

Peronosclerospora sorghi, o agente etiológico do míldio do sorgo

Flávia C. Rufini Barbosa¹, Ludwig H. Pfenning¹ & Carlos R. Casela²

¹Departamento de Fitopatologia, Universidade Federal de Lavras, Cx. Postal 3037, CEP 37200-000, Lavras, MG, e-mail: ludwig@ufla.br; ²EMBRAPA Milho e Sorgo, Laboratório de Fitopatologia, CEP 35701-970, Sete Lagoas, MG, e-mail: casela@cnpmembrapa.br

(Aceito para publicação em 28/12/2005)

Autor para correspondência: Ludwig H. Pfenning

BARBOSA, F.C.R., PFENNING, L.H. & CASELA, C.R. *Peronosclerospora sorghi*, o agente etiológico do míldio do sorgo. Fitopatologia Brasileira 31:119-132. 2006.

RESUMO

O agente etiológico do míldio do sorgo, *Peronosclerospora sorghi*, infecta as culturas do sorgo (*Sorghum* spp.) e do milho (*Zea mays*). Esse patógeno encontra-se disseminado em muitas regiões tropicais e subtropicais do mundo e pode ocasionar danos significativos na produção de sorgo quando as condições climáticas são favoráveis à sua ocorrência e em cultivares de alta susceptibilidade. No Brasil, antes restrito aos estados da região Sul, o míldio foi registrado também nos estados da região Sudeste e Centro-Oeste, causando prejuízos principalmente em áreas de produção de sementes. O cultivo de genótipos resistentes é o método mais eficiente para o controle da doença. Entretanto, essa estratégia é dificultada pela alta variabilidade genética apresentada pelo patógeno. Essa revisão aborda aspectos da taxonomia, biologia e distribuição geográfica do míldio do sorgo e discute questões relacionadas com a sua epidemiologia e controle, enfatizando estratégias que utilizam resistência genética.

Palavras-chave adicionais: Straminipila, Sclerosporales, oomiceto, fitodoença, epidemiologia, controle, resistência.

ABSTRACT

Peronosclerospora sorghi, the causal agent of sorghum downy mildew

The causal agent of sorghum downy mildew, *Peronosclerospora sorghi*, is a pathogen of sorghum species (*Sorghum* spp.) and corn (*Zea mays*). The pathogen is disseminated in many tropical and subtropical regions all around the world, causing considerable losses when conditions are favorable for its development or susceptible cultivars are used. Within Brazil it was initially restricted to the Southern region but has now also spread to the Southeast and Middle-West, causing significant losses specifically in areas of seed production. The use of resistant genotypes is the most efficient method to control the disease. Nevertheless, a high genetic variability of the pathogen makes it difficult to use resistant cultivars. This revision considers aspects of taxonomy and biology of sorghum downy mildew and discusses questions related to geographic distribution, epidemiology and control, focusing on strategies that use genetic resistance.

Additional keywords: Straminipila, Sclerosporales, oomycete, plant disease control, epidemiology, resistance.

INTRODUÇÃO

O agente etiológico do míldio do sorgo, *Peronosclerospora sorghi* (W. Weston & Uppal) C.G. Shaw infecta culturas do sorgo (*Sorghum* spp.) e milho (*Zea mays* L.), ambas utilizadas para consumo humano e animal. O patógeno encontra-se disseminado em muitas regiões tropicais e subtropicais do mundo, onde tem causado severas epidemias nas culturas (Pande *et al.*, 1997; Williams, 1984). Considerando que plantas infectadas com *P. sorghi* nos primeiros estádios de desenvolvimento são estéreis, é fácil imaginar os danos que poderão ocorrer nestas culturas quando as condições forem favoráveis ao aparecimento da doença (Fernandes, 1980). No Texas, uma epidemia de míldio causou grandes danos, com incidência de 90%

em alguns campos de sorgo (Frederiksen *et al.*, 1969). No Brasil, a doença foi observada recentemente com alta incidência e severidade na região Sudeste do país, causando danos significativos em lavouras de produção de sementes de sorgo. Esses danos podem chegar a 80%, principalmente quando se usa cultivares altamente susceptíveis. Estudos sobre o efeito do míldio em sorgo granífero têm indicado relação linear significativa entre incidência de infecção sistêmica e perdas no rendimento em densidades normais de plantio (Craig *et al.*, 1989; Frederiksen *et al.*, 1973; Tuleen & Frederiksen, 1981).

Como o patógeno apresenta ciclo de reprodução sexuada e assexuada, pode ser disseminado por oósporos em sementes ou em restos culturais, dispersos pelo vento, ou por conídios produzidos numa mesma estação de cultivo

ou, ainda, por micélio existente em sementes e plantas (Frederiksen, 1980). Entre as medidas adotadas para o controle do míldio do sorgo estão a utilização de fungicidas no tratamento de sementes, de cultivares resistentes e a adoção de práticas culturais. Fungicidas com princípio ativo metalaxil controlaram efetivamente a doença no México, Estados Unidos e África (Craig & Odvody, 1992; Bock *et al.*, 2000b). Como no Brasil não há, até o momento, produto registrado pelo Ministério da Agricultura para o controle da doença, o uso de hospedeiros resistentes representa o método mais eficiente e freqüentemente usado para o controle da doença (Gimenes-Fernandes *et al.*, 1984; Frederiksen & Renfro, 1977). O desenvolvimento de resistência ao míldio em programas de melhoramento de sorgo deve levar em consideração a possibilidade de ocorrência de “quebra” da resistência, determinada pela variabilidade patogênica encontrada nas populações de *P. sorghi* (Craig & Odvody, 1992). O uso contínuo e prolongado do mesmo genótipo na mesma área é desaconselhado, pois favorece a população do patógeno com o surgimento de novas raças, as quais superam a resistência da planta o que torna o material utilizado susceptível (Williams *et al.*, 1982).

Pesquisas realizadas na Embrapa Milho e Sorgo com isolados de *P. sorghi* obtidos de diferentes regiões brasileiras evidenciaram que o patógeno apresenta variabilidade maior do que a já relatada até o momento. Testes de resistência também foram feitos e novas fontes de resistência à doença

foram identificadas (Barbosa *et al.*, 2005). Neste contexto, novos estudos devem ser realizados visando a obtenção de material genético vegetal com maior durabilidade da resistência ao míldio.

TAXONOMIA

Os míldios de gramíneas (Ordem Sclerosporales) constituem um grupo de parasitas obrigatórios bem definido por características morfológicas e pelo leque de plantas hospedeiras. O grupo foi classificado em trabalhos mais antigos ao lado de míldios de plantas dicotiledôneas da Ordem Peronosporales (Shaw 1978, 1981). Entretanto, características morfológicas, ultraestruturais e epidemiológicas bem como observações sobre a distribuição geográfica provêm evidências de que os míldios de gramíneas têm relação mais próxima com outros representantes de Saprolegniomycetidae do que mesmo com os Peronosporales (Tabela 1). Essas observações são confirmadas ainda por análises de rDNA (Riethmüller *et al.*, 1999; Spencer & Dick, 2002).

O primeiro relato do míldio em sorgo ocorreu em 1907 na Índia. Devido à similaridade de seus oósporos com os do míldio do milho, o patógeno foi descrito como *Sclerospora graminicola* (Butler, 1907). Alguns anos depois, a fase assexuada do patógeno foi observada em sorgo. A demonstração de que os esporos assexuais do fungo germinavam formando um tubo germinativo não ramificado,

TABELA 1 – Posição taxonômica de *Peronosclerospora* no sistema de classificação de Peronosporomycetes (Reino CHROMISTA) (Kirk *et al.*, 2001; Dick, 2001; Spencer & Dick, 2002)

CLASSE Peronosporomycetes (= Oomycetes)

1. SUBCLASSE Peronosporomycetidae

Ordem Pythiales

Família *Pythiaceae* (10 gêneros, 99 spp.)

Família *Pythiogetonaceae* (1 gênero – *Pythiogeton*, 6 spp.)

Ordem Peronosporales

Família *Peronosporaceae* (8 gêneros, 208 spp., “míldios” de dicotiledôneas)

Família *Albuginaceae* (1 gênero – *Albugo*, 44 spp.)

2. SUBCLASSE Saprolegniomycetidae

Ordem Sclerosporales (5 gêneros, 24 spp., “míldios” de gramíneas)

Família *Sclerosporaceae*

Peronosclerospora (12 spp.) - ***Peronosclerospora sorghi***

Sclerospora (5 spp.)

Família *Verrucalvaceae* *Pachymetra* (1 sp.), *Sclerophthora* (5 spp.), *Verrucalvus* (1 sp.).

Ordem Saprolegniales, Fams. *Saprolegniaceae*, *Leptolegniaceae*.

Ordem Leptomitales, Fams. *Leptomitaceae*, *Apodachlyellaceae*, *Leptolegniellaceae*.

3. SUBCLASSE Rhipidiomycetidae, Ordem Rhipidiales, Fam. *Rhipidiaceae*

e que não havia liberação de zoósporos do esporângio como ocorre no gênero *Sclerospora*, levou à denominação do patógeno como *Sclerospora graminicola* var. *andropogonis-sorghii* (Kulkarni, 1913). Mais tarde, baseado em estudos relativos às características morfológicas e à gama de hospedeiros, o patógeno do sorgo foi classificado como *Sclerospora sorghi* (Weston & Uppal, 1932). Em 1976, os míldios de gramíneas, caracterizados pela germinação direta do esporângio com um tubo germinativo, foram transferidos para um novo gênero, *Peronosclerospora*, uma vez que o gênero *Sclerospora* foi retido para abrigar espécies que liberam zoósporos de esporângios (Figura 1A) (Shaw, 1976; 1978; Shaw & Waterhouse, 1980). Portanto, o nome atual e válido do míldio do sorgo é *Peronosclerospora sorghi* (Weston & Uppal) C.G. Shaw 1976.

MORFOLOGIA DE *Peronosclerospora sorghi*

O fungo *P. sorghi* apresenta as fases assexuada e sexuada no seu ciclo de vida. A fase assexuada é caracterizada pela produção de esporângios em esporangióforos eretos, hialinos, que emergem dos estômatos das folhas. Como os esporângios germinam diretamente, formando um tubo germinativo, sem liberação de zoósporos, devem ser corretamente denominados de conídios e os esporangióforos, conidióforos. O conidióforo consiste de uma célula basal bem desenvolvida e um eixo principal, com ramificações dicotômicas no ápice (Figura 1B).

A célula basal apresenta diâmetro de 7-9 µm e 100-150 µm de comprimento. Normalmente há um septo completo entre o eixo principal e o ápice da célula basal. O eixo principal tem 15-20 µm de diâmetro, e comprimento menor ou igual ao da célula basal, normalmente 80-150 µm do septo até o ponto de ramificação. As ramificações são curtas e podem ser primárias, secundárias e terciárias, que terminam em um esterigma, com aproximadamente 13 µm de comprimento. Os conídios são produzidos nos esterigmas e têm formato ovalado, são desprovidos de papilas e poros e medem 15-29 x 15-27 µm (Figura 1C, D, E). Isolados de *P. sorghi* provenientes do Texas e da Tailândia apresentaram medidas compreendidas na faixa estabelecida por Weston & Uppal (1932), apesar de apresentarem algumas diferenças entre si em relação ao comprimento do conídio. No entanto, as diferenças morfológicas apresentadas por estes isolados não foram suficientes para separá-los em espécies diferentes de *Peronosclerospora* (Schmitt *et al.*, 1979). De modo geral, a morfologia de isolados africanos foi típica de *P. sorghi*, embora com algumas diferenças entre si. Os conídios mediram 21-23 x 17-19 µm e o conidióforo apresentou comprimento de 117-136 µm, da célula basal ao ponto de ramificação (Bock *et al.*, 2000b).

Durante o processo da reprodução sexuada, oósporos são produzidos em fileiras, dentro do mesófilo foliar, entre os feixes fibrovasculares das folhas (Figura 1F). Estas estruturas são esféricas com diâmetro de 31-37 µm, embora alguns extremos possam ocorrer entre 25 e 43 µm. A parede

do oósporo apresenta cor amarelo-alaranjada e possui espessura de 1-3 µm. Os oósporos germinam por um tubo germinativo ramificado e não septado e contém material granular com massa de glóbulos oleosos (Figura 1G). Essas descrições são feitas de acordo com relatos de Weston & Uppal (1932).

Medições realizadas em conídios de isolados brasileiros, obtidos da coleção de *P. sorghi* existente na Embrapa Milho e Sorgo, revelaram comprimento de 18-24 µm e largura de 15-20 µm, enquanto os oósporos apresentaram diâmetro de 37,5-40 µm.

SINTOMATOLOGIA

Os sintomas da doença podem ser sistêmicos ou localizados. Os sintomas sistêmicos se caracterizam por estrias verdes e cloróticas paralelas (Figura 1H), indicando a presença dos oósporos formados entre os feixes fibrovasculares das folhas (Jeger *et al.*, 1998). Em condições de temperatura amena e ambiente úmido, a superfície abaxial da área clorótica foliar é coberta por uma camada branca (Figura 1I), que consiste de conídios e conidióforos de *P. sorghi* (Figura 1J). A infecção localizada se caracteriza por manchas cloróticas, retangulares, limitadas pelas nervuras laterais que também podem apresentar crescimento pulverulento branco na superfície abaxial das folhas, em condições úmidas e frias (Craig, 1986) (Figura 1K). Em estádios avançados de infecção sistêmica, as folhas se rasgam pela ação do vento (Figura 1L, M) e os oósporos são liberados infestando o solo, onde sobrevivem na ausência do hospedeiro.

A produção de oósporos em algumas variedades de milho é ocasional (Frederiksen *et al.*, 1969; Gimenes-Fernandes, 1981). Algumas diferenças sintomatológicas observadas em milho, como grau de esporulação assexual e habilidade em produzir oósporos (Payak, 1975; Williams, 1984), evidenciaram a existência de dois tipos de *P. sorghi*: “patótipo do milho” e “patótipo do sorgo” (Payak, 1975). O primeiro não infecta sorgo, mas é capaz de infectar o milho e não formar oósporos. Os sintomas são caracterizados por amarelecimento pronunciado das folhas, nanismo, podendo ou não apresentar malformação/deformação de espigas e pendões. A ocorrência deste patótipo está restrita às regiões de Rajasthan e Tailândia. O patótipo do sorgo, além de infectar esta cultura, infecta e produz oósporos em milho, causando mal formação das espigas e pendões (Payak, 1975). No Brasil, até o momento, não há relatos na literatura de isolados obtidos de milho que não sejam virulentos também a sorgo. Ensaio nacionais com híbridos de milho comerciais serão realizados pela Embrapa Milho e Sorgo com o objetivo de esclarecer questões relativas aos sintomas e comportamento da cultura ao míldio do sorgo.

Não há, formalmente, distinção taxonômica que permita a separação de tais isolados em *formae speciales* (Williams, 1984). No entanto, já foi sugerido que o patótipo do milho de ocorrência na Tailândia deva ser considerado

Peronosclerospora zea, uma espécie diferente (Micales *et al.*, 1988; Bonde *et al.*, 1992; Yao, 1991). Assim também, o isolado de milho de ocorrência em Rajasthan foi designado *P. heteropogoni* (Dange *et al.*, 1974; Siradhana *et al.*, 1980). O patógeno infecta e forma oósporos em *Heteropogon contortus* (L.) Roem. & Schult., capim selvagem e fonte de inóculo para infecção em milho (Dange *et al.*, 1973).

De maneira geral, sob condições ambientais favoráveis, a esporulação do patógeno (patótipo milho/sorgo) em milho pode ser abundante, embora menos densa do que a encontrada em sorgo. Rasgamento foliar raramente ocorre em milho. Lesões locais são alongadas, cloróticas e ocorrem principalmente nas folhas baixas (Frederiksen *et al.*, 1973).

ORIGEM E DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA

Peronosclerospora sorghi tem sido relatado infectando sorgo, milho e hospedeiros selvagens (Bock *et al.*,

1996) em 44 países (Tabela 2). Considerado um patógeno do “Velho Mundo”, com origem na África ou Ásia, estudos com isolados de *P. sorghi* obtidos de sete países evidenciaram que isolados africanos apresentaram gama de virulência maior em relação a isolados americanos (Pawar, 1986). Esse fato gerou a hipótese da origem africana de *P. sorghi* e da introdução na Índia por meio de oósporos transportados por sementes ou outras partes vegetais. Entretanto, como isolados indianos também apresentaram ampla gama de virulência, é possível ainda que *P. sorghi* tenha sido originado em gramíneas indianas, passando a infectar sorgo e milho quando estes foram introduzidos na Índia, vindos da África e do “Novo Mundo”, respectivamente. Considerando a hipótese de *P. sorghi* ter sido originado na Índia, a disseminação para a África pode ser explicada pela introdução de produtos da Índia neste país (Pawar, 1986).

O primeiro relato da ocorrência de *P. sorghi* no continente americano foi em 1961 no Texas, Estados

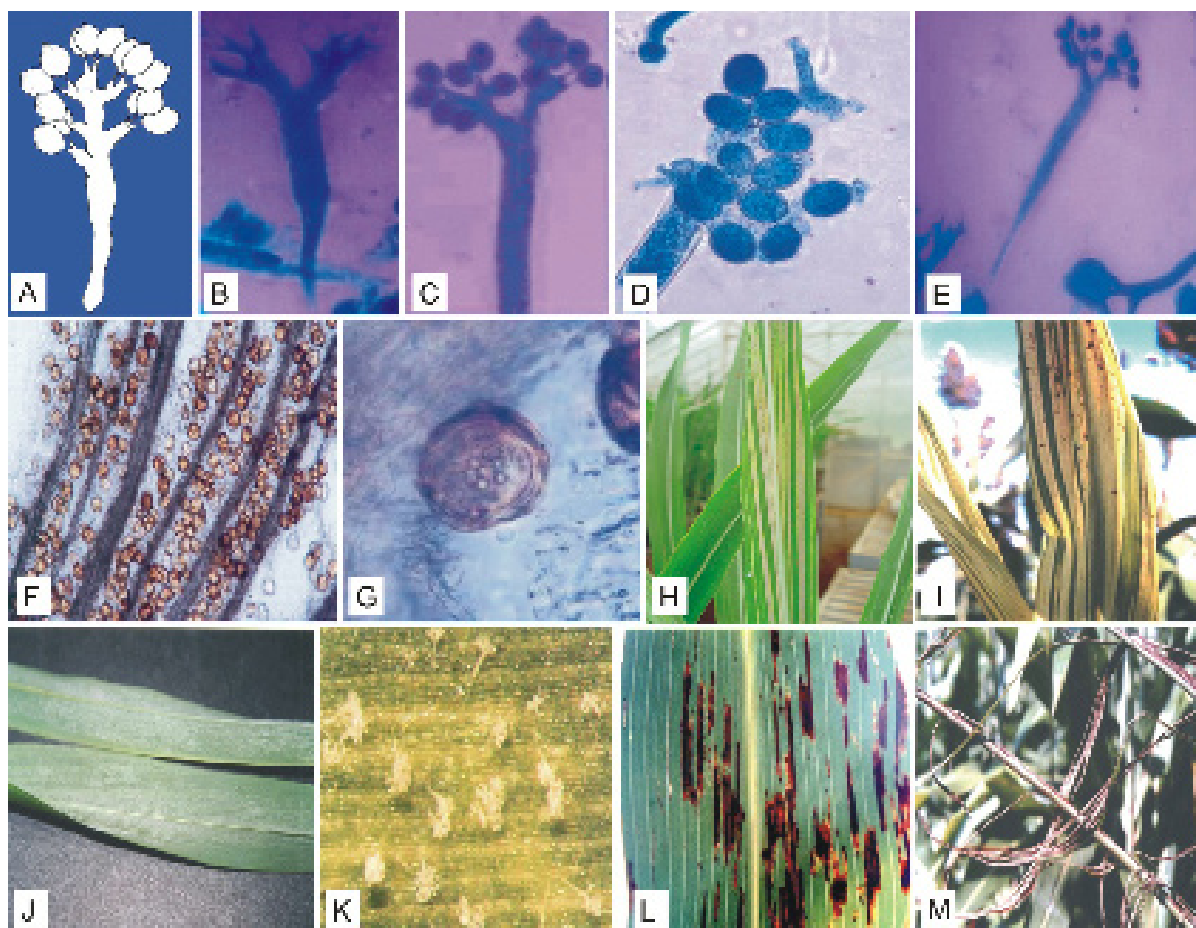


FIG. 1 - Estruturas reprodutivas de *Sclerospora graminicola* e *Peronosclerospora sorghi* e sintomas ocasionados por *Peronosclerospora sorghi* em plantas de sorgo. A. *Sclerospora graminicola*, ramificação típica do esporangióforo e esporângios. *Peronosclerospora sorghi* B. conidióforo e início da formação dos conídios nos esterigmas; C. conídios formados no esterigma; D. conídios; E. estrutura de reprodução assexuada completa; F. oósporos localizados entre os feixes fibrovasculares das folhas; G. oósporo, com massa granular interna; H. - I. sintomas de infecção sistêmica em folhas de sorgo; J. esporulação em conidióforos na superfície abaxial da folha; K. detalhe da esporulação; L. sintomas de lesões locais ocasionadas por conídios em folhas de sorgo; M. sintoma de “folhas rasgadas” em plantas de sorgo.

TABELA 2 - Países onde foi verificada a ocorrência de *Peronosclerospora sorghi* (adaptado de Bock & Jeger, 1996; Jeger *et al.*, 1998)

Região ou continente	País
África ¹	Benin, Botswana, Burundi, Egito, Etiópia, Gana, Quênia, Malauí, Moçambique, Mauritània (Frison & Sadio, 1987), Nigéria, Ruanda, Somália, Sudão, Suazilândia, África do Sul, Tanzânia, Uganda, Zaire, Zâmbia, Zimbábue (de Milliano, 1992)
Ásia ²	Bangladesh, Índia, Israel, Paquistão, China, Japão, Paquistão, Filipinas e Tailândia
Austrália ³	Queen slândia e Oeste da Austrália
América do Norte	México, U.S.A (Alabama, Arkansas, Geórgia, Illinois, Indiana, Kansas, Kentucky, Louisiana, Minnesota, Montana, Nebraska, Novo México, Oklahoma, Tennessee, Texas)
América Central e Oeste Indiano	El Salvador, Guatemala, Honduras, Panamá e Porto Rico
América do Sul	Argentina, Bolívia, Brasil, Colômbia (Buritica <i>et al.</i> , 1992), Uruguai e Venezuela
Mediterrâneo Oriental	Israel, Iran, Yemen

¹Commonwealth Mycological Institute Distribution Maps of Plant Disease, Map no 179, Edition 5, Issued 1 Apr. 1988. ²Infeção de *P. sorghi* em milho foi relatada na Tailândia (Bonman *et al.*, 1983). Estudos posteriores indicaram a ocorrência de *P. zea* (Yao, 1991). ³As espécimens do patógeno em milho foram reexaminadas e consideradas *Peronosclerospora maydis* (Wang *et al.*, 2000).

Unidos (Frederiksen, 1980). A partir da mesma data, a doença foi verificada no Brasil, mas sem registros e com pequena incidência. Somente a partir de 1974/75 a doença apresentou-se com incidência maior nos estados São Paulo e Rio Grande do Sul. Atualmente, além destes estados, a doença também tem causado severas epidemias no Paraná e em Minas Gerais e, ainda mais recentemente, nos estados da região Centro Oeste (Casela, comunicação pessoal).

Devido a disseminação do patógeno para áreas de cultivo do sorgo torna-se necessário o entendimento da variabilidade patogênica de *P. sorghi* e, posteriormente, o desenvolvimento de híbridos resistentes para o manejo da doença (Casela *et al.*, 2002).

HOSPEDEIROS SECUNDÁRIOS

Como parasita obrigatório, os patógenos causadores de míldios, incluindo *P. sorghi*, são dependentes do hospedeiro. Coevolução com as plantas hospedeiras sobre um longo período de tempo tem conduzido a formas divergentes de adaptação do patógeno a diferentes taxas do hospedeiro (Thakur & Mathur, 2002). Diferenças na gama de hospedeiros entre Sclerosporales e Peronosporales indicam a profunda divergência filogenética entre as ordens (contra Shaw, 1981; Spencer & Dick, 2002).

Hospedeiros secundários de *P. sorghi* são importantes na sobrevivência do patógeno entre as estações de cultivo do sorgo nas Américas (Malaguti, 1977). Estes hospedeiros, comuns em muitas áreas onde as culturas do sorgo e milho são cultivadas, agem como reservatório para infecção (Pande & Singh, 1992) devido aos conídios produzidos na estação de cultivo ou aos oósporos, que infestam o solo (Jeger *et al.*, 1998). Apenas espécies das tribos Andropogonae, Paniceae e Maydae são relatadas como susceptíveis e potenciais hospedeiros secundários de *P. sorghi* (Bonde & Freytag,

1979; Karunakar *et al.*, 1994). A gama de hospedeiros de um isolado de *P. sorghi* de Zimbábue foi estudada em 25 espécies vegetais. Como resultado, apenas espécies das tribos Maydae e Andropogonae desenvolveram infecção sistêmica, sendo elas milho, sorgo e *Sorghum arundinaceum* (Desv.) Stapf (Bock *et al.*, 1996). Outras espécies de sorgo selvagem, além de *S. arundinaceum*, também disseminados na África, têm sido susceptíveis a *P. sorghi* (Bonde & Freytag, 1979; Karunakar *et al.*, 1994).

BIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

O processo de infecção por *P. sorghi* se dá quando o patógeno estabelece contato e se nutre dos tecidos susceptíveis do hospedeiro. A susceptibilidade do hospedeiro, a virulência do patógeno e as condições ambientais favoráveis são necessárias para que o processo de infecção ocorra (Safeeula, 1975). O ciclo de vida de *P. sorghi* está ilustrado na Figura 2. A produção de oósporos segue um padrão monocíclico, enquanto a produção de conídios pode seguir padrão policíclico. Ambas estruturas de reprodução podem causar infecção sistêmica. Os conídios de *P. sorghi* são produzidos em grandes quantidades e podem iniciar epidemias (Ramalingam & Rajasab, 1981). Os oósporos se constituem num estágio de resistência do patógeno e também um mecanismo para transporte a longa distância (Bock & Jeger, 1996).

Produção de conídios, dispersão e infecção

Reprodução assexuada e infecção de *P. sorghi* ocorrem apenas se houver condições ambientais favoráveis. Em condições de experimento, o patógeno requer um período de no mínimo 4 h de alta intensidade luminosa para esporular e, a seguir, deve ser submetido à condição de escuro (Schmitt & Freytag, 1974; Safeeulla & Shetty, 1978). A alta umidade

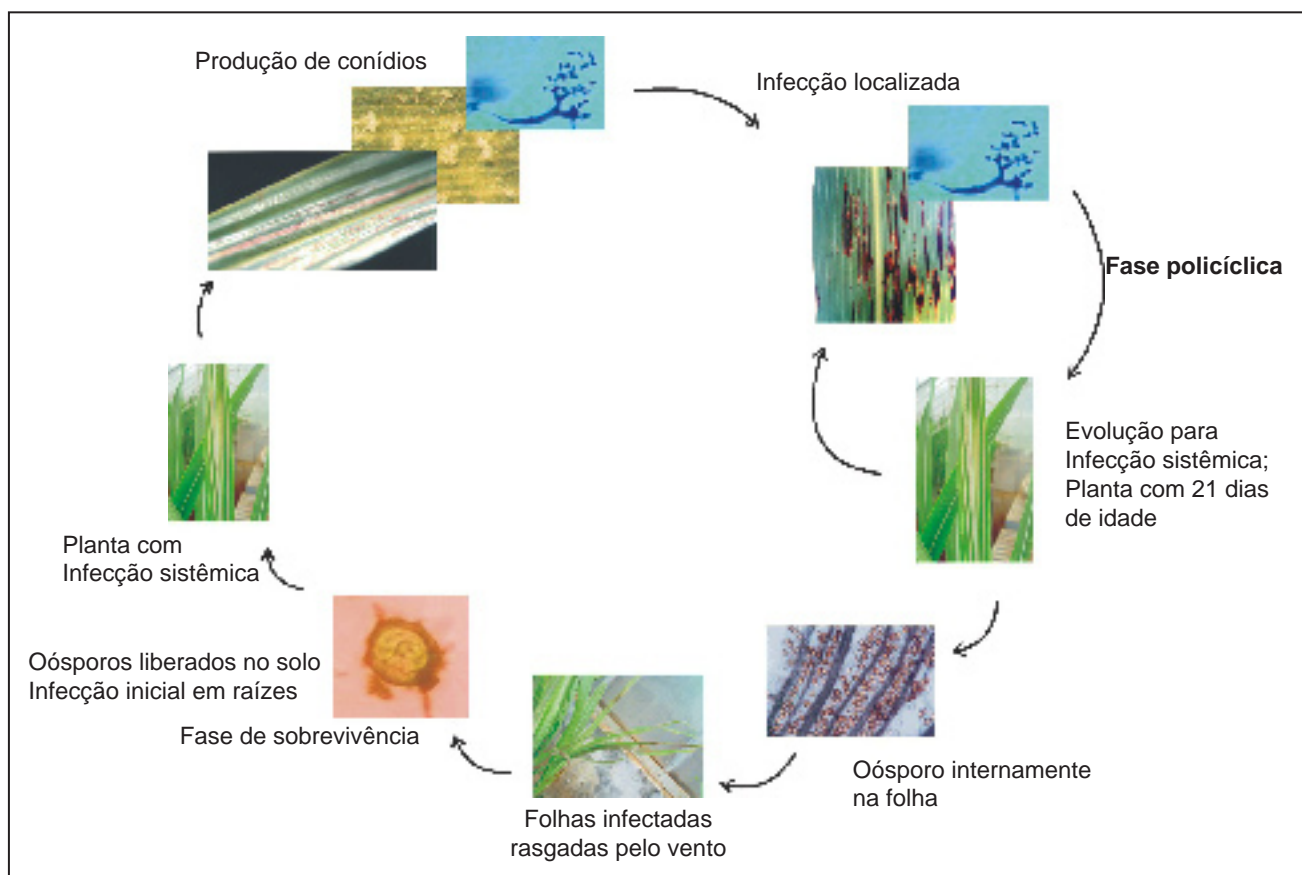


FIG. 2 - Ciclo de vida de *Peronosclerospora sorghi*. Os oósporos constituem fonte de inóculo para a próxima estação de cultivo e desta forma, podem ser responsáveis pela infecção inicial; os conídios são produzidos em plantas infectadas e são responsáveis pela disseminação policíclica da doença na mesma estação de cultivo. Quando os conídios caem em tecidos jovens susceptíveis podem também ser a principal causa de infecção inicial.

relativa também é fator importante. Quando submetidas ao escuro a 20°C, folhas de sorgo infectadas sistemicamente produziram um máximo de 10.800 conídios/cm² a 100% de UR, e apenas 3600 conídios/cm² a 85% de UR. Não houve produção de conídios a 80% de UR (Shetty & Safeeulla, 1981).

A temperatura ótima para esporulação está entre 21 e 23°C (Safeeulla & Shetty, 1978). No entanto, isolados do patógeno coletados em milho de diferentes áreas geográficas esporularam em temperaturas de 15 a 23°C, por 5-6 h. Um dos isolados, proveniente da Tailândia, produziu conídios à 26°C (Bonde *et al.*, 1985). Isolados africanos esporularam entre 14 e 24°C (Bock *et al.*, 2000a).

Temperatura ótima para germinação conidial é de 23 °C. Não ocorre a germinação em temperaturas abaixo de 10 °C ou acima de 32°C (Safeeulla & Shetty, 1978). Temperaturas ótimas para germinação dos conídios e crescimento dos tubos germinativos de um isolado do Texas foram 15°C e 22 °C, respectivamente (Bonde *et al.*, 1978). Outros estudos com isolados do Texas, Índia e Brasil, relataram temperatura ótima para germinação conidial entre 12-20 °C e para isolado da Tailândia, 12-32 °C, por pelo menos 2 h (Bonde *et al.*,

1985). Para isolados de Zimbabwe, temperaturas ótimas para germinação conidial e infecção foram 10-34 °C e 14-30 °C, respectivamente (Bock *et al.*, 1999). Isolados africanos germinaram e produziram tubo germinativo entre 10 e 34 °C (Bock *et al.*, 2000a).

Para a infecção ocorrer, são necessários um período de molhamento e temperatura entre 10 e 33 °C, por 4 h (Bonde *et al.*, 1978). A produção de conídios no campo também está relacionada com temperatura e umidade relativa do ar. Em Mysore (EUA), a incidência de míldio em lavouras de milho foi correlacionada com fatores meteorológicos, tais como temperatura, umidade relativa máxima, mínima e precipitação pluvial. A temperatura não foi fator tão decisivo, mas a chuva e a umidade relativa tiveram um efeito altamente positivo na incidência da doença (Setty *et al.*, 2001). A distribuição temporal e regional de epidemias de míldio em sorgo na Austrália foi relacionada não só à umidade relativa e temperatura, mas também ao comprimento da noite (Wang *et al.*, 2000). Na Índia, conídios de *P. sorghi* foram produzidos entre meia noite e 05:00 h, a 20 °C e UR acima de 85% (Shenoi & Ramalingam, 1979). Em Zimbabwe e outras regiões semi-áridas do Sul da África,

conídios foram produzidos durante a estação de cultivo, sob condições similares (Bock *et al.*, 1998).

Os conídios são efêmeros e morrem dentro de 4 h após a maturidade, mesmo sob condições de alta umidade relativa do ar e frio. Portanto, uma rápida disseminação é necessária para garantir o sucesso da infecção (Jeger *et al.*, 1998). Germinação ocorre quando os conídios estão maduros. O tubo germinativo cresce sobre a superfície foliar e um apressório se forma sobre a abertura estomatal (Jones, 1971). A estrutura de penetração aumenta para formar uma vesícula oval, subestomatal, dando origem a uma ou mais hifas de infecção. As hifas crescem nos espaços intercelulares do mesófilo (Maunch-Mani *et al.*, 1989) e, em cultivares susceptíveis, a colonização sistêmica progride com o desenvolvimento de haustórios (Yeh & Frederiksen, 1980). As hifas atingem o meristema apical da planta e invadem as folhas e flores em desenvolvimento. Os sintomas se manifestam sete dias após a infecção. Em cultivares resistentes, necroses ocorrem nos lugares de penetração (Maunch-Mani *et al.*, 1989). Lesões locais desenvolvem-se aproximadamente sete dias após a infecção (Cohen & Sherman, 1977) e constituem importante fonte de inóculo conidial para infecções sistêmicas e locais durante a estação de cultivo (Bock & Jeger, 2002). Estudos recentes indicam que os conídios de *P. sorghi* podem causar infecção sistêmica não apenas nos estádios iniciais do desenvolvimento da cultura, mas também em fases mais avançadas, e podem ser também responsáveis, juntamente com os oósporos, por infecções sistêmicas em condições de campo (Narayana *et al.*, 2002).

Produção de oósporos, dispersão e infecção

A produção de oósporos pelos agentes etiológicos dos míldios de gramíneas ocorre em plantas hospedeiras encontradas, normalmente, em locais onde há uma estação seca definida. A produção de oósporos por *P. sorghi* em sorgo é consistente com a natureza anual deste hospedeiro e com os ambientes secos nos quais ele é tradicionalmente cultivado. A disponibilidade de hospedeiros o ano inteiro faz com que o sucesso do patógeno não dependa da produção de estruturas de resistência e assim os esforços podem ser investidos na reprodução assexuada (Williams, 1984).

Oósporos se desenvolvem após a fusão do oôgonio com o anterídio e são produzidos no mesófilo das folhas de sorgo (Safeeulla & Thirumalachar, 1955). Folhas infectadas senescentes se rasgam pela ação do vento, os oósporos caem no solo e constituem fonte de inóculo para a próxima estação de cultivo. Nos EUA, os oósporos agem como fonte primária e principal de inóculo para infecções sistêmicas, resultando em reboleiras de plantas doentes (Frederiksen, 1980; Tuleen *et al.*, 1980; Schuh *et al.*, 1986; 1988). Na Índia (Ramalingam & Rajasab, 1981) e em Israel (Cohen & Sherman, 1977), entretanto, os conídios são a principal causa de infecção secundária. Oósporos são produzidos em grande quantidade por isolados que infectam sorgo e milho (Bock *et al.*, 1997) e raramente por isolados que infectam apenas o milho (Adenle & Cardwell, 2000). Os oósporos

podem permanecer viáveis no solo e em laboratório por vários anos (Safeeulla & Shetty, 1978).

A disseminação dos oósporos no solo pode ser feita por homens ou animais, aderido aos pés ou implementos (Williams, 1984). A transmissão por sementes é realizada pelos oósporos imersos nas glumas ou aderidos na superfície das sementes, bem como pelo micélio localizado no pericarpo, no endosperma ou no embrião (Chabrabarty *et al.*, 1998; Pinto, 1999).

Vento e água também são importantes na disseminação dos oósporos (Jeger *et al.*, 1998). Velocidades do vento maiores que 2m/s são capazes de rasgar folhas infectadas e dispersar estas estruturas. Os oósporos têm um pequeno diâmetro aerodinâmico (43 µm) e baixas velocidades do vento são suficientes para disseminá-los a longas distâncias (Bock *et al.*, 1997).

A temperatura mínima do solo para infecção pelos oósporos é de 10 °C. Infecção em sorgo é favorecida por baixa umidade do solo (Craig, 1986). Alta incidência de infecção foi encontrada em solos com 80% de areia, temperaturas entre 24-29 °C e umidade a 0,2 bar (Schuh *et al.*, 1987a, b). Raízes de hospedeiros e não hospedeiros podem estimular a germinação dos oósporos (Pratt, 1978).

VARIABILIDADE

Morfologia, exigências ambientais e especificidade ao hospedeiro

Há pouca variabilidade morfológica entre isolados de *P. sorghi* (Williams, 1984). Estudos iniciais sobre o efeito da temperatura na germinação do conídio sugeriram a existência de biótipos diferentes. Um isolado americano apresentou faixa de temperatura ótima para germinação menor do que a relatada para um isolado indiano (Bonde *et al.*, 1978). No entanto, em estudos posteriores, um número maior de isolados de diversos locais foi utilizado. A exigência ambiental apresentada pelos isolados sugeriu pouca adaptação a ambientes específicos, o que limita a especialização em biótipos diferentes (Bonde *et al.*, 1985). Estudos sobre a variabilidade de *P. sorghi* também foram conduzidos na África e a resposta a temperatura para esporulação, germinação e crescimento do tubo germinativo de todos isolados indicou pouca evidência para especialização biotípica (Bock *et al.*, 2000a). O fungo *P. sorghi* mostra especialização para espécies de *Sorghum*, eventualmente ocorre em milho e poucas outras gramíneas (Jeger *et al.*, 1998).

Variabilidade patogênica

Patógenos causadores de míldios em gramíneas produzem grande quantidade de esporos assexuados em plantas infectadas e, mesmo com uma taxa de mutação relativamente baixa, novos genótipos virulentos podem surgir durante a estação de cultivo. Além disso, a reprodução sexual fornece meios para recombinação. Onde há heterotalismo, há a capacidade para a formação de novos

genótipos. De acordo com as bases teóricas da variabilidade patogênica, há evidência experimental para a ocorrência de raças fisiológicas em pelo menos alguns dos mildios de gramíneas (Williams, 1984).

Em *P. sorghi*, o primeiro relato de variabilidade patogênica em sorgo (patótipo do sorgo) foi feito nos EUA no fim da década de 70. A nova raça do patógeno foi diferenciada devido à pressão de seleção exercida pelo cultivo extensivo de um híbrido comercial de sorgo resistente à doença (Craig & Frederiksen, 1980). Atualmente, cinco raças de *P. sorghi* têm sido identificadas nas Américas, três no Texas (Craig & Frederiksen, 1983), uma no Brasil (Fernandes & Schaffert, 1983) e uma em Honduras (Fernández & Meckenstock, 1987; Craig & Odvody, 1992). Estudos com isolados de diferentes regiões geográficas têm indicado a possibilidade de uma variabilidade maior na população do patógeno (Pawar *et al.*, 1985; Pawar *et al.*, 1986). Variabilidade patogênica também foi relatada em estudos conduzidos na África entre populações de *P. sorghi* (raça sorgo/milho) geograficamente distintas (Bock *et al.*, 2000a).

As três raças de *P. sorghi* encontradas no Texas (denominadas raças 1, 2 e 3) foram identificadas por reações diferenciais das cultivares de sorgo Tx412, Tx430 e CS3541. As raças 1 e 2 foram diferenciadas de acordo com a habilidade em induzir a fase sistêmica do mildio, respectivamente, nas cultivares de sorgo Tx412 e CS3541 (Craig & Frederiksen, 1980). No entanto, outros estudos demonstraram a possibilidade de identificar raças de *P. sorghi* por diferenças na habilidade de esporulação em plantas de sorgo diferenciadoras, de modo que a interação incompatível entre raças de *P. sorghi* e genótipos de sorgo é caracterizada pela incapacidade do patógeno de esporular nas folhas inoculadas. Este método de diferenciação parece ser tão preciso quanto os métodos baseados na habilidade do fungo de induzir a fase sistêmica da doença, além de requerer um tempo menor (Craig & Frederiksen, 1983; Sifuentes & Frederiksen, 1988). No Brasil, a raça de *P. sorghi* encontrada em 1982, foi diferenciada pela habilidade de induzir sintomas de infecção sistêmica na cultivar de sorgo BR501, antes resistente à doença (Fernandes & Schaffert, 1983). Apesar dos danos que a doença tem causado em muitas regiões brasileiras, este era o único relato sobre a variabilidade do patógeno no país. Após estudos conduzidos em conjunto pela Embrapa Milho e Sorgo e Universidade Federal de Lavras foi possível obter informações sobre o comportamento de isolados do patógeno de diferentes regiões brasileiras, mediante um grupo definido de genótipos de sorgo, em condições controladas de casa de vegetação. O que se pôde comprovar é que a variabilidade apresentada pelo patógeno é maior do que a já relatada até o momento (Barbosa, 2004). Esta condição realça a importância de programas de melhoramento bem administrados, realizando para isso, o monitoramento da população do patógeno e buscando identificar novas fontes de resistência a doença.

Os aspectos das interações patógeno-hospedeiro são as mudanças genéticas complementares que ocorrem

em coevolução de populações de hospedeiros e patógenos. Entender os processos que dirigem as mudanças genéticas na população do patógeno é essencial para o desenvolvimento de métodos adequados e próprios para o controle da doença. O marcador genético de maior interesse para fitopatologistas e melhoristas e, conseqüentemente o mais estudado é a virulência. A variabilidade patogênica tem sido avaliada tradicionalmente por meio de estudos de virulência com hospedeiras diferenciadoras, contendo diferentes genes de resistência (McDonald *et al.*, 1989). Para entender os processos que conduzem a quebra da resistência gênica, é necessário entender os processos que governam a evolução do patógeno (McDonald & Linde, 2002).

CONTROLE

Controle químico

Até o momento, não há produto fungicida registrado para o controle do mildio do sorgo no Brasil (Casela & Ferreira, 2001). Entretanto, em muitas regiões do mundo, o princípio ativo metalaxil é utilizado para o controle da doença (Frederiksen, 1980). O metalaxil é um fungicida sistêmico absorvido pelas folhas, caules e raízes que age inibindo a síntese de proteínas no fungo e pode ser aplicado de várias formas para o controle da doença (Williams, 1984). O método mais comum é a utilização do produto no tratamento de sementes a 0,35–2,0 g i.a./kg de semente (Odvody & Frederiksen, 1984a). O tratamento de sementes de sorgo ou milho com metalaxil é efetivo por 20–30 dias após o plantio (Anahosur & Patil, 1980). Pulverizações de folhas com metalaxil são também efetivas no controle (Odvody & Frederiksen, 1984b). Em áreas epidêmicas da África, o metalaxil foi efetivo para o controle da doença em campos de sorgo e milho (Bock *et al.*, 2000b).

O metalaxil atua contra o patógeno após sua penetração no hospedeiro. O produto não afeta a germinação dos esporos ou a penetração do patógeno no hospedeiro, mas inibe o seu desenvolvimento. O estreito espectro de ação apresentado pelo metalaxil aumenta a probabilidade de desenvolvimento de patótipos resistentes na população do patógeno a ser controlado (Craig & Odvody, 1992). Esse fato tem sido observado com frequência em espécies dos gêneros *Peronospora*, *Phytophthora*, *Plasmopora*, *Pseudoperonospora* e *Pythium*.

A alta variabilidade apresentada por *P. sorghi* pode afetar também a eficiência do controle químico da doença. Enquanto não houve relatos de desenvolvimento de resistência a metalaxil em *P. sorghi* até 1985 (Cohen & Coffey, 1986), recentemente, epidemias observadas em Texas foram atribuídas à ocorrência de resistência a metalaxil. A análise das populações utilizando um AFLP modificado permitiu a caracterização e diferenciação de isolados resistentes ao produto. De acordo com os autores, a população deve representar um novo patótipo de *P. sorghi* (Perumal *et al.*, 2006). Para garantir a vida útil do metalaxil, deve-se combiná-lo com outros fungicidas e com outras

estratégias de manejo da doença, inclusive o uso de práticas culturais e cultivares resistentes, que reduzam a população do patógeno (Jeger *et al.*, 1998).

Controle cultural

Quatro alternativas podem ser consideradas como estratégia de controle cultural.

Rotação de cultura: Raízes de plantas hospedeiras e não hospedeiras estimulam a germinação dos oósporos (Pratt, 1978). A incidência de infecção sistêmica em culturas de sorgo susceptíveis pode ser reduzida pelo plantio de “plantas armadilhas” como *Linum usitatissimum* L. em solos infestados, antes do plantio de sorgo (Tuleen *et al.*, 1980). Esta prática tem grande efeito onde oósporos são a principal fonte de infecção sistêmica e a infestação do solo é severa.

Aração profunda: Esta técnica reduziu efetivamente a incidência de míldio e a quantidade de oósporos na camada superficial do solo (Tuleen *et al.*, 1980; Janke *et al.*, 1983). Entretanto, trata-se de uma operação cara.

Roguing de plantas doentes: a eliminação de plantas doentes reduz a população de oósporos e conseqüentemente, a incidência de infecção sistêmica nas culturas subseqüentes (Janke *et al.*, 1983). Também pode reduzir a fonte de esporos assexuais na estação de cultivo.

Época de semeadura: A alteração da época de semeadura pode ser uma medida útil para reduzir a incidência de infecção (Cohen & Sherman, 1977). Em áreas onde o inóculo assexual aumenta rapidamente com o progresso da doença, é aconselhável realizar a semeadura antecipada (Pande *et al.*, 1997). Quando houver liberação dos conídios pelas culturas vizinhas contaminadas, o risco de infecção será menor, pois as plantas estarão em estádios de desenvolvimento mais avançados, com chances maiores de escaparem da doença. Plântulas permanecem suscetíveis à infecção sistêmica por algumas poucas semanas após a germinação (Williams, 1984). Em Israel, onde os conídios são a principal causa de infecção, a antecipação de plantios de milho doce evita a doença (Cohen & Sherman, 1977). Epidemias do míldio do sorgo em regiões semi-áridas da África são freqüentemente localizadas (de Milliano, 1992). Embora oósporos possam ser responsáveis por algumas das infecções, é provável que os conídios sejam mais importantes. Nestas regiões, infecções podem ocorrer ao longo das primeiras cinco semanas de plantio. As condições durante este tempo variam e, se forem favoráveis à produção de esporos assexuais e infecção, uma epidemia pode ocorrer. Por isso, antecipar a época de plantio é aconselhável, particularmente onde outras opções para o controle do míldio do sorgo não estão disponíveis (Bock & Jeger, 1999). Entretanto, onde oósporos são a principal fonte de inóculo, plantios tardios podem reduzir a infecção. Menor incidência de infecção sistêmica foi encontrada em plantios tardios nos EUA (Tuleen *et al.*, 1980).

Controle integrado

O controle integrado envolve o uso de dois ou mais

métodos de controle para reduzir a incidência da doença. A escolha dos métodos depende das condições locais e a recomendação exige bom conhecimento dos aspectos epidemiológicos da doença e da aplicabilidade das opções de manejo nas condições prevalentes (Jeger *et al.*, 1998). A combinação de métodos de controle pode ser mutuamente benéfica. O uso conjunto de cultivares resistentes e tratamento de sementes pode prolongar a resistência do hospedeiro e impedir o desenvolvimento de populações de *P. sorghi* resistentes a fungicidas (Odvody & Frederiksen, 1984a).

RESISTÊNCIA DA PLANTA HOSPEDEIRA

Para a obtenção de híbridos de sorgo resistentes ao míldio, constantes avaliações no germoplasma de sorgo devem ser feitas, objetivando identificar fontes de resistência à doença. No Brasil, poucos foram os trabalhos já realizados para a identificação de fontes de resistência ao míldio (Gimenes-Fernandes, 1981; Gimenes-Fernandes *et al.*, 1984). O sucesso de qualquer programa genético de melhoramento depende, em parte, da eficiência das técnicas de seleção, ou seja, metodologias precisas e confiáveis para avaliações e detecções de genótipos resistentes devem ser padronizadas.

A identificação de genótipos resistentes ao míldio tem sido um dos principais objetivos do Programa de Melhoramento Genético do Sorgo na Embrapa Milho e Sorgo. Híbridos experimentais e linhagens de sorgo são avaliados quanto às suas reações à doença através de testes realizados em campo e em casa de vegetação (Barbosa *et al.*, 2005).

Identificação de fontes de resistência

Apesar da existência de algumas cultivares resistentes à doença no mercado, a variabilidade apresentada pelo patógeno obriga os melhoristas e fitopatologistas a estarem constantemente descobrindo novas fontes de resistência, com o fim de controlar a doença. Em testes para identificação de fontes de resistência ao míldio, a inoculação de *P. sorghi* pode ser efetuada com oósporos e/ou conídios, no campo ou em casa de vegetação. Na maioria das vezes, testes realizados em campo são feitos utilizando-se inoculação com oósporos, principalmente em áreas onde essas estruturas são os mais importantes componentes de epidemias. No Texas (EUA), avaliações são realizadas em áreas infestadas, nas quais cultivares susceptíveis são plantadas para manter altos níveis de inóculo no solo (Frederiksen, 1980). A inoculação de conídios em campo geralmente ocorre quando fileiras de material susceptível inoculado são plantadas dias antes do material a ser testado, como garantia de inóculo (Pande & Singh, 1992). Na Índia, o International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics (ICRISAT), realiza avaliações em genótipos de sorgo usando combinação de fileiras disseminadoras e parcelas infestadas por oósporos (Pande *et al.*, 1997).

Testes realizados em casa-de-vegetação incluem inoculação de conídios e de oósporos. Em vários trabalhos foi demonstrada a possibilidade de se obter infecção sistêmica em hospedeiros susceptíveis, por meio da inoculação com oósporos (Borges, 1978; Craig, 1980; Gimenes-Fernandes, 1981; Craig, 1983), porém não existe um método de inoculação confiável, que dê resultados consistentes para a avaliação de germoplasma quando se utiliza este tipo de esporos. Técnicas de inoculação com conídios têm sido mais adequadas devido à consistência na reprodução dos resultados (Frederiksen, 1980).

Diferentes técnicas de inoculação de conídios para testes de resistência a *P. sorghi* em casa de vegetação têm sido usadas (Jones, 1970; Schmitt & Freytag, 1974; Craig, 1976; Williams *et al.*, 1982). Estas técnicas diferem em relação à idade das plantas na época de inoculação, nas partes das plantas inoculadas, no método de inoculação utilizado e nas condições posteriores de incubação após a inoculação. Avaliações de métodos diferentes de inoculação em casa de vegetação indicaram que o método de pulverização em plântulas de sorgo (apresentando uma folha) com suspensão conidial (6×10^5 conídios/ml) é satisfatório e pode ser efetivamente usado para detectar escapes da doença e identificar fontes de resistência (Narayana *et al.*, 1995). Entretanto, outro método existente e importante não só para esta finalidade mas também para identificação de raças, é o desenvolvido por Craig (1976), que consiste na montagem de uma câmara de inoculação artificial, onde um sistema de ar comprimido promove a disseminação dos conídios. Este sistema, com algumas modificações, tem sido utilizado na Embrapa Milho e Sorgo para avaliações de híbridos e linhagens disponíveis no Programa Genético de Melhoramento. As inoculações são feitas em plântulas de sorgo e milho no estágio GS2 (duas folhas), utilizando-se folhas infectadas e as avaliações são realizadas mediante a presença ou ausência de esporulação do patógeno. Uma das vantagens desta técnica é que, além da repetibilidade dos resultados devido a eficiente disseminação dos conídios, dispensa cuidados adicionais com estas estruturas, as quais apresentam vida útil curta, e ainda reduz a ocorrência de escapes.

As relações entre reações à inoculação com conídios e à infecção natural são complexas e não estão necessariamente correlacionadas, já que oósporos constituem inóculo inicial no solo. Cultivares de sorgo resistentes em campo podem se mostrar susceptíveis a inoculação com conídios em casa de vegetação (Yeh & Frederiksen, 1980). Diante disso, questiona-se o uso de testes de inoculação com conídios para avaliação de híbridos resistentes a *P. sorghi* (Kenneth & Shahor, 1973). No entanto, dados de reações à inoculação artificial concordam com resultados de avaliações de campo para resistência, utilizando-se inóculo natural (Craig, 1976; Gimenes-Fernandes *et al.*, 1984).

Métodos de avaliação para resistência

Para comparar reações da hospedeira é necessário

desenvolver um efetivo método de avaliação (Williams, 1984). Em todos os métodos de inoculação, seja com oósporos ou com conídios, a avaliação tem sido feita contando-se o número de plantas com sintomas de infecção sistêmica, embora em outros trabalhos de inoculação com conídios, entre os quais o de Craig (1976), tenha sido referida a ocorrência de lesões locais. Para prover dados realísticos de infecção sistêmica deve-se avaliar a incidência pelo menos duas vezes na estação de cultivo (Williams, 1984).

Avaliação de lesões locais requer que dados de incidência e severidade sejam registrados. Escalas de notas de 1-5 (Frederiksen, 1980) e 1-4 (Shenoi & Ramalingham, 1976) têm sido utilizadas para registrar este tipo de infecção. Um método alternativo para avaliação da resistência ao míldio em cultivares de sorgo baseia-se no tipo das lesões locais resultantes da inoculação das plantas com conídios de *P. sorghi* (Gimenes-Fernandes *et al.*, 1984). Houve correlação entre a nota atribuída às lesões locais e a porcentagem de plantas com sintomas de infecção sistêmica, 30 dias após a inoculação, e entre as notas e a porcentagem de plantas com infecção sistêmica em ensaios de campo. Testes realizados com diferentes linhagens de milho indicaram que diferenças nos sintomas foliares expressos devem ser devido a diferenças na susceptibilidade para infecção sistêmica. Assim, genótipos resistentes devem ser identificados pelas reações das folhas inoculadas e não somente pelos sintomas de infecção sistêmica. O grau de severidade dos sintomas foliares após inoculação com conídios em casa de vegetação foi positivamente e significativamente correlacionado com susceptibilidade ao míldio em condições de campo (Craig, 1982).

Genética e herança da resistência

Embora genótipos de sorgo resistentes a *P. sorghi* tenham sido identificados e usados com sucesso na produção de híbridos de sorgo resistentes, poucos estudos sobre a herança da resistência têm sido relatados (Craig & Schertz, 1985). Alguns pesquisadores propuseram a hipótese de que a linhagem de sorgo QL-3, resistente às três raças identificadas no Texas, possui dois genes dominantes condicionando resistência, enquanto a linhagem SC414-12, possui um ou dois genes dominantes controlando a resistência às três raças (Craig & Schertz, 1985; Sifuentes & Frederiksen, 1988; Reddy *et al.*, 1992). Em trabalho realizado anteriormente na Índia, concluiu-se que a resistência da cultivar QL3 era condicionada por 6 genes (Bhat, 1981). As divergências entre estes resultados podem ter sido determinadas, pelo menos em parte, pela utilização de diferentes metodologias e seleções de QL3. Assim também, por diferenças entre patótipos dos EUA e da Índia (Craig & Odvody, 1992).

Resistência quantitativa de natureza multigênica existe no germoplasma de sorgo e é, provavelmente, responsável por diferenças na incidência da doença entre cultivares de sorgo que não possuem nenhum tipo de resistência específica a *P. sorghi*. Há, entretanto, que se considerar a dificuldade de se identificar e aumentar a frequência desses genes nos

materiais selecionados em programas de melhoramento (Craig & Odvody, 1992).

A herança e os mecanismos de resistência permanecem mal entendidos e trabalhos adicionais são necessários para caracterizar estes aspectos de variedades resistentes (Jeger *et al.*, 1998). Marcadores genéticos ligados a genes de resistência do hospedeiro podem auxiliar na produção e desenvolvimento de cultivares de sorgo com resistência multigênica ao míldio. Tais marcadores podem ser úteis para entender o mecanismo de resistência a *P. sorghi* em cultivares de sorgo e também para clonagem de genes específicos de resistência (Bhavanishankara *et al.*, 1995).

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem ao colega Erlei M. Reis pela revisão crítica do manuscrito e valiosas sugestões.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADENLE, V.O. & CARDWELL, K.F. Seed transmission of maize downy mildew (*Peronosclerospora sorghi*) in Nigeria. *Plant Pathology* 49:628-634. 2000.
- ANAHOSUR, K.H. & PATIL, S.H. Chemical control of sorghum downy mildew in India. *Plant Disease* 64:1004-1006. 1980.
- BARBOSA, F.C.R. Variabilidade patogênica em *Peronosclerospora sorghi* (Weston & Uppal) C.G. Shaw, agente etiológico do míldio do sorgo, e resistência genética no hospedeiro. (Dissertação de Mestrado). Lavras. Universidade Federal de Lavras. 2004.
- BARBOSA, F.C.R., CASELA, C.R., PFENNING, L.H. & SANTOS, F.G. Identification of sources of resistance in Sorghum to *Peronosclerospora sorghi*. *Fitopatologia Brasileira* 30:522-524. 2005.
- BHAT, M.G. Studies on inheritance of resistance to downy mildew *Peronosclerospora sorghi* (Weston and Uppal) Shaw in sorghum. (Master Thesis). Bangalore, Índia. University of Agricultural Science. 1981.
- BHAVANISHANKARA, G., XU, GUO-WEI; FREDERIKSEN, R.A. & MAGILL, C.W. DNA markers for downy mildew resistance genes in sorghum. *Genome* 38:823-826. 1995.
- BOCK, C.H. & JEGER, M.J. Downy mildew of sorghum. *International Sorghum and Millets Newsletter* 37:33-51. 1996.
- BOCK, C.H. & JEGER, M.J. The effect of sowing date on the incidence of sorghum downy mildew on sorghum in Zimbabwe. *Tropical Science* 39:194-203. 1999.
- BOCK, C.H. & JEGER, M.J. The distribution and spread of sorghum downy mildew in sorghum and maize fields in Nigeria and Zimbabwe. *European Journal of Plant Pathology* 108:745-753. 2002.
- BOCK, C.H., JEGER, M.J. & BOSQUE-PEREZ, N. Host range of sorghum downy mildew in Africa. *International Sorghum and Millets Newsletter* 37:56-58. 1996.
- BOCK, C.H., JEGER, M.J., CARDWELL, K.F., MUGHOGHO, L.K. & SHERINGTON, J. Control of sorghum downy mildew of maize and sorghum in Africa. *Tropical Science* 40:47-57. 2000b.
- BOCK, C.H., JEGER, M.J., FITT, B.D.L. & SHERINGTON, J. The effect of wind on the dispersal of oospores of *Peronosclerospora sorghi* from systemically infected sorghum leaves. *Plant Pathology* 46:439-449. 1997.
- BOCK, C.H., JEGER, M.J., MUGHOGHO, L.K., CARDWELL, K.F. & MTISI, E. Effect of dew point temperature and conidium age on germination, germ tube growth and infection of maize and sorghum by *Peronosclerospora sorghi*. *Mycological Research* 103:859-864. 1999.
- BOCK, C.H., JEGER, M.J., MUGHOGHO, L.K., CARDWELL, K.F., MTISI, E., KAULA, G., & MUKANSABIMANA, D. Variability of *Peronosclerospora sorghi* isolates from different geographic locations and hosts in Africa. *Mycological Research* 104:61-68. 2000a.
- BOCK, C.H., JEGER, M.J., MUGHOGHO, L.K., MTISI, E. & CARDWELL, K.F. Production of conidia by *Peronosclerospora sorghi* on sorghum crops in Zimbabwe. *Plant Pathology* 47:243-251. 1998.
- BONDE, M.R. & FREYTAG, R.E. Host range of an American isolate of *Peronosclerospora sorghi*. *Plant Disease Reporter* 63:650-654. 1979.
- BONDE, M.R., PETERSON, G.L. & DUCK, N.B. Effects of temperature on sporulation, conidial germination, and infection of maize by *Peronosclerospora sorghi* from different geographical areas. *Phytopathology* 75:122-126. 1985.
- BONDE, M.R., PETERSON, G.L., KENNETH, R.G., VERMEULEN, H.D. & SUMARTINI, B.M. Effect of temperature on conidial germination and systemic infection of maize by *Peronosclerospora* species. *Phytopathology* 82:104-109. 1992.
- BONDE, M.R., SCHMITT, C.G. & DAPPER, R.W. Effects of dew-period temperature on germination of conidia and systemic infection of maize by *Sclerospora sorghi*. *Phytopathology* 68:219-222. 1978.
- BONMAN, J.M., PAISOOKSANTIVATANA, Y. & PITIPORNCHAI, P. Host range of *Peronosclerospora sorghi* in Thailand. *Plant Disease* 67:630-632. 1983.
- BORGES, J.L. Efeito de três diferentes métodos de inoculação de oósporos de *Sclerospora sorghi* (Kulk.) Weston & Uppal em milho (*Zea mays* L.) e sorgo (*Sorghum bicolor* (L.) Moench). Jaboticabal, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, 23 p. (Trabalho de Graduação). 1978.
- BURITICA, C.P., JARMA, O.A. & OSÍRIO, J. Downy mildew of sorghum in Colombia. *ASCOLFI Informa* 18:33-34. 1992.
- BUTLER, E.J. Some diseases of cereals caused by *Sclerospora graminicola*. *Memoirs of the Department of Agriculture of India, Botanical Series*, 2:1-24. 1907.
- CASELA, C.R. & FERREIRA, A.S. O míldio do sorgo. *Circular Técnica* n.12. EMBRAPA, Dez. 2001.
- CASELA, C.R., FERREIRA, A.S., SANTOS, F.G. & GUIMARÃES, F.B. Sorghum diseases in Brazil. In: Leslie, J.F. (Ed.) *Sorghum and Millets Diseases*. Iowa IA. Iowa State Press. 2002. pp. 379-382.
- CHABRABARTY, S.K., PRASADA RAO, R.D.V.J., VARAPRASAD, K.S., SINGH, S.D. & GIRISH, G.A. The quarantine procedures for sorghum downy mildew-A note on the past experience. *Indian Journal Plant Protection* 26:167-169. 1998.

- COHEN, Y. & COFFEY, M.D. Systemic fungicides and the control of oomycetes. *Annual Review of Phytopathology* 24:311-338. 1986.
- COHEN, Y. & SHERMAN, Y. The role of airborne conidia in epiphytotics of *Sclerospora sorghi* on sweet corn. *Phytopathology* 67:515-521. 1977.
- CRAIG, J. An inoculation technique for identifying resistance to sorghum downy mildew. *Plant Disease Reporter* 60:350-352. 1976.
- CRAIG, J. Comparative reaction of corn inbreds to oospore and conidial inoculum of *Peronosclerospora sorghi*. *Phytopathology* 70:313-315. 1980.
- CRAIG, J. Identification of sorghum downy mildew resistance in corn by leaf reaction to conidial inoculum. *Phytopathology* 72:351-352. 1982.
- CRAIG, J. Consistent infection of corn seedlings with oospores of *Peronosclerospora sorghi*. *Phytopathology* 73:1177-1179. 1983.
- CRAIG, J. Sorghum Downy Mildew. In: Frederiksen, R.A. (Ed.) Compendium of sorghum diseases. Saint Paul MN. American Phytopathological Society. 1986. pp. 39-40.
- CRAIG, J. & FREDERIKSEN, R.A. Pathotypes of *Peronosclerospora sorghi*. *Plant Disease* 64:778-779. 1980.
- CRAIG, J. & FREDERIKSEN, R.A. Differential sporulation of pathotypes of *Peronosclerospora sorghi* on inoculated sorghum. *Plant Disease* 67:278-279. 1983.
- CRAIG, J. & ODVODY, G.N. Current status of sorghum downy mildew control. In: de Milliano, W.A.J.; Frederiksen, R.A. & Bergston, G.D. (Eds.) Sorghum and millet diseases: a second world review. Patancheru, Índia: Internacional Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics. 1992. pp. 213-217.
- CRAIG, J., ODVODY, G.N., WALL, G.C. & MECKENSTOCK, D.H. Sorghum downy mildew loss assessment with near-isogenic sorghum populations. *Phytopathology* 79:448-451. 1989.
- CRAIG, J. & SCHERTZ, K.F. Inheritance of resistance in sorghum to three pathotypes of *Peronosclerospora sorghi*. *Phytopathology* 75:1077-1078. 1985.
- DANGE, S.R.S., JAIN, K.L., SIRADHANA, B.S. & RATHORE, R.S. *Heteropogon contortus* as a collateral host of sorghum downy mildew (*Sclerospora sorghi*) of maize in Rajasthan. *Current Science* 42:834. 1973.
- DANGE, S.R.S., JAIN, K.L., SIRADHANA, B.S. & RATHORE, R.S. Perpetuation of sorghum downy mildew (*Sclerospora sorghi*) of maize on *Heteropogon contortus* in Rajasthan, India. *Plant Disease Reporter* 58:285-286. 1974.
- DE MILLIANO, W.A.J. Sorghum diseases in southern Africa. In: de Milliano, W.A.J., Frederiksen, R.A. & Bergston, G.D. (Eds.). Sorghum and millet diseases: a second world review. Patancheru, Índia: Internacional Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics. 1992. pp. 9-19.
- DICK, M.W. Straminipilous Fungi. Dordrecht. Kluwer Academic Publishers. 2001.
- DICK, M.W., VICK, M.C., GIBBINGS, J.G., HEDDERSON, T.A. & LOPEZ-LASTRA, C.C. 18S rDNA for species of *Leptolegnia* and other Peronosporomycetes: justification for the subclass taxa Saprolegniomycetidae and Peronosporomycetidae and division of the Saprolegniaceae *sensu lato* into the families Leptolegniaceae and Saprolegniaceae. *Mycological Research* 103:1119-1125. 1999.
- FERNANDES, F.T. Míldio do sorgo *Sclerospora sorghi* (Kulk) Weston e Uppal no Brasil. In: Encontro Nacional de Fitossanitarista, 1., Campinas, Anais... CATI. 200p. 1980.
- FERNÁNDEZ, L.D. & MECKENSTOCK, D.H. Virulencia de *Peronosclerospora sorghi* en Honduras. *CEIBA* 28:79-95. 1987.
- FERNANDES, F.T & SCHAFFERT, R.E. The reaction of several sorghum cultivars to a new race of sorghum downy mildew (*Peronosclerospora sorghi*) in southern Brazil in 1982-83. *Agronomy Abstracts* 27:63. 1983.
- FREDERIKSEN, R.A. Sorghum Downy Mildew in the United States: Overview and Out look. *Plant Disease* 64:903-908. 1980.
- FREDERIKSEN, R.A., AMADOR, J., JONES, B.L. & REYES, L. Distribution, symptoms and economic loss from downy mildew caused by *Sclerospora sorghi* in grain sorghum in Texas. *Plant Disease Reporter* 53:995-998. 1969.
- FREDERIKSEN, R.A., BOCKHOLT, A.J., CLARK, L.E., COSPER, J.W., CRAIG, J., JOHNSON, J.W., JONES, B.L., MATOCHA, P., MILLER, F.R., REYES, L., ROSENOW, D.T., TULEEN, D. & WALKER, H.J. Sorghum downy mildew: a disease of maize and sorghum. Texas: Texas Agricultural Experimental Station, 1973. 32p. (Research monograph, 2).
- FREDERIKSEN, R.A. & RENFRO, B.L. Global status of maize downy mildew. *Annual Review of Phytopathology* 15:249-275. 1977.
- FRISON, E.A. & SADIO, D. Diseases of sorghum and millet in Mauritania. *FAO Plant Protection Bulletin* 35:55-61. 1987.
- GIMENES-FERNANDES, N. Método de avaliação e herança da resistência a *Peronosclerospora sorghi* (Weston & Uppal) C.G. Shaw em sorgo [*Sorghum bicolor* (L.) Moench]. (Tese de Livre Docência). Jaboticabal SP. Universidade Estadual de São Paulo. 1981.
- GIMENES-FERNANDES, N., FREDERIKSEN, R. A & PENA, A.M. Avaliação da resistência ao míldio [*Peronosclerospora sorghi* (Weston & Uppal) C.G. Shaw] através da leitura das lesões foliares locais. *Summa Phytopathologica* 10:189-205. 1984.
- JANKE, G.D., PRATT, R.G., ARNOLD, J.D. & ODVODY, G.N. Effects of deep tillage and roguing of diseased plants on oospore populations of *Peronosclerospora sorghi* in soil and on incidence of downy mildew in grain sorghum. *Phytopathology* 73:1674-1678. 1983.
- JEGER, M.J., GILIJAMSE, E., BOCK, C.H. & FRINKING, H.D. The epidemiology, variability and control of the downy mildews of pearl millet and sorghum, with particular reference to Africa. *Plant Pathology* 47:544-569. 1998.
- JONES, B.L. A simple technique of inoculating sorghum with *Sclerospora sorghi* using conidia as inoculum. *Plant Disease Reporter* 54:603-604. 1970.
- JONES, B.L. The mode of *Sclerospora sorghi* infection of sorghum bicolor leaves. *Phytopathology* 61:406-408. 1971.
- KARUNAKAR, R.L., NARAYANA, Y.D., PANDE, S., MUGHOGHO, L.K. & SINGH, S.D. Evaluation of wild and weedy sorghums for downy mildew resistance. *International Sorghum and Millets Newsletter* 35:104-106. 1994.
- KENNETH, R. & SHAHOR, G. Systemic infection in sorghum

- and corn by conidia of *Sclerospora sorghi*. *Phytoparasitica* 1:13-21. 1973.
- KIRK, P.M., CANNON, P.F., DAVID, J.C. & STALPERS J.A. Dictionary of the Fungi. 9th. Ed. Wallingford UK . CAB International. 2001.
- KULKARNI, G.S. Observations on the downy mildew [*Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet.] of bajri and jowar. *Memoirs of the Department of Agriculture of India Botanical Series* 5:268-273. 1913.
- MALAGUTI, G. The role of collateral hosts in sorghum downy mildew infections in the Americas. *International Workshop on Sorghum Downy Mildew*, p.21-27, Maracay, Venezuela. 1977.
- MAUNCH-MANI, B., SCHWINN, F.J. & GUGGEHEIM, R. Early infection stages of the downy mildew fungi *Sclerospora graminicola* and *Peronosclerospora sorghi* in plants and cellcultures. *Mycological Research* 92:445-452. 1989.
- McDONALD, B.A., McDERMOTT, J.M., GOODWIN, S.B. & ALLARD, R.W. The population biology of host-pathogen interactions. *Annual Review of Phytopathology* 27:77-94. 1989.
- McDONALD, B.A. & LINDE, C. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. *Annual Review of Phytopathology* 40:349-379. 2002.
- MICALES, J.A., BONDE, M.R. & PETERSON, G.L. Isozyme analysis and aminopeptidase activities within the genus *Peronosclerospora*. *Phytopathology* 78:1396-1402. 1988.
- NARAYANA, Y.D., BANDYOPADHYAY, R. & ANAHOSUR, K.H. Infection of *Peronosclerospora sorghi* at different growth stages of sorghum. *Indian Phytopathology* 55:203-205. 2002.
- NARAYANA, Y.D., MUGHOGHO, L.K. & BANDYOPADHYAY, R. Evaluation of greenhouse inoculation techniques to screen sorghum for resistance to downy mildew. *Euphytica* 86:49-53. 1995.
- ODVODY, G.N. & FREDERIKSEN, R.A. Use of systemic fungicides metalaxyl and fosetyl-AI for control of sorghum downy mildew in corn and sorghum in South Texas. I: Seed treatment. *Plant Disease* 68:604-607. 1984a.
- ODVODY, G.N. & FREDERIKSEN, R.A. Use of systemic fungicides metalaxyl and fosetyl-AI for control of sorghum downy mildew in corn and sorghum in South Texas. II: Foliar Application. *Plant Disease* 68:608-609. 1984b.
- PANDE, S., BOCK, C.H., BANDYOPADHYAY, R., NARAYANA, Y.D., REDDY, B.V.S., LENNÉ, J.M. & JEGER, M.J. Downy Mildew of Sorghum. *Information Bulletin*, n. 51, International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics, Patancheru, India. 1997.
- PANDE, S. & SINGH, S.D. Successful transfer of ICRISAT downy mildew resistance screening technology: an example of transfer of technology In: de Milliano, W.A.J., Frederiksen, R.A. & Bergston, G.D. (Eds.) *Sorghum and millet diseases: a second world review*. Patancheru, Índia: Internacional Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics. 1992. pp. 331-334.
- PAWAR, M.N. Pathogenic variability and sexuality in *Peronosclerospora sorghi* (Weston and Uppal) Shaw, and comparative nuclear cytology of *Peronosclerospora* sp. (PhD Thesis). Texas, A&M University. 1986.
- PAWAR, M.N., FREDERIKSEN, R.A., MUGHOGHO, L.K. & BONDE, M.R. Survey of the virulence of *Peronosclerospora sorghi* isolates from India, Ethiopia, Nigeria, Texas (USA), Honduras, Brazil and Argentina. *Phytopathology* 75:1374. 1985. (Abstract)
- PAYAK, M.M. Downy mildew of maize in India. In: *Symposium on Downy Mildew of Maize*, Tokyo, Japão. 1975. p.13-18.
- PERUMAL, R., ISAKEIT, T., MENZ, M., KATILE, S., NO, E.G. & MAGILL, C.W. Characterization and genetic distance analysis of isolates of *Peronosclerospora sorghi* using AFLP fingerprinting. *Mycological Research* 110:471-478. 2006.
- PINTO, N.F.J.de A. Patologia de sementes de sorgo. *Sete Lagoas: Embrapa Milho e Sorgo*, 1999. p.10. (Circular Técnica, 32).
- PRATT, R.G. Germination of oospores of *Sclerospora sorghi* in the presence of growing roots of host and nonhost plants. *Phytopathology* 68:1606-1613. 1978.
- RAMALINGAM, A. & RAJASAB, A.H. Epidemiology of sorghum downy mildew VI. Relative importance of oospores and conidia in epidemics of systemic infection. *Proceedings of the Indian National Science Academy, Part B*, 47:625-630. 1981.
- REDDY, B.V.S., MUGHOGHO, L.K., NARAYANA, Y.D., NICODEMUS, K.D. & STENHOUSE, J.W. Inheritance pattern of downy mildew resistance in advanced generations of sorghum. *Annals of Applied Biology* 121:249-255. 1992.
- RIETHMÜLLER A., WEISS, M. & OBERWINKLER, F. Phylogenetic studies of Saprolegniomycetidae and related groups based on nuclear large subunit DNA sequences. *Canadian Journal Botany* 77:1790-1800. 1999.
- SAFEUELA, K.M. Infection of mayze by downy mildews. In: *Symposium on downy mildew of maize*. Tokyo, Japan. 1975. pp. 93-101.
- SAFEUELA, K.M. & SHETTY, H.S. Sorghum downy mildew in Asia: assessment of present knowledge and future research needs In: *Sorghum Diseases - A World Review*. Proceedings of the International Workshop at ICRISAT. 1978. p. 173.
- SAFEUELA, K.M. & THIRUMALACHAR, M.J. Gametogenesis and oospore formation in *Sclerospora* species on *Sorghum vulgare*. *Mycologia* 47:177-184. 1955.
- SCHMITT, C.G. & FREYTAG, R.E. A quantitative technique for inoculating corn and sorghum with conidia *Sclerospora sorghi*. *Plant Disease Reporter* 58:825-829. 1974.
- SCHMITT, C.G., WOODS, J.M., SHAW, C.G. & STANSBURY, E. Comparison of some morphological characters of several corn downy mildew incitants. *Plant Disease Reporter* 63:621-625. 1979.
- SCHUH, W., FREDERIKSEN, R.A. & JEGER, M.J. Analysis of spatial patterns in sorghum downy mildew with Morisita's index of dispersion. *Phytopathology* 76:446-450. 1986.
- SCHUH, W., JEGER, M.J. & FREDERIKSEN, R.A. The influence of soil temperature, soil moisture, soil texture, and inoculum density on the incidence of sorghum downy mildew. *Phytopathology* 77:125-128. 1987a.
- SCHUH, W., JEGER, M.J. & FREDERIKSEN, R.A. The influence of soil environment on the incidence of sorghum downy mildew: A principal component analysis. *Phytopathology* 77:128-131. 1987b.
- SCHUH, W., JEGER, M.J. & FREDERIKSEN, R.A. Comparisons of spatial patterns of oospores of *Peronosclerospora sorghi* in the soil and of sorghum plants with systemic downy mildew. *Phytopathology* 78:432-434. 1988.

- SETTY, T.A.S., KUMAR, T.B.A. & GOWDA, K.T.P. Occurrence of sorghum downy mildew on maize and its epidemiology. *Current Research* 30:159-161. 2001.
- SHAW, C.G. Interim reporter on taxonomy of gramminicolous downy mildews attacking maize. *Kasetsart Journal* 10: 85-88. 1976.
- SHAW, C.G. *Peronosclerospora* species and other downy mildews of the gramineae. *Mycologia* 70:594-604. 1978.
- SHAW, C.G. & WATERHOUSE, G.M. *Peronosclerospora* (Ito) Shirai and K. Hara antedates *Peronosclerospora* (Ito) C.G. Shaw. *Mycologia* 72:425-426. 1980.
- SHAW, C.G. Taxonomy and evolution. In: Spencer, D.N. (Ed.) *The downy mildews*. London, UK. Academic Press. 1981. pp. 18-29.
- SHENOI, M.M. & RAMALINGAM, A. Epidemiology of sorghum downy mildew. I. Disease scales and spore production. *Indian Phytopathology* 29:273-277. 1976.
- SHENOI, M.M. & RAMALINGAM, A. Epidemiology of sorghum downy mildew. II. Circadian and seasonal periodicities in conidia and oospores. *Proceedings of the Indian Academy of Sciences, Section B*, 88:95-102. 1979.
- SHETTY, H.S. & SAFEEULLA, K.M. Effect of some environmental factors on the asexual phase of *Peronosclerospora sorghi*. *Proceedings of the Indian Academy of Sciences (Plant Sciences)* 90:45-51. 1981.
- SIFUENTES, J. & FREDERIKSEN, R.A. Inheritance of resistance to pathotypes 1, 2, and 3 of *Peronosclerospora sorghi* in sorghum. *Plant Disease* 72:332-333. 1988.
- SIRADHANA, B.S., DANGE, S.R.S., RATHORE, R.S. & SINGH, S.D. A new downy mildew on maize in Rajasthan, India. *Current Science* 49:316-317. 1980.
- SPENCER, M.A. & DICK, M.W. Aspects of Graminicolous Downy Mildew Biology: Perspectives for Tropical Plant Pathology and Peronosporomycetes Phylogeny. In: Watling, R., Frankland, J.C., Ainsworth, A.M., Isaac, S. & Robinson, C.H. (Eds.) *Tropical Mycology*, v.2, Micromycetes. Wallingford UK. CABI. 2002. pp. 63-81.
- THAKUR, R.P. & MATHUR, K. Downy Mildews of India Review. *Crop Protection* 21:333-345. 2002.
- TULEEN, D.M. & FREDERIKSEN, R.A. Simulating yield losses in grain sorghum due to sorghum downy mildew. *Agronomy Journal* 73:983-987. 1981.
- TULEEN, D.M., FREDERIKSEN, R.A. & VUDHIVANICH, P. Cultural practices and the incidence of sorghum downy mildew in grain sorghum. *Phytopathology* 70:905-908. 1980.
- WANG, E., RYLEY, M. & MEINKE, H. Prediction of sorghum downy mildew risk in Australia using daily weather data. *Australasian Plant Pathology* 29:108-119. 2000.
- WESTON, W.H. & UPPAL, B.N. The basis for *Sclerospora sorghi* as a species. *Phytopathology* 22:573-586. 1932.
- WILLIAMS, R.J. Downy mildews of tropical cereals. In: Ingram, D.S. & Williams, P.H. (Eds.) *Advances in Plant Pathology*, v.2. London, UK. Academic Press. 1984. pp. 1-103.
- WILLIAMS, R.J., DANGE, S.R.S., MUGHOGHO, L.K. & RAO, K.N. Identification of QL3 sorghum: a source of resistance to *Peronosclerospora sorghi*. *Plant Disease* 66:807-809. 1982.
- YAO, C.L. Classification and detection of *Peronosclerospora* species on the basis of DNA southern hybridization and the PCR reaction. (PhD Thesis). Texas A&M University. 1991.
- YEH, Y. & FREDERIKSEN, R.A. Sorghum downy mildew: biology of systemic infection by conidia and of a resistant response in sorghum. *Phytopathology* 70:372-376. 1980.