campos de producción de semillas pueden salvarse por la aplicación de fungicidas a panículas, pero esta es una medida de control antieconómico a la suma en otras situaciones de producción de sorgo y posibles residuos de fungicidas en granos complican este uso. Bajo condiciones normales, la enfermedad es de poca consecuencia dentro de cultivares bien adaptadas de machos estériles; pero dispersión del daño a cultivares de machos fértiles sujetos a tiempos desfavorables han sido documentados dentro de los campos de los agricultores.

El ergot del sorgo afecta los ovarios. Al cambiar la polinización normal, fertilización y producción de semillas, los ovarios son colonizados por hifas del hongo que se desarrollan en el interior portando esporas en una

masa fungosa (***Sphacelia***). Menos obvia pero aun pérdidas substanciales en la calidad de semilla.

## **OBJETIVO**

El presente trabajo, se realiza una revisión bibliográfica sobre el ergot del sorgo (***Claviceps africana = Sphacelia sorghi***).

## **Antecedentes del Problema.**

El ergot de sorgo, causado por el hongo *Claviceps africana* es una nueva enfermedad en el hemisferio occidental y potencialmente, un reto mayor en la producción de semillas. La enfermedad, que ya era conocida en África y Asia desde hace algunos años, fue observado en Brasil en 1995 durante (1995 y 1996). Se extendió a lo largo de Centro y Sudamérica: En febrero de 1997, la enfermedad fue detectada por primera vez en Puerto Rico y en la República Dominicana a la vez cerca de San Fernando, Tamaulipas, México. (Bandyopadhyay *et al*; 1998).

A pesar de que la enfermedad, no se había reportado en el continente Americano, recientemente se realizó una verificación en origen por parte del gobierno Mexicano en semillas de sorgo de Brasil, detectándose la presencia de la enfermedad, cabe señalar que se observaron tanto la fase perfecta (*Claviceps africana*), como la imperfecta (*Sphacelia sorghi*). (Bandyopadhyay *et al*; 1998).

## **Origen y Distribución.**

### **Origen de la enfermedad.**

El ergot del sorgo fue notificado por primera vez en el Estado de Madras de la India en 1915 y en las partes de Africa Meridional. La enfermedad no se había reportado en el continente Americano recientemente se realizó una verificación del origen por parte del Gobierno Mexicano en semilla de sorgo de Brasil (Bandyopadhyay *et al*; 1998).

### **Distribución mundial.**

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

Así mismo, el ergot del sorgo causado por ***C. africana*** fue observado por primera vez en la India en 1915. En África, esta enfermedad se reconoció por primera vez en Kenia en 1924. En Africa, con la primer descripción de el telomorfo en 1991, el patógeno se reconcilió como una especie distinta ***Claviceps africana***, (Frederickson, *et al*; 1991) Mantle, y de Millano, 1991). En 1988, ***C. africana*** se identificó como la causa del ergot en Thailandia. La identidad del patógeno reportada en Taiwan en 1991 es incierta; en Japón uno de las dos especies es ***C. africana***. El segundo patógeno representa aun otra especie distinta, reconocida comúnmente como especies de ***Claviceps***. A principios de 1995, el ergot del sorgo se

notificó por primera vez en el exterior de Asia y África cuando la epidemia se fue ampliamente dispersada y llegó a Brasil. A mediados de 1996, la enfermedad se registró en Argentina, Bolivia, Paraguay y Uruguay, para finales de 1996 en Colombia, Venezuela y Honduras y durante el primer cuarto de 1997 en Puerto Rico, Haití, la República Dominicana, Jamaica y México. A fines de marzo de 1997, el ergot fue observado por agricultores en el Norte del Río Grande cerca de Progreso, Texas. Para octubre de 1997, la enfermedad se dispersó al exterior de Texas y se registró en Georgia, Kansas y Nebraska. En Australia, *C. africana* apareció por primera vez en Gatton en el Meridional de Queensland el 26 de abril de 1996 (Bandyopadhyay et al; 1998).

### **Distribución nacional.**

El ergot del sorgo fue detectada por primera vez en la zona de San Fernando, Tamaulipas y de ahí se fue extendiéndose a las diferentes zonas o a los Estados de la República que son: Coahuila, Colima, Chiapas, Chihuahua, Durango, Guanajuato, Guerrero, Hidalgo, Jalisco, México, Michoacán, Morelos, Nayarit, Nuevo León, Oaxaca, Puebla, Querétaro, San Luis Potosí, Sinaloa y Sonora.

### **Daños e importancia.**

La enfermedad del ergot del sorgo fue reconocida como una cierta amenaza potencial para la producción de semillas en África en la década de los 60's, desde entonces las pérdidas en producción de semillas han sido devastadoras debido al daño directo, a la disminución de la calidad (por la apariencia que muestra la semilla infectada) y a la rápida dispersión que ha tenido ***C. africana*** en los campos de mejoramientos de sorgo. La producción de semilla de materiales infectados es escasamente de 1000 Kg/ha, contrastando con la producción obtenida de líneas sanas que llega a ser de 2000 a 3000 Kg./ha (Frederickson *et al*; 1993).

En el primer reporte de ergot en Botswana la incidencia de plantas infectadas vario de 25 a 90 por ciento, el porcentaje mas alto se observó en las últimas siembras del sorgo (Molofe, 1975).

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

***C. africana*** ataca flores individuales en una panícula, causando desarrollo pobre o impidiendo el desarrollo del grano. En casos severos

pueden ocurrir una pérdida total del cultivo. Los exudados de la ligamaza pueden manchar los granos sanos y favorecer el crecimiento de saprófitos con lo cual se reduce la calidad del producto final. Además, el ergot es una seria limitante en la producción de semillas híbridas. Si la enfermedad se presenta en áreas que dependen totalmente de estas, el efecto podría ser devastador (Bandyopadhyay 1992 y Mughogho, 1991).

En un experimento realizado por McLaren (1993) en el que se evaluó el efecto de los exudados que van sobre la semilla se encontró que, in vitro, una baja concentración de exudados redujo la germinación de la semilla y el desarrollo de la plántula. En los estudios in vitro se observó que una concentración de  $6.47 \times 10^6$  esporas por gramo de semilla se redujo la germinación de las semillas así como el desarrollo de las plántulas, además predispuso a las plántulas a una decoloración del mesocotilo y a un damping-off posemergente. La concentración de esporas en un campo infectado naturalmente fue de  $55 \times 10^6$  esporas por gramos de semilla. Estas concentraciones se podría reducir con un lavado de semillas, pero se requerían grandes volúmenes de agua para reducir dicha concentración y mejorar el desarrollo de las plántulas.

Aunque muchos autores mencionan que los alcaloides producidos por el ergot del sorgo no son de importancia, Sundaram (1978), menciona que la producción de dichos alcaloides varía de acuerdo al lugar y señala que en Burma, India los alcaloides causaron resultados fatales cuando fueron consumidos por el ganado.



## El Hongo.

Clasificación taxonómica de ***Claviceps africana***. (Estado sexual)

Reino .....Mycetae  
 División ..... Amastygomycota  
 Subdivisión .....Ascomycotina  
 Clase .....Ascomycetes  
 Subclase .....Hymenoascomycetidae  
 Orden .....Clavicipitales  
 Familia .....Clavicipitaceae  
 Genero .....***Claviceps***  
 Especie ... .....***africana***

Alexopoulos y Mims 1979.

Clasificación taxonómica de ***Sphacelia sorghi***. (Estado asexual)

Reino.....Mycetae  
 División.....Amastygomicota  
 Subdivisión.....Deuteromycotina  
 Clase.....Deuteromycetes  
 Subclase.....Hyphomycetidae  
 Orden.....Moniliales  
 Familia.....Tuberculariaceae  
 Genero.....***Sphacelia***

Especie.....**sorghi**

Mughogho, 1991.

### **Ciclo Biológico.**

La infección puede iniciarse tanto por ascosporas provenientes de esclerocios germinados dispersadas por el viento, como por conidios liberados de la ligamaza producidas en 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 y Mughogho, 1991). La esporas germinan 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 infectivas 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. De esta manera el ovario es sustituido por el estroma, al interior del cual existen loculos en los cuales se producen conidios sobre conidioforos cortos, aunque también son producidas en la superficie del estroma. Los conidios son liberadas 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 en un líquido azucarado, la cual contamina los

granos y provee de un sustrato para el desarrollo de hongos saprófitos. En la superficie de la ligamaza ocurre una germinación de macroconidios que producen una capa aérea de conidios secundarios (Fredrickson *et al*; 1991).

La dispersión secundaria de la enfermedad en campo ocurre por medio de los conidios de la ligamaza, los cuales son diseminados de flor a flor por insectos, viento, lluvia y contacto entre flores (Wall y Ross, 1975; Doggett, 1988; Fredericckson *et al*; 1989 y Mughogho, 1991).

En condiciones húmedas un hongo saprófito del género ***Cerebella*** cubre la ligamaza impidiendo la producción de esclerocios sin embargo, 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, así mismo los esclerocios mezclados con la semilla son responsables de la diseminación de la enfermedad de un área a otra. Las esporas sexuales o asexuales pueden infectar hospederos colaterales o al sorgo (Mughogho, 1991 y Bandyopadhyay, 1992).

En un experimento en el que se evaluó el efecto de los exudados que van sobre la semilla se encontró que, in vitro, una baja concentración de exudados redujeron la germinación de la semilla y el desarrollo de la

plántula. En ensayos en campo y en invernaderos en los que se aplicó una concentración de  $6.47 \times 10^6$  esporas por gramo de semillas sobre semilla sana, se redujo la germinación y la emergencia de las plántulas y hubo una predisposición de las plántulas a la decoloración del mesocotilo y al dampin-off, se encontró que la concentración de esporas en semillas provenientes de campos infectados en formas natural fue de  $55 \times 10^6$  esporas por grano de semillas. Dicha concentración podría ser reducida con agua, grandes volúmenes de esta para disminuir los exudados a niveles en los cuales no se afecte la germinación de la semilla ni el desarrollo de las plántulas (McLaren, 1993).

En variedades de sorgo inoculadas con *C. africana* la infección esfacelial forzó la apertura de las flores después de un periodo de latencia de ocho días. Los exudados de la ligamaza se presentó diez días después de la inoculación y un día después se presentaron los típicos de la conidiación (gotas de ligamaza incoloras, no viscosas que se vuelven blancas en la superficie). El ciclo de la enfermedad de la inoculación a la esporulación duró once días (Frederickson *et al*; 1993). Figura 1.

**Estado sexual *Claviceps africana*.**

La morfología del esclerocio es variable, dependiendo el genotipo, del ambiente y factores nutricionales. Algunos presentan, un tanto, la morfología semejante al grano del sorgo siendo generalmente ovals o esféricos con un mayor volumen (Mughogho *et al*; 1986).

Con una pequeña esfacelial que mide cerca de 4-6 x 2-3 mm parenquimatoso, blanco, la médula unida por una corteza delgada roja

castaño, aparentemente está cubierto o moteado de rojo por la fructificación de la esfacelio adherida. Generalmente, las partes de las glumas están adheridas en su base. Cuando son seccionados ó cortados presentan internamente huecos llamados loculos conteniendo macroconidios. Al germinar los esclerocios producen dos o tres estromas típicos del género ***Claviceps***.

Los peritecios miden 86-135 x 123- 226 mm, formándose en el interior de un estroma capitado las ascas miden 140 x 3.2- 4.2 mm; Las ascasporas miden 45 x 0.8 - 1.2 mm; son filiformes y hialinas. (Mughogho 1986 y Frederickson *et al*; 1991).

#### **Estado asexual *Sphacelia sorghi* (McRae).**

La forma imperfecta es la mas frecuente en la naturaleza esta asociada en un líquido azucarado liberado de las flores infectadas. El micelio del interior del ovario produce conidios sobre conidioforos. También han sido descritos tres tipos de esporas de ***Sphacelia sorghi*** que son : macroconidios, microconidios y conidios secundarios (Bandyopadhyay *et al*; 1998).

#### **Macroconidias.**

Los macroconidios miden 9-17 x 5-8  $\mu\text{m}$  son hialinas o blongas u ovales, con una ligera constricción en medio, con vacuolas distintas en las extremidades.

### **Microconidias.**

Son hialinas y esféricas y miden de 2-3 micras de diámetro.

### **Conidios secundarios**

Los tubos germinativos a partir de las macroconidias forman una especie de conidioforos y producen los conidios secundarios en su extremidades

### **Conidias.**

Se dispersan por contacto entre flores, por el viento, salpique de lluvias y por insectos atraídos por la ligamaza.

### **Ascosporas.**

Son llevados por el viento y sirven como inóculo primario, sin embargo, parece que no llegan muy lejos, posiblemente porque son descargadas a nivel del suelo y la mayoría de ellas quedan en la vegetación cercana al sitio de carga.

### **Esclerocios**

Son mezclados con la semilla, son responsables de la dispersión de la enfermedad de un área a otra (Bandyopadhyay et al; 1998).

Indican que ***C. africana*** ha aparecido repentinamente y se ha dispersado muy rápido en campos productores de sorgo Bandyopadhyay et al; 1998).

### **Germinación de esclerocios**

Las temperaturas máximas para germinar los esclerocios de ***C. africana*** se ha comprobado que tiene un amplio rango de condiciones, para después de un año en almacenado seco de 20 a 25°C, el 10 por ciento de las esclerocios de Matopos, Zimbawe, germinaron después de cuatro semanas a una profundidad de 5 cm en suelo húmedo. En la India, los esclerocios de ***C. sorghi*** germinan constantemente en la superficie del suelo a 27 °C con 55 por ciento de diferenciación de estromas completamente (Bandyopadhyay et al; 1998).



La germinación ocurre de 5 a 50 °C, el rango óptimo inicia de 20 a 30° C. Los esclerocios de las especies Japonesas de ***Claviceps*** germinan bien sobre arena húmeda bajo luz difusa a 25 °C y de igual forma en el campo.

## **Epidemiología.**

### **Factores Ambientales del Patógeno.**

La reacción del sorgo del ergot causado por ***C. africana*** depende del frío y las condiciones de humedad (McLaren, 1997). Las condiciones ambientales favorables para la infección y desarrollo de la enfermedad deben coincidir con las antesis (Sundaram, 1978 y Bandyopadhyay, 1992).

Para la infección se requiere un alta humedad relativa (cercana al 100 por ciento) durante 12-36 hrs (Doggett, 1988); Frutrell y Webster 1966; citado por Bandyopadhyay, 1992), reportan que el óptimo para la infección fue de 100 por ciento de humedad relativa durante 24 hrs, en la antesis sin embargo, Anahousur y Patyl 1982, citado por Bandyopadhyay, 1992 reportan que el óptimo es de 67-48 por ciento de humedad relativa durante un periodo de 10 días después de la emergencia de la panícula.

### **Aspectos epidemiológicos (SAGAR).**

1.- El periodo crítico de infección inicia con la apertura de flores, antesis y hasta la fertilización.

2.- Las infecciones iniciales en sorgo posiblemente se establecen por ascosporas, conidias, conidios secundarios, conidias de hospedantes alternantes, sorgos no domesticados y reglas de cosecha.

3.- Temperaturas de 19-19.5°C y tiempo húmedo y nublado durante aquel periodo favorecen la diseminación de la enfermedad. Arriba de 28°C la severidad decrece considerablemente.

La incidencia de ***C. africana*** esta relacionado con la temperatura promedio máxima diaria durante los cuatro días posteriores al inicio de la llegada del polen; las variaciones de magnitudes relativamente pequeñas antes de la floración y durante esos cuatro días, afectan significativamente la incidencia de la enfermedad. El stress por frío en la etapa de prefloración puede inducir esterilidad masculina, ya que afecta la viabilidad del polen y se sugiere que esto incrementa la susceptibilidad a la enfermedad.

4.- La lluvia no es necesaria para la aparición del ergot cuando la humedad relativa es mayor de 85 por ciento.

5.- La exposición de plantas a menos de 12°C por 23-27 días antes de florear, las hace mas susceptibles al ataque debido a una drástica reducción en la producción de polen. Estrés criogeno por temperaturas bajas.

6.- Temperaturas de 14-28°C combinadas con humedad relativa de arriba de 90 por ciento durante 12-16 hrs del día conducen a la producción de conidias y esfacelias.

7.- A 28-35°C y humedad relativa menor de 90 por ciento durante 22 hrs del día se producen estromas a partir de esclerocios.

8.- El agente epidemiológico principal es la conidiación secundaria.

9.- El *hyphomycete* saprofita de *Sphacelia cerebella sp*; suprime al desarrollo de esclerocios en temperaturas lluviosas.

10.- La diseminación por el viento de conidias secundarias es el mejor modo de dispersión local y a grandes distancias de la enfermedad. La diseminan también implementos agrícolas, ropa y zapatos.

11.- No se ha demostrado que **Thrips, Cicadelidos, Coleopteros, o Hymenopteros** diseminen la enfermedad.

12.- Mediante inoculación artificial se logró infectar a ***Zea mays***. Conidias recolectadas de ***Panicum maximum*** fueron capaces de infectar al sorgo ***Pennisetum americanum***.

### Diseminación

El ergot del sorgo se disemina por los conidios liberados en la ligamaza, por las ascoporas producidas a partir de los esclerocios en los estromas y por los esclerocios (Bandyopadyay *et al*; 1998).

Los conidios se dispersan por contacto entre flores, por el 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 porque son descargadas a nivel del suelo y la mayoría de ellas quedan en la vegetación cercana al sitio de descarga. Los esclerocios mezclados con la semilla son responsables de la dispersión de la enfermedad de un área a otra (Frederickson *et al*; 1989; Mughogho, 1991 y Frederickson *et al*; 1993). Frederickson *et al*; (1993) indican que ***C. africana*** ha aparecido repentinamente y se ha dispersado muy rápido en campos productores de sorgo.

### Hospederos alternantes

La enfermedad ha sido reportada en ***Pennisetum americanum*** e ***Ischaenum pilosum*** en la India; en ***Zea mays*** (Maíz) en Nigeria; así mismo

se ha detectado atacando a *Panicum maximum*, *Sorghum spp.* y *Setaria spp.*

También, por medio de inoculaciones artificiales, la enfermedad se desarrolló en *Cenchrus ciliaris* y *C. setigerus* (Sundaram, 1978).

Sundaram *et al*; (1970), señalan que realizaron inoculaciones en algunas plantas para ver si eran hospederas de *Sphacelia sorghi* observándose que solamente un pasto (una cruce entre *Pennisetum orientalis* x *P. typhoides*) presentó infección a los 12 días de la inoculación. Se reporta también en *Ischaemum pilosum*, *Cenchrus ciliaris*, *Panicum maximum* y *P. typhoides* como hospederos de *S. sorghi* (Bandyopadhyay, 1992).

El registro de hospederas colaterales de *C. africana* y *C. sorghi* son numerosas pero inconsistentes y incluyen experimentalmente ejemplos sin verificar, haciendo la literatura confusa. Estudios de inoculación cruzada han confirmado que otras especies de sorgo y mijo son hospederas del patógeno del ergot del sorgo. En Australia y en América, la continua floración de *Sorghum halapense* es probablemente suficiente para perpetuar *C. africana* en ausencia de cultivos de *S. bicolor* o algún otro hospedero colateral puesto que esta lleva al rocío de mielecilla excenta la características del patógeno y estudios de inoculación cruzada que han sido hechos. En estos sentidos, *Cynadon dactylon*, *Urochola brachyura*, *Brachiana bryzantha*, *Digitana tenata*, *Chloris guyana*, *Sporabolus pyrimidalis*, *Hyparrhenia spp*, *Andropogon spp* fueron eliminadas como

hospederos colaterales de ***C. africana*** en Sudáfrica, Zambia y Zimbabwe. Comparaciones de DNA del ergot de pastos y entre tres especies atacando al sorgo, clasifican el rango de hospederos y variabilidad de hospederas. (Bandyopadhyay *et al*; 1998).

### Sintomatología

El síntoma inicial es una masa esfacelial blanca que forza a las glumas a separarse, al siguiente día se observan exudados incoloros y no viscosos (ligamaza) que se vuelven 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 ***C. cynodontis*** en África y en ***C. paspali*** en Estados Unidos (Frederickson *et al*; 1991).

El ergot sólo ataca ovarios sin fertilizar. Un poco o todos los ovarios dentro de una panícula son infectadas individualmente. Aquí dos signos obvios de la enfermedad en el campo primero es un rocío de mielecilla fluyendo de las flores infectadas. La mielecilla es viscosa, dulce, conteniendo fluído pegajoso de las conidias esfacelial. El segundo signo de el ergot es la presencia de el esfacelio fungoso o esclerocio entre las glumas de las flores infectadas (Bandyopadhyay *et al*; 1998).

Los esclerocios de *C. africana* son de forma esférica u oval, fructifican en pequeñas capas escleriales que miden aproximadamente 4-6 x 2-3 mm y presentan cicatrices rojas en donde estuvieron las fructificaciones (Frederickson et al; 1991).

### **Diferencias de diagnóstico entre los patógenos.**

Las tres especies de patógenos de *Claviceps* infectando al sorgo son distinguidos principalmente por diferencias en morfología de y esclerocios y por producción de alcaloides. A partir de principios micológicos tradicionales, el color de las dimensiones del peritecio son las máximas determinaciones críticas. El esclerocio de *C. africana* es esférico y alargado dentro de las glumas del hospedero, mientras que *C. sorghi* el esclerocio es delgado, elongado y el esclerocio de las especies de *Claviceps* Japonés, son cónicas, elongadas y negros púrpura. El alcaloide dehidroergotina es sintetizado en esclerocios de *C. africana* y las especies Japonesas de *Claviceps* pueden contener a menudo el alcaloide policlavina, menos los esclerocios de *C. sorghi* que no sintetizan alcaloides (Bandyopadhyay et al; 1998).

Bajo condiciones naturales la conidiación secundaria es una característica común de *C. africana* y es ocasionalmente observada en *C. sorghi* pero nunca aparece el rocío de mielecilla naturalmente en las especies Japonesas. Aquí es necesario re-examinar la taxonomía y variación de las especies de *Claviceps* que infectan al sorgo basado sobre

un largo número de aislamientos de diferentes áreas geográficas en un orden de clasificación genético al transportar las relaciones entre ellas. (Bandyophadyay *et al*; 1998).

### **Toxicidad a animales.**

La cuestión de la toxicidad de alcaloides en esclerocios inestablemente surge por analogía a las patentes alcaloides de ergotina producido por *Claviceps purpurea* y agroclavina producida por *C. fusiformis*. El potencial de toxicidad de un alcaloides de similar a la polidovina, en pequeñas cantidades dentro del esclerocio de *Claviceps spp*; no a sido investigado. El contenido del alcaloide de los esclerocios de *C. africana* varía entre 0.02 y 0.98 por ciento W+/W+, la única dihydroergotina contando por 88 por ciento Dietas arriba de hasta 50 por ciento de esclerocios de *C. africana* (15 mg de alcaloide por día) pueden ser inofensivo y no induce efectos clínicos. En conjunción con la falta de reportes de toxicidad a Livestack en África y Asia, el impacto del ergot del sorgo se espera sea bajo. Sin embargo, a mediados de 1997 en la central de Queensland, para varios cultivos reportaron severa negativa al alimento y pérdida de litros debido a un fracaso en la producción de leche por siembras cuando las dietas de alimentos se basaron sobre grano contenido de 1 a 20 por ciento de esclerocios.

### **Manejo de la enfermedad**



La cuarentena ha sido efectiva en la exclusión del patógeno de países donde el ergot no está establecido. Una vez que el ergot está dentro de una parcela este es muy difícil de controlar. La aplicación de químicos sobre el ergot no parece ayudar del todo (probablemente porque los químicos sobre el ergot no pueden penetrar la mielecilla y pueden actualmente ayudar a redistribuirlo). Sin embargo, aplicaciones preventivas ayudan, por esta razón, el control por fungicidas es considerado prácticamente inefectivo y no económico excepto a parcelas pequeñas de líneas de progenie valiosa junto al uso de fungicidas, las limitaciones obvias, incluyen posibles residuos fungicidas si los granos producidos son usados como alimentos o comida.

El control de la enfermedad del ergot en sorgo es hacerle frente a través del manejo del polen, utilizando la polinización eficiente de los ovarios de la línea - A a prevenir la infección (Bandyopadhyay *et al*; 1998).

La rapidéz de polinización y fertilización es por lo tanto de importancia crítica en la prevención de una epidemia del ergot, el polen al incrementar la susceptibilidad del ergot en plantas de machos estériles. El número de espigas polinizadas se hacen resistentes al ergot al incrementar una a otra día sucesivos. De este modo incrementar el retraso en inoculación después de la floración inicial en panículas resultan un decremento en la severidad del ergot (Bandyopadhyay *et al*; 1998).

### **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 cinco por ciento en la cual estos flotan y pueden ser separados fácilmente. Es recomendable eliminar malezas perennes que puedan servir como hospedante alternos 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 estas sean vistas para prevenir la dispersión de la enfermedad. En investigaciones en condiciones experimentales, en la India, se ha demostrado que las siembras tempranas ayudan a evitar el desarrollo de la enfermedad (Wall y Ross, 1975; Doggett, 1988; Mughogho, 1991; Bandyopadhyay, 1992; Frederickson *et al*; 1994).

### **Manejo de la polinización.**

La pobre sincronización de la floración de las líneas A y R y la falta viable de polen viable durante la emergencia del estigma es la principal razón para el incremento de la susceptibilidad de las líneas A en parcelas de producción de semillas. La eficiencia de la polinización reduce el período de susceptibilidad entre la emergencia del estigma y la fertilización en líneas A. Así un surco de línea R se siembra simultáneamente con la línea A, siguiendo de un segundo surco después de siete a diez días. Algunos agricultores tienden a incrementar el número de surcos de líneas R de los dos usuales a cuatro reduciendo el número de líneas a surcos de cuatro a seis, esta práctica reduce la tasa de incremento de la enfermedad. Con este

método de manejo del polen particularmente dentro de las condiciones favorables al ergot se le permite a la planta tener ciertos límites en la actividad del polen reduciendo el periodo de susceptibilidad a la enfermedad (Bandyopadhyay *et al*; 1998).

### **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 y Doggett (1988), señala que no existen tratamientos satisfactorios.

Los fungicidas normalmente usados para el control del ergot no tienen efecto gameticida por lo que se recomienda aplicar a las panículas como prevención. Debido a la falta de movimiento de los fungicidas sistémicos desde el tejido a los estigmas, es esencial que la aspersión deje húmedo el estigma. Equipo de aspersión inadecuado y labores a cubrir grandes áreas están asociados a problemas mayores con un regimen de aspersión intensiva. Sin embargo, los fungicidas no son económicos para agricultores en pequeña escala, su uso es invaluable para la producción de semilla de híbridos. El tratamiento de semilla con Thiram y Captan es recomendado, pues estos fungicidas eliminan las conidias incrustadas sobre la semilla con mielecilla del patógeno (Bandyopadhyay *et al*; 1998).

## **Método físico.**

### **Procesamiento de semilla.**

En Brasil y Australia los esclerocios son removidos limpiando la semilla durante la cosecha siendo exitoso sin necesidad de equipo adicional. Lavando la semilla con grandes volúmenes de agua reducen las concentraciones de mielecilla del patógeno incrementando la germinación y desarrollo de la siembra. Así mismo sistemas de lavado y secado de semilla son instalados por compañías semilleras de Sudáfrica para el control de la sanidad del ergot en semilla comercial.

## **Método Legal.**

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

## **Método genético**

No existen aun líneas resistentes a **C. africana**, sin embargo, se han hecho muchos trabajos para encontrar posibles fuentes de resistencia. Uno

de ellos fue realizado por McLaren (1992), donde determinó que todas las variedades probadas fueron mas o menos susceptibles a la enfermedad. En dicho trabajo se menciona que estos resultados concuerdan con los obtenidos en otro experimento, donde no se encontró ninguna variedad totalmente resistente o donde se reporta que la resistencia fue limitada. En este experimento se observó que dos de las tres líneas que se mantuvieron libres de la enfermedad (BTX602 y IA30), florecieron a niveles de la enfermedad realmente bajos.

En otro experimento realizado en Etiopía por Bandyopadhyay (1992), en el se probaron 248 genotipos, se encontraron que 27 presentaron menos del cinco por ciento por infección. Laksmanan *et al;* (1988) determinaron que de 3000 genotipos probados ocho presentaron alto nivel de resistencia al ergot y Tegegne *et al;* (1994), empleando una nueva técnica de selección, encontraron que seis de los genotipos probados fueron identificados como resistentes, dichos genotipos fueron ETS 1446, ETS 2448, ETS 2465, ETS 3135, ETS 4457 y ETS 4924.

### **Manejo integrado del ergot.**

El manejo del ergot en la producción de semillas híbridas y en la producción de grano requiere otros énfasis. El manejo del polen basado en la selección de fechas de siembra y situación de tiempo a evitar, el alto riesgo; control químico y remoción de esclerocios en plantas a procesar

semillas, es de gran importancia para la producción y procesamiento de semillas híbridas. La resistencia de plantas hospederas es factible económicamente en la producción de grano comercial y tienden a ser pronto disponible. En ambas situaciones de producción, los métodos reducen el inóculo en el campo al ayudar a reducir el daño. La investigación adicional es esencial para combinar las pruebas de los diferentes métodos de control del ergot, para desarrollar estrategias para adaptar las necesidades socioeconómicas y tecnológicas de los agricultores en cada localidad y reducir la dependencia de fungicidas. El desarrollo y uso de un sistema de predicción de enfermedades basado en datos del tiempo (Humedad, Temperatura, Precipitación, Radiación Solar, etc.). Los factores del hospedero (producción de polen y viabilidad, Receptividad del estigma, etc.). Estos ayudan a mejorar el programa y optimizar la aplicación de aspersiones de fungicidas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Bandyopadhyay, R; Mughogho, L. K; and Sharma, H. C. 1991. Source of primary inoculum and spread of ergot. Pages 24-25 in Cereals Program Annual Report 1990. International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics, Patancheru, India.
- Bandyopadhyay, R. 1992. **Sorghum** ergot in **Sorghum** and millets diseases: a second world review (De Milliano, W.A.J; Fredricksen, R.A; Bengston, G.E; eds) ICRISAT Pg. 235-224.
- Bandyopadhyay, R; Frederickson, D. E; McLaren, N. W; and Odvody, G. N. 1996. Ergot - A global threat to sorghum. Int. Sorghum Millets News1. 37: 1-32.
- Frederickson, D. E; and Mantle, P. G. 1988. The path of infection of sorghum by **Claviceps sorghi**. Physiol. Mol. Plant Pathol: 33: 221-234.
- Frederickson E; D; Mantle G. P; De Milliano A. J; W. 1989. Secondary conidiation of **Sphacelia sorghi** on **Sorghum**, a novel factor in the epidemiology of disease. Mycological Research 93 (4): 497-502.
- Frederickson, D. E. 1990. Ergot disease of sorghum. Ph.D. thesis. University of London, London.
- Frederickson E; D; Mantle G; P; De Milliano A. J. W. 1991. **Claviceps**

- africana*** sp. Nov; the distinctive ergot pathogen of ***Sorghum*** in Africana. Mycological Research 95 ( 9): 1101-1107.
- Frederickson, E. D; Mantle, P. G; Milliano, W. A. J. 1993. Windborne spread of ergot disease (***Claviceps africana***) in ***Sorghum*** A-lines in Zimbabwe. Plant Pathology 42(3): 368-377.
- Frederickson E. D; Mantle G. P; De Milliano A. J. W. 1994. Susceptibility to ergot in Zimbabwe of ***Sorghum*** that remained uninfected in their native climates in Ethiopia and Rwanda. Plant Pathology 43 (1): 27-32.
- Futrell, M. C; and Webster, O. J 1965. Ergot infection and sterility in grain sorghum. Plant Dis. Rep. 49: 680-683.
- Futrell, M. C and Webster, O. J: 1996. Host range and epidemiology of orghum ergot organism. Plant Dis. Rep. 50: 828-831.
- Mantle, P. G. 1968. Inhibition of lactation in mice following feeding with ergot sclerotina (***Claviceps fusiformis*** Loveless) from the bulrush mille (Pennisetum typhoides Staph and Hubbard) and an alkaloid componet. Proc. Royal Soc. London Ser. B. 170: 423.
- Mantle, P. G; and Hassan, H.A.G. 1994. Widening geographical distribution of ***Claviceps africana***, an important ovary pathogen of grain sorghum. Int. Sorghum Millets News1. 35: 97-98.
- Mantle, P.G; Hassan, H. A. G; and McLaren, N. W. 1997 Putative control of ergot disease epidemics in hybrid sorghum production through the inhibition of secondary sporulation by ***Claviceps africana***. Proc. Global. Conf. Ergot Sorghum, 1-8 June 1997, Sete Lagoas, Brazil. EMBRAPA/INTSORMIL/ICRISAT. In press.
- McLaren, N. W. Wehner, F. C. 1990. Relationship between climatic variables during early flowering of ***Sorghum*** and the incidence of Sugary Disease caused by ***Sphacelia sorghi***. Journal of Phytopathology 130 (1): 82-88.
- McLaren N. W; Wehner, F. C. 1992. Pre-flowering Low temperature predisposition of ***Sorghum*** to Sugary Disease (***Claviceps africana***). Journal Phytopathology 135 (4): 328-334
- McLaren N. W. 1992. Quantidyng Resistance of ***Sorghum*** Genotypes to the sugary disease Pathogen (***Claviceps africana***). Plant disease. 72 (10): 986-988.
- McLaren N. W. 1993. Effect of Sugary Disease exudates on germination, seedling development and predisposition to seedling disease of ***Sorghum*** (***Sorghum bicolor***). South African Journal of Plant and Soil



10 (1): 12-16.

McLaren, 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.

McLaren, N. W. 1997. Changes in pollen viability and concomitant increase in the incidence of sorghum ergot with flowering date and implications in selection for escape resistance. J. Phytopathol. 145: 261-265.

Milliano, W. A. J; Tavares-Nogueira, M. F. R. Pomela, L. M; Msika, F. S; Kunene, S; Matalaote, B; Mbwaga, A. M; Kaula, G. M; Mtisi, e. 1991. New records of ergot of ***Sorghum*** caused by ***Sphacelia sorghi*** 1992. in Southern Africa. Plant Disease 75(2): 215. 1993.

Molefe, T. L. 1975. Occurrence of ergot on ***Sorghum*** in Botswana. Plant Disease Reporter (USA) 59(9): 751-753.

Mughogho, K. L. 1991. Ergot. En Frederickson, R. A. (de). Compendium of ***Sorghum*** disease. ASP Press. USA.

Patil K, B. G; Seshadri, V. S., Hegde, R. K. 1976. The perfect stage of Reis, E. M; Mantle, P. G; and Hassan, H. A. G. 1996. First report in the Americas of sorghum ergot disease, caused by a pathogen diagnosed as ***Claviceps africana***. Plant Dis. 80: 463. ***Sphacelia sorghi*** McRae. Mysore. I. Agric. Sci. 10: 286-289.

Sundaram N. V; Bhowmik T. P; Khan D. Y. 1970. A new host for ***Sphacelia sorghi***. Indian Phytopathology, 23(1): 128-13

Sundaram N. V. 1978. Sorghum Ergot. Proceedings of International Workshop on ***Sorghum*** Disease. Hyderabad, India 11-15 December 1987 ICRISAT.

Thakur, R. P; and King, S. B. 1988. Ergot disease of pearl millet. International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics, Inf. Bull. 24, Patancheru, India.

Thakur, R. P; Rao, V. P; and King, S. B. 1989. Ergot susceptibility in relation to cytoplasmic male sterility in pearl millet. Plant Dis. 73: 676-678.

Tegegne G; Bandyopadhyay R; Mulatu T; Kebede Y. 1994. Screening for Ergot Resistance in ***Sorghum***. Plant Disease 78 (9): 873-876.

Thakur, R. P; Rao, V. P; and King, S. B. 1989. Ergot susceptibility in relation to cytoplasmic male sterility in pearl millet. Plant Dis. 73: 676-678.

- Willingale, J; Mantle, P. G; and Thakur, R. P. 1986. Postpollination stigmatic constriction, the basis of ergot resistance in selected lines of pearl millet. *Phytopathology* 76: 536-539.
- Wall S, J; and Ross M; W. 1975. Producción y usos del sorgo. Centro Regional de. Ayuda técnica. México-Buenos Aires