

A Antracnose do Sorgo

Rodrigo V. da Costa¹, Carlos R. Casela², Laércio Zambolim¹ & Alexandre S. Ferreira²

¹Departamento de Fitopatologia, Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal de Viçosa, Av. P. H. Roelfs s/n, 35571-000 Viçosa, MG; ²EMBRAPA Milho e Sorgo, Rod. MG 424, Km 65, Cx. Postal 151, 35701-970, Sete Lagoas, MG
e-mail: casela@cpnms.embrapa.br

(aceito para publicação em 09/04/2003)

autor para correspondência: Carlos R. Casela

COSTA, R.V., CASELA, C.R., ZAMBOLIM, L. & FERREIRA, A.S. A antracnose do sorgo. *Fitopatologia Brasileira* 28:345-354. 2003.

RESUMO

A antracnose, causada pelo fungo *Colletotrichum graminicola*, é a mais importante doença da cultura do sorgo (*Sorghum bicolor*) no Brasil. São reconhecidas três fases da doença: a antracnose foliar, a fase de podridão do colmo e a antracnose da panícula e dos grãos, sendo a fase foliar, a mais destrutiva, normalmente observada a partir de 30 a 40 dias após a emergência no estágio de desenvolvimento 4.0. O fungo *Colletotrichum graminicola* pode sobreviver por até 18 meses na ausência do hospedeiro, como micélio e conídios em restos culturais na superfície do solo, em hospedeiros alternativos e ainda como micélio, conídios e microesclerócios em sementes

infetadas. Microesclerócios são produzidos em colmos secos de cultivares suscetíveis, sendo a sua sobrevivência maior em restos culturais mantidos na superfície do solo. O patógeno é altamente variável, conforme demonstrado através da virulência em plantas diferenciadoras e de marcadores moleculares. As implicações desta variabilidade no desenvolvimento de estratégias de manejo desta doença, através da resistência genética são aspectos discutidos neste trabalho.

Palavras-chave adicionais: *Colletotrichum graminicola*, *Sorghum bicolor*.

ABSTRACT

The Sorghum anthracnose

Anthracnose, caused by *Colletotrichum graminicola*, has been the most destructive disease affecting sorghum (*Sorghum bicolor*) crops in Brazil. Three phases of the disease are recognized: foliar anthracnose, anthracnose stalk rot, and panicle and grain anthracnose. Foliar anthracnose, the most destructive phase of the disease, usually appears 30-40 days after emergence, during growth stage 4.0 or later. *Colletotrichum graminicola* may survive as mycelium, conidia

and microsclerotia, up to 18 months in crop debris, on or above the soil surface, in alternate hosts, and as mycelium in infected seeds. Microsclerotia are produced in sorghum stalks of susceptible cultivars and survive better in crop debris on the soil surface. This pathogen is a highly variable organism, as demonstrated through virulence on differential host genotypes and molecular markers. Implications of this variability on the development of management strategies through genetic resistance are discussed in this paper.

INTRODUÇÃO

O sorgo [*Sorghum bicolor* (L.) Moench] é originário da África Central, região da Etiópia e Sudão, de onde se disseminou para toda a África e Ásia, chegando, posteriormente, ao continente Americano e Austrália (Frederiksen, 2000). Atualmente o sorgo é um dos principais cereais cultivados no mundo, principalmente em regiões de alta temperatura e baixa precipitação, locais onde a cultura atinge altas produções de grãos e de forragem (Guimarães, 1996). A produção mundial de sorgo, no ano de 2001, foi de aproximadamente 58 milhões de toneladas, correspondendo a uma área colhida de cerca de 42 milhões de hectares (FAO, 2002).

O Brasil, apesar de contribuir com apenas cerca de 1,54 % da produção mundial (Figura 1), tem apresentado aumentos

significativos de produção nos últimos anos, passando de 356.467 toneladas no ano de 1996, para 895.331 toneladas no ano de 2001 (FAO, 2002). O desenvolvimento da cultura do sorgo no Brasil vem ocorrendo principalmente nas regiões Centro-Oeste, Sudeste e Sul. Entretanto, devido a sua característica de maior tolerância ao déficit hídrico, é apontado como cultura potencial para o cultivo na região Nordeste, onde é cultivado por pequenos produtores em sistema consorciado com feijão (*Phaseolus vulgaris* L.), mamona (*Ricinus communis* L.) e algodão (*Gossypium hirsutum* L.) (Duarte, 1994).

Pela amplitude de condições ambientais em que é cultivado, o sorgo está sujeito ao ataque de um grande número de patógenos, alguns dos quais podem ser limitantes à qualidade e quantidade da produção (Casela *et al.*, 1997). Dentre os patógenos que atacam a cultura do sorgo,

Colletotrichum graminicola (Ces.) Wilson, agente causal da antracnose, considerada a doença a mais importante para a cultura no Brasil, encontra-se, atualmente, disseminado pelas principais regiões produtoras de sorgo do país, constituindo-se num fator limitante ao desenvolvimento da cultura, por ocasionar perdas severas na produção de grãos e de forragens (Guimarães *et al.*, 1999). Perdas superiores a 50%, na produção de grãos, têm sido relatadas, sob condições de epidemias severas, principalmente quando há alternância de condições secas e úmidas associadas a temperaturas elevadas (Casela *et al.*, 1997).

HISTÓRICO, DISTRIBUIÇÃO E IMPORTÂNCIA DA ANTRACNOSE

A antracnose do sorgo foi descrita pela primeira vez em Togo, Oeste da África, em 1902 (Pande *et al.*, 1991). Posteriormente, detectada no Texas, Estados Unidos da América (EUA), no ano de 1912 (Casela *et al.*, 1997). Atualmente a doença encontra-se presente em, praticamente, todas as regiões produtoras de sorgo no mundo, sendo predominante em regiões de clima quente e úmido envolvendo os trópicos semi-árido, úmido e regiões de clima temperado com temperaturas elevadas no período do verão (Ali & Warren, 1987; Pande *et al.*, 1991; Pande *et al.*, 1994) incluindo a África, Ásia e as Américas (Sutton, 1980; Alawode *et al.*, 1983).

Perdas na produção de grãos têm sido relatadas em diversos locais onde o sorgo é cultivado, como por exemplo, nos EUA onde perdas superiores a 50% foram constatadas em cultivares suscetíveis durante severas epidemias da doença (Harris & Johnson, 1967), em Porto Rico, onde as perdas foram superiores a 70% (Powell *et al.*, 1977), na Índia, com perdas de até 16,4% (Mishra e Siradhama, 1979), na Nigéria, onde são relatadas perdas em torno de 45% (Neya e Kabore, 1987), e no Oeste da África, onde há relatos de perdas acima de 50% (Thomas *et al.*, 1995). Segundo Powell *et al.* (1977), as reduções na produção devido à antracnose, resultaram de incompleto enchimento de grãos, como demonstrado por reduções no peso e na densidade de sementes por panícula.

No Brasil, a antracnose do sorgo foi relatada pela primeira vez no estado de São Paulo, em 1934 (Panizzi & Fernandes, 1997) e atualmente está presente em todas as áreas produtoras. (Casela *et al.*, 2001a). Reduções superiores a de 80% na produção de grãos têm sido constatadas em cultivares suscetíveis, em anos e locais favoráveis ao desenvolvimento e disseminação da doença (Panizzi & Fernandes, 1997).

ETIOLOGIA

A antracnose do sorgo é causada pelo fungo *C. graminicola* (sin. *Colletotrichum sublineolum* P. Henn., Kabat & Bulbak), correspondente a forma teleomórfica *Glomerella graminicola* Politis. A espécie *C. graminicola* pertence à ordem Melanconiales, que inclui fungos assexuados que produzem os esporos (conídios) em estruturas reprodutivas (conidiomas) denominadas acérvulos. *Colletotrichum graminicola* foi 1998;

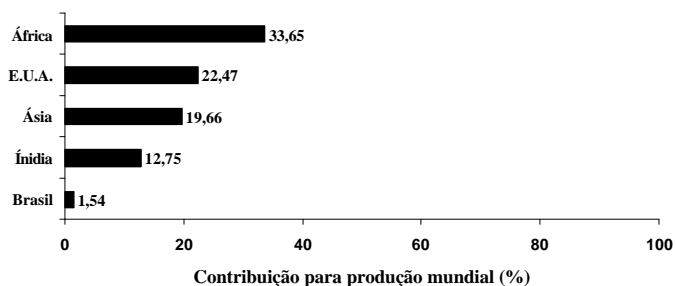


FIG. 1 - Contribuição da produção de sorgo (*Sorghum bicolor*) no Brasil para a produção mundial, comparada à de outros países e continentes (FAO, 2002).

descrito pela primeira vez em plantas de milho (*Zea mays* L.), na Itália, por Cesati em 1852, com o nome de *Di cladium graminicolum* Ces. Posteriormente o fungo foi constatado nos Estados Unidos no ano de 1855, e descrito sob o nome de *Psilonia apalospora* Berk & Curt (Sutton, 1980). Wilson (1914) incluiu 11 espécies que apresentavam conídios falciformes à sinonímia *C. graminicola*. Outras espécies como *C. cereale* Manns e *C. lineola* Corda, foram incluídas nesse amplo conceito de *C. graminicola*, com exceção da espécie *Colletotrichum falcatum* Went, agente causal da podridão vermelha da cana-de-açúcar (*Saccharum officinarum* L.).

Vários trabalhos foram realizados comparando *C. falcatum* e *C. graminicola*. Abbott (1938) efetuou testes de inoculação cruzada com as duas espécies e verificou que inoculações em cana-de-açúcar com isolados de *C. graminicola* do milho não induziram a reprodução dos sintomas típicos da podridão vermelha e vice-versa. Sutton (1968) comparou aspectos qualitativos e quantitativos da produção de apressórios por isolados monoconidiais destes fungos, e concluiu que havia diferenças entre as mesmas e, baseado na diferença estrutural de apressórios produzidos por isolados de *C. graminicola* oriundos de milho e sorgo, *in vitro*, considerou-os como espécies distintas. O citado autor considerou ainda os isolados de milho como pertencentes à espécie *C. graminicola*, tendo sido proposta a denominação *C. sublineolum* P. Henn., Kabat & Bubak para os isolados oriundos de sorgo.

Trabalhos envolvendo isolados de *C. graminicola* provenientes de milho e sorgo, têm demonstrado uma estreita especificidade de hospedeiro (Jamil & Nicholson, 1987), indicando que as formas de *C. graminicola* que atacam o milho e o sorgo são distintas, podendo ser consideradas como *formae speciales* ou espécies diferentes. Mais recentemente, Sherriff *et al.* (1995) compararam as seqüências de nucleotídeos de rDNA da região ITS-2 de *C. graminicola* proveniente de milho e sorgo. Segundo os autores, dentro dos isolados de milho e sorgo as seqüências foram altamente homólogas (98 - 100%), enquanto que entre esses grupos de isolados a homologia de seqüência foi de 92%. Esses resultados indicaram que os isolados de milho representam uma espécie distinta daquela dos isolados de sorgo, confirmando estudos morfológicos e genéticos anteriores. Apesar dos vários

estudos citados confirmarem a distinção entre as duas espécies, a denominação *C. sublineolum* não foi amplamente aceita, e raramente tem sido utilizada para designar isolados de *Colletotrichum* oriundos de sorgo. É importante, entretanto, que se reconheça a existência das duas espécies de *Colletotrichum*, e que apesar da semelhança morfológica entre elas, diferenças fisiológicas quanto ao modo de infecção, esporulação, gama de hospedeiros, compatibilidade genética, epidemiologia e sensibilidade a fungicidas podem existir, requerendo, em certos casos, estratégias e práticas de manejo diferenciadas.

Colletotrichum graminicola apresenta micélio septado, ramificado, hialino e granular. Culturas desenvolvidas em meio de aveia - ágar produzem grande quantidade de conídios em resposta à luz contínua a uma temperatura em torno de 25 °C. Os acérvulos, as estruturas de frutificação do patógeno, apresentam coloração marrom escura, formato circular ou oval, medem de 70-300 µm e são caracterizados pela presença de setas negras e pela grande quantidade de conídios produzidos em massa de coloração rosa a creme tanto em meio de cultura como em tecido do hospedeiro. Os conidióforos são curtos, eretos, hialinos, não septados e não ramificados, medindo de 1,6-3,3 x 4,9-13,3 µm. As setas são longas e septadas, com comprimento de cerca de 100 µm e são formadas entre os conidióforos (Casela & Ferreira, 1998). Os conídios são produzidos isoladamente na extremidade dos conidióforos entre as setas e em massas imersas em um substrato gelatinoso; medem entre 4,9-5,2 x 26,1-30,8 µm, são hialinos, unicelulares e falciformes (Figura 2). A germinação pode ocorrer em qualquer área do conídio (Warren, 1986; Thakur & Mathur, 2000).

A forma sexual, raramente encontrada na natureza, foi obtida a partir de *C. graminicola* infetando milho e é caracterizada por peritécios rostrados e erupentes, onde são produzidas ascas cilíndricas a clavadas apresentando poro apical por onde os ascósporos são liberados. Estes por sua vez, são hialinos, unicelulares e ligeiramente curvos, medindo cerca de 3-6 x 8-16 µm (Politis, 1975).

SINTOMATOLOGIA

São reconhecidas três fases da doença: a antracnose foliar, a podridão do colmo e a antracnose da panícula e dos grãos (Thakur & Mathur, 2000). A fase foliar da antracnose é mais prevalente a partir do desenvolvimento da panícula, podendo entretanto, ocorrer em qualquer estágio de desenvolvimento da planta. Nesta fase os sintomas iniciais são caracterizados por pequenas lesões elípticas a circulares, com diâmetro em torno de 5 mm. Com a evolução das lesões, elas passam a apresentar centros necróticos de coloração palha, com margens avermelhadas, alaranjadas ou castanha, variando em função da pigmentação da cultivar. No centro das lesões há formação, em quantidade variável, de acérvulos, a frutificação típica do patógeno, que constituem a principal forma de identificação da doença em condições de campo (Figura 3). A coalescência é observada principalmente sob

condições de alta umidade, quando grande parte do limbo foliar apresenta-se tomado por lesões, no centro das quais há formação de grande quantidade de acérvulos (Warren, 1986).

A infecção na nervura central da folha ocorre de maneira independente da infecção foliar (Thakur & Mathur, 2000). Nesse caso, os sintomas são caracterizados por lesões elípticas a alongadas, de coloração avermelhada, púrpura ou escura, nas quais podem ser observados os acérvulos do patógeno. A fase de podridão do colmo ocorre principalmente a partir da maturação das plantas e, normalmente, é causada por conídios produzidos na fase foliar da doença. Os sintomas caracterizam-se pela formação de cancras, com áreas mais claras circundadas por áreas com pigmentação característica da planta hospedeira (Figura 4). As lesões ocorrem no tecido internodal, principalmente no pedúnculo, podendo apresentar-se de forma contínua ou na forma de manchas isoladas. Quando o colmo é seccionado longitudinalmente, observa-se uma coloração avermelhada a escura, equivalente à necrose do tecido vascular (Warren, 1986; Casela & Ferreira,

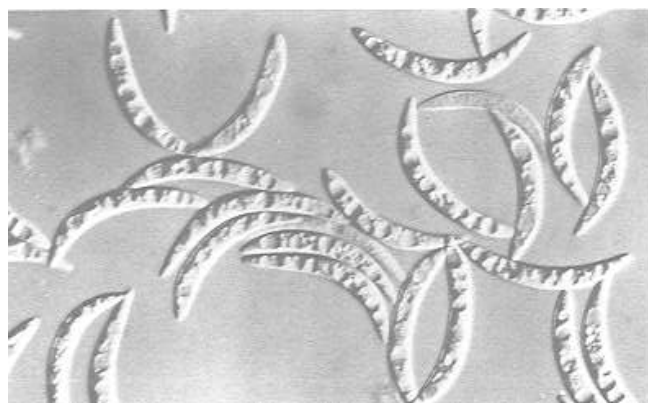


FIG. 2 - Conídios falciformes de *Colletotrichum Graminicola* (cortesia H. L. Warren)



FIG. 3 - Sintoma de antracnose foliar do sorgo (*Sorghum bicolor*).



FIG. 4 - Sintoma de antracnose no colmo da planta de sorgo (*Sorghum bicolor*).

Frederiksen, 2000).

A infecção da panícula pode ser uma extensão da fase de podridão do colmo. Os sintomas caracterizam-se pela presença, abaixo da epiderme, de lesões que têm, inicialmente, um aspecto encharcado, adquirindo, mais tarde, uma coloração cinza a púrpura – avermelhada. Se o pedúnculo é seccionado longitudinalmente, verifica-se a presença de uma coloração castanho – avermelhada, alternada com áreas de tecido esbranquiçado. Panículas de plantas infetadas normalmente são menores e amadurecem mais cedo (Warren, 1986). A

antracnose da panícula e dos grãos tem como inóculo conídios produzidos durante a fase foliar da doença, os quais são levados à bainha das folhas pela água de chuva, germinam e penetram o pedúnculo ou a panícula, causando a podridão no interior do colmo (Guimarães, 1996; Casela e Ferreira, 1998). A esporulação ocorre na ráquis central, estendendo-se para as demais ramificações, glumas e sementes. Desse modo, a antracnose prejudica não só o desenvolvimento da planta, mas também causa esterilidade parcial e redução da produção (Warren, 1986; Thakur & Mathur, 2000).

CICLO DA DOENÇA E EPIDEMIOLOGIA

Sobrevivência

Colletotrichum graminicola pode sobreviver por até 18 meses na ausência do hospedeiro, como micélio e conídios em restos culturais na superfície do solo, mas não sobrevive quando os restos culturais são incorporados ao solo (Warren, 1986; Casela & Ferreira, 1998; Thakur & Mathur, 2000). O fungo pode também sobreviver em espécies selvagens de sorgo, como *S. halepense* (L.) Persoon, *S. verticilliflorum* (Steud.) Stapf., *S. arundinaceum* (Desv.) Stapf., e ainda como micélio e conídios em sementes infetadas (Figura 5). Nos acérvulos há produção de uma mucilagem que protege os conídios da dessecação e da ação de compostos fenólicos produzidos pela planta, os quais impedem a sua germinação (Nguji *et al.* 2000).

Abundante produção de microesclerócios pode ser observada em colmos secos de cultivares suscetíveis, ao final o ciclo da cultura (Figura 6). Estas estruturas desempenham um importante papel como fonte primária de inóculo (Casela &

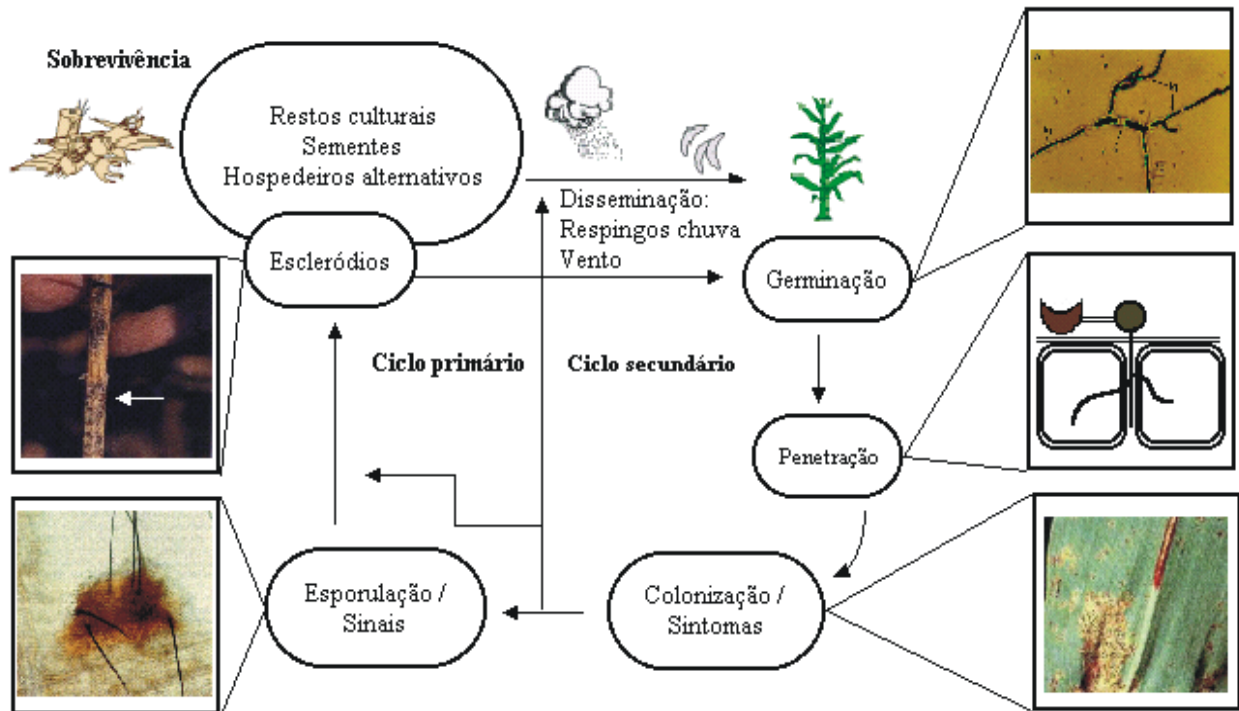


FIG. 5 - Ciclo da antracnose do sorgo (*Sorghum bicolor*)

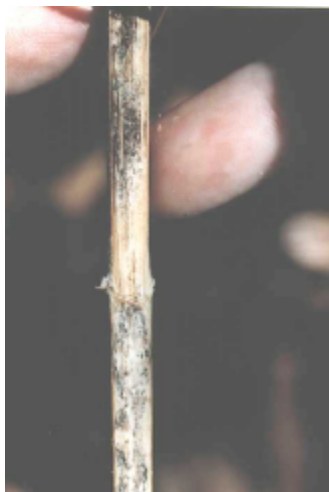


FIG. 6 - Microesclerócios de *Colletotrichum graminicola* em colmos de sorgo (*Sorghum bicolor*).

Frederiksen, 1993). Os microesclerócios são esporogênicos sendo a sua sobrevivência maior em restos culturais mantidos na superfície do solo (Figura 7). A mais rápida degradação dos restos culturais abaixo da superfície do solo contribui para a colonização dos microesclerócios por microorganismos presentes na microflora do solo.

Disseminação

A disseminação de conídios de *C. graminicola* ocorre principalmente através de respingos de chuva, e em menor proporção, através do vento. Em condições de campo, a dispersão dos conídios em respingos de água no sentido vertical, pode atingir distâncias até de 75 cm da fonte de inóculo, enquanto a dispersão lateral pode atingir até 1m (Nicholson & Moraes, 1980; Ngugi *et al.*, 2000). Pande *et al.* (1994) estudaram a distância e a direção da dispersão de conídios de *C. graminicola* a distâncias crescentes de 0,75 m a partir da fonte de inóculo, durante o período chuvoso de 1985, no sul da Índia. Segundo os autores, dentro de sete dias foram observados sintomas da doença na fonte de inóculo, a 3,5 m da fonte na fase de 13-14 folhas, e à 9,75 m na fase de maturação. A disseminação de *C. graminicola* a longa distância se dá principalmente através de sementes contaminadas (Cardwell *et al.*, 1989).

Ambiente e Desenvolvimento de Doença

Epidemias de antracnose do sorgo são favorecidas por condições de alta precipitação e umidade relativa, temperaturas moderadas e grande quantidade de inóculo (Frederiksen, 2000). Segundo Pande *et al.* (1994), o máximo desenvolvimento da doença foi observado em temperaturas em torno de 25 °C, enquanto temperaturas abaixo de 15 °C e acima de 30 °C restringiram seu desenvolvimento. Segundo os mesmos autores, um período mínimo de 24 h de molhamento foliar é necessário para o desenvolvimento da doença cuja severidade aumenta com o aumento do período de molhamento foliar.

Patogênese

Logo após a deposição na superfície das folhas, os conídios de *C. graminicola*, em contacto com um filme de água na superfície da folha, iniciam o processo de germinação. Segundo Wharton & Julian (1996), a maioria dos esporos germina dentro de um período de 9 h. O tubo germinativo sofre uma complexa diferenciação na sua extremidade livre, formando um apressório globoso, próximo ao conídio, normalmente na junção entre células epidérmicas. A partir da fixação do apressório na superfície da folha, há formação da hifa infetiva, a qual emerge a partir do poro do apressório e penetra diretamente a cutícula e a parede celular do hospedeiro (Wharton *et al.*, 2001). A penetração por meio de tubo germinativo não diferenciado, ou seja, sem formação de apressório, ou através dos estômatos não foi observada. Dentro da parede celular a hifa infetiva aumenta de volume e desenvolve uma vesícula de infecção globosa (Wharton & Julian, 1996; Wharton *et al.*, 2001).

Três mecanismos têm sido propostos para explicar a penetração através da cutícula: a) força mecânica; b) secreção de enzimas degradadoras da cutícula e parede celular; e c) uma combinação dos processos anteriores (Bailey *et al.*, 1992). Existem evidências de que o apressório de *C. graminicola* exerce força mecânica suficiente para penetrar através da cutícula e parede celular da planta (Pascholati *et al.*, 1993). Segundo Soliday *et al.* (1989) há indicações da presença de enzimas de hidrólise de quitina durante os eventos de penetração.

Após a penetração dos tecidos da folha, *C. graminicola* apresenta dois estádios de infecção: uma fase inicial biotrófica e uma fase secundária necrotrófica. Na fase biotrófica, a qual tem um duração de, aproximadamente, 24 h, as membranas das células infetadas invaginam-se em torno das vesículas de infecção, não havendo qualquer alteração estrutural no citoplasma. Após a infecção de várias células do hospedeiro, as hifas crescem intracelularmente, degenerando as células infetadas e dando origem à fase necrotrófica de infecção, quando hifas secundárias, de diâmetro variável são formadas (Wharton & Julian, 1996; Wharton *et al.*, 2001). Nesta fase são observados os sintomas típicos da doença. Durante a

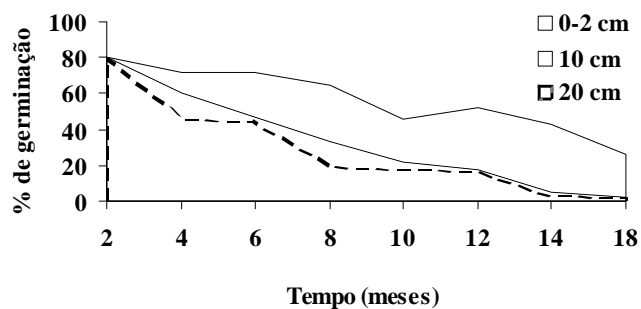


FIG. 7 - Germinação de esclerócios de *Colletotrichum graminicola* ao longo do tempo em três diferentes profundidades. Fonte: Casela e Frederiksen (1993).

colonização dos tecidos do hospedeiro, a cutícula é rompida mecanicamente, permitindo a exteriorização dos conidióforos, conídios e setas, caracterizando a esporulação do patógeno. Esse tipo de infecção caracteriza o fungo *C. graminicola* como parasita hemibiotrófico (Wharton *et al.*, 2001).

VARIABILIDADE EM *Colletotrichum graminicola*

Colletotrichum graminicola é um organismo que apresenta alta variabilidade genética, com relação à virulência. A primeira indicação de ocorrência de raças fisiológicas desse organismo foi feita por Harris & Johnson (1967), nos Estados Unidos. Harris & Sowell (1970), constataram variações nas reações de algumas cultivares de sorgo, as quais foram atribuídas a alterações na população do patógeno. Posteriormente, variações na reação de genótipos de sorgo, observadas em avaliações realizadas no Ensaio Internacional de Virulência de Antracnose (ISAVN), reforçaram a hipótese de ocorrência de raças fisiológicas na população de *C. graminicola* (Frederiksen & Rosenow, 1971; King & Frederiksen, 1976; Pastor-Corrales & Frederiksen, 1979; Ali & Warren, 1987). No início da década de 1980, uma alteração na população de *C. graminicola* foi detectada no Estado da Geórgia, EUA, que resultou na “quebra” da resistência de vários genótipos de sorgo, até então considerados como resistentes (Duncan, 1984).

A primeira constatação da existência de raças fisiológicas de *C. graminicola* no Brasil foi feita por Nakamura (1982). Cinco raças foram identificadas com base nas reações diferenciais apresentadas pelos genótipos Tx2536, Martin, TAM428, Brandes, SC175-14 e SC170-6-17 a isolados monospóricos coletados em diferentes regiões do país. Posteriormente, sete raças foram identificadas em sete isolados de *C. graminicola* obtidos de diferentes locais, com base nas reações apresentadas por 12 cultivares de sorgo (Ferreira & Casela, 1986). Vários outros trabalhos foram realizados, posteriormente, demonstrando a existência de raças fisiológicas desse patógeno (Ali & Warren, 1987; Cardwell *et al.*, 1989; Pande *et al.*, 1991). Atualmente, a identificação de raças de *C. graminicola* no Brasil, é realizada através de uma série diferencial composta de nove cultivares de sorgo (Casela & Ferreira, 1987). No Brasil, a quebra de resistência devido ao surgimento de novas raças do patógeno tem sido observada em vários cultivares: Tx378 (Ferreira & Casela, 1986), SC326-6 e SC283 (Casela & Ferreira, 1987), SC748-5 (Casela, 1992) e, mais recentemente, a linhagem CMSXS210 (não publicado).

Marcadores moleculares foram já utilizados na caracterização da variabilidade entre isolados de *C. graminicola* provenientes de diferentes partes do mundo (Guthrie *et al.*, 1991). Variabilidade foi também detectada entre isolados do Sudão e da região oeste da África (Thomas *et al.*, 1995), e do Brasil e Estados Unidos (Casela *et al.*, 1995). Nestes trabalhos a variabilidade gerada através de marcadores RAPD foi sempre maior do que aquela identificada através da virulência. A composição de cluster para estes dois tipos de marcadores indicou uma independência entre eles. A distribuição de

padrões de RAPD não revelou nenhuma evidência de diferenciação geográfica, na medida em que os mesmos haplotipos foram obtidos de diferentes e distantes regiões no Brasil e também dos EUA. Marcadores RFLPs foram utilizados para se estudar a estrutura populacional de *C. graminicola* em um único ensaio de avaliação de antracnose, por três anos consecutivos, no estado da Geórgia (EUA). Foi identificado um total de nove haplotipos, dos quais um esteve presente em uma frequência de aproximadamente 80% em cada ano. Os dados foram indicativos de estabilidade e de que a reprodução assexual teve um papel preponderante na estrutura genética da população do patógeno presente naquele local (Rosewich *et al.*, 1998).

Considerando patossistemas onde a variabilidade genética do fitopatógeno é alta, a identificação de raças através de virulência em plantas diferenciadoras é, em alguns casos, de baixa utilidade em programas de melhoramento genético, devido ao grande número de raças identificadas a cada ano (Groth & Roelfs, 1987). Uma alternativa a esse procedimento é a caracterização da estrutura de virulência da população do patógeno. Neste último, a associação ou dissociação de virulência a genes de resistência no hospedeiro é de aspecto fundamental (Vanderplank, 1984). Combinações de linhagens para as quais não existe virulência associada na população do patógeno têm-se constituído em fontes para a obtenção de resistência estável a *C. graminicola*. Há também indicações de que, apesar da alta variabilidade apresentada pelo patógeno, existem limitações à sua capacidade de adaptação, impostas, aparentemente, pelo acúmulo de genes de virulência no patógeno. Diferenças na capacidade competitiva de raças de *C. graminicola*, com diferentes níveis de complexidade, foram observadas, tanto a partir de dados do monitoramento de sua diversidade populacional, quanto a partir de experimentos conduzidos em casa de vegetação envolvendo misturas de raças com diferentes níveis de complexidade. Também em populações hospedeiras geneticamente uniformes e suscetíveis tem sido observadas a predominância de raças menos virulentas (Casela *et al.*, 1995; Casela *et al.*, 1996; Casela *et al.*, 1998; Casela *et al.*, 2001a).

HERANÇA DA RESISTÊNCIA DO SORGO À ANTRACNOSE

Embora um grande número de cultivares de sorgo resistentes à antracnose tenha sido identificado, e de se conhecer aspectos da variabilidade do patógeno, principalmente com relação à virulência, poucos estudos foram realizados sobre a genética da resistência de sorgo a este patógeno. Há indicações de que a resistência à antracnose foliar e à podridão do colmo sejam determinadas por genes diferentes (LeBeau & Coleman, 1950; Harris & Johnson, 1967). Em outros trabalhos, a herança da resistência foi relatada como determinada por genes maiores com dominância parcial ou efeito aditivo (Sifuentes & Mughogho, 1992), determinada por um gene dominante sem influencia citoplasmática (Reddy & Singh, 1993), por um único locus com alelos múltiplos (Murty

& Thomas, 1989; Tenkouano & Miller, 1993). Em trabalho realizado posteriormente, demonstrou-se ser a resistência à antracnose foliar herdada como um carácter recessivo, conforme resultados obtidos de um cruzamento entre a linhagem resistente SC326-6 (BR005) e a linhagem suscetível Tx623 (BR009). Duas bandas RAPD co-segregaram como alelo de resistência, enquanto uma terceira esteve ligada ao alelo para suscetibilidade (Boora *et al.*, 1998). A resistência à antracnose foliar e à antracnose dos grãos é, provavelmente, governada por genes diferentes, uma vez que linhagens que são altamente resistentes à antracnose foliar, exibem altos níveis de antracnose nos grãos, tanto no campo quanto em testes de casa de vegetação (Mathur & Thakur, 1998). A resistência dilatória a *C. graminicola* foi avaliada em nove genótipos de sorgo, tendo sido encontrada uma interação diferencial entre os genótipos avaliados e seis raças do patógeno tanto em experimentos de campo quanto de casa de vegetação, sugerindo-se a presença de resistência vertical incompleta (Guimarães, 1996).

MECANISMOS DE RESISTÊNCIA EM SORGO

Folhas de plantas jovens de sorgo raramente exibem sintomas de infecção por *C. graminicola* por acumularem um complexo de compostos fenólicos considerados como fitoalexinas e produzidos em resposta à invasão pelo patógeno e outros organismos não patogênicos (Nicholson, *et al.*, 1988; Hipskind *et al.*, 1990). Nas células invadidas, tais compostos se acumulam em inclusões no citoplasma, que, em cerca de 24 h após a inoculação, migram para o local de penetração onde aumentam gradualmente, coalescem e tornam-se progressivamente mais pigmentadas (avermelhadas), quando se rompem e liberam seu conteúdo no citoplasma, provocando a morte da célula e restringindo o desenvolvimento do patógeno (Snyder & Nicholson, 1990; Snyder *et al.*, 1991; Wharton & Julian, 1996; Wharton *et al.*, 2001).

Em interações compatíveis (hospedeiro suscetível), também ocorre acúmulo de fitoalexinas durante a fase necrotrófica de infecção; nesse caso, porém, o acúmulo é mais lento e as concentrações alcançadas são insuficientes para impedir o desenvolvimento do patógeno. Existem evidências de que compostos acumulados em cultivares suscetíveis são menos fungitóxicos que aqueles observados em interações incompatíveis (Lo *et al.*, 1996).

MANEJO DA DOENÇA

Resistência Genética

A principal medida de controle da antracnose é a utilização de cultivares geneticamente resistentes (Casela *et al.*, 1998). Entretanto, o uso da resistência genética é dificultada pela alta variabilidade apresentada pelo patógeno, que pode determinar, muitas vezes, que uma cultivar resistente seja superada pela rápida adaptação de uma nova raça do patógeno (Casela *et al.*, 1993). Outras estratégias de utilização da resistência genética, como, resistência dilatória e diversificação da população hospedeira têm sido estudadas quanto à sua

eficiência na redução da severidade da antracnose (Guimarães *et al.*, 1998, Casela *et al.*, 2000; Casela *et al.*, 2001b). A baixa frequência ou a inexistência, na população de *C. graminicola*, de virulência associada a determinados genótipos, tem sido, também, explorada na identificação de combinações de linhagens de sorgo para a geração de híbridos com resistência estável a este patógeno. Com base neste tipo de informação, é possível supor que tais combinações são indicativas da existência de alguma limitação à capacidade de adaptação do patógeno, pelo menos a determinadas combinações de genes de resistência no hospedeiro. Esta estratégia, que tem sido denominada de “pirâmide contra a associação de virulência” (Casela, *et al.*, 1995), tem permitido a obtenção de híbridos de sorgo de alta resistência a *C. graminicola*.

Raças com virulência associada aos genótipos BR008 e BR005 têm ocorrido em menor frequência em relação a raças com virulência a apenas um, ou avirulentas aos dois genótipos (Casela *et al.*, 2001a). Em misturas de genótipos de sorgo, criadas para se avaliar a diversidade do patógeno nestas condições, observa-se, na maioria das vezes, uma tendência à predominância de raças com grau intermediário de complexidade, ao passo que em populações hospedeiras uniformes e suscetíveis, as raças mais simples tendem a predominar em relação às raças mais complexas em relação à virulência. Tais resultados têm servido como base para a avaliação de diferentes estratégias de manejo de genes de resistência e da avaliação da capacidade de resposta do patógeno a estas diferentes situações, na tentativa de se desenvolver uma resistência de maior durabilidade e estabilidade, um aspecto de fundamental importância, considerando-se a alta variabilidade apresentada por este patógeno nas condições brasileiras.

A resposta de *C. graminicola* em experimentos envolvendo a alternância de genótipos de sorgo no tempo tem servido como uma indicação de que esta poderia ser uma alternativa para se manejar a população deste patógeno. Nos plantios alternados de BR008 e BR005, observa-se que a resposta do patógeno é bastante específica a cada um destes dois genótipos, ou seja, em plantios da cultivar BR008 a população do patógeno desenvolve virulência apenas a este genótipo, não sendo encontradas raças com virulência associada a BR005. A mesma situação é observada nos plantios da cultivar BR005, em relação à cultivar BR008 (não publicado). Estes resultados estão de acordo com as informações obtidas anteriormente, sobre o baixo poder competitivo de raças de *C. graminicola* com virulência associada aos genótipos BR008 e BR005.

O manejo adequado de doenças requer, não apenas o desenvolvimento de cultivares mais resistentes, mas também que se encontrem formas de aumentar a durabilidade e a estabilidade desta resistência. Alguns dos pontos discutidos anteriormente são uns passos nesta direção, mas outras possibilidades podem e devem ser exploradas. Por exemplo, híbridos triplos estão sendo avaliados como uma alternativa para o manejo da antracnose do sorgo. A incorporação de diferentes genes de resistência nas linhagens componentes destes híbridos abre a possibilidade de serem criadas

populações hospedeiras que representariam, ao mesmo tempo, misturas ou multilinhas, por conterem plantas com diferentes genes de resistência, e pirâmides gênicas, por conterem, na população, plantas com os genes de resistência dos três genótipos componentes do híbrido na proporção de aproximadamente 25%, cerca de 50% de plantas com genes de resistência provenientes de dois genótipos, em todas as combinações possíveis e plantas com apenas um gene de resistência, na proporção de aproximadamente 25%.

Finalmente, é importante enfatizar que o sucesso de quaisquer das propostas de manejo da resistência genética a *C. graminicola*, sejam as discutidas neste trabalho, sejam outras que venham a ser desenvolvidas, depende fundamentalmente da obtenção de dados que permitam avaliar a capacidade de resposta do patógeno a estas diferentes situações e, como conseqüência, da influência exercida pelos genes de resistência do hospedeiro sobre a evolução do patógeno. Tais informações irão, sem dúvida, contribuir para que os recursos genéticos disponíveis para o manejo desta doença sejam utilizados de forma mais eficiente e racional.

Outras Medidas de Manejo

O controle químico da fase foliar da antracnose não é uma prática comum na cultura do sorgo, devido ao baixo retorno financeiro por hectare plantado, ausência de informações relativas à sua eficiência e custo da operação (Mughogho, 1982). Sementes infetadas comumente exibem redução na germinação, na emergência de plântulas e no vigor, resultando em baixa população de plantas no campo (Pinto, 1999). Segundo o citado autor, fungicidas como iprodione + thiram, carboxim + thiram e thiram podem ser utilizados com eficiência para o controle de *C. graminicola* associado a sementes de sorgo.

Outras práticas culturais como rotação de culturas e eliminação de restos culturais e hospedeiros alternativos são importantes por auxiliarem na redução do inóculo primário (Frederiksen, 2000).

LITERATURA CITADA

- ABBOTT, E.V. Red rot of sugar-cane. U.S. Department of Agricultural Technological Bulletin, 1938.
- ALAWODE, D. A., MANZO, S. K., & SUNDARAM, N. V. Anthracnose of sorghum in northern Nigeria caused by *Colletotrichum graminicola*. Ahmadu Bello University Sorghum Pathology Report. 1983.
- ALI, M.E.K. & WARREN, H.L. Physiological Races of *Colletotrichum graminicola* on sorghum. Plant Disease 71:402-404. 1987.
- BAILEY, J.A., O'CONNELL, R.J., PRING, R.J., & NASH, C. Infection strategies of *Colletotrichum* species. In: Bailey, J.A. & Jeger, M.J. (Eds.) *Colletotrichum: Biology, Pathology and Control*. C.A.B. International, Wallingford, 1992. pp.88-120.
- BOORA, K.S., FREDERIKSEN, R.A. & MAGILL, C.W. Identification of RAPD markers tightly linked to gene for resistance to anthracnose in sorghum. Proceedings of International Conference on the Genetic Improvement Sorghum and Pearl Millet. 1997. pp.643-644.
- CARDWELL, K.F., HEPPELY, P.R. & FREDERIKSEN, R.A. Pathotypes of *Colletotrichum graminicola* and seed transmission of sorghum anthracnose. Plant Disease 73:255-257. 1989.
- CASELA, C.R. Investigations on the variability of the sorghum anthracnose fungus *Colletotrichum graminicola*. (Ph.D. Dissertation) Texas A & M University. 1992.
- CASELA, C.R. & FERREIRA, A.S. Proposta de um sistema de classificação de raças de *Colletotrichum graminicola* agente causal da antracnose em sorgo (*Sorghum bicolor*). Fitopatologia Brasileira 12:337-344. 1987.
- CASELA, C.R. & FERREIRA, A.S. Antracnose do sorgo (*Colletotrichum graminicola*). Sete Lagoas: EMBRAPA-CNPMS. Circular técnica, 28. 1998.
- CASELA, C.R., FERREIRA, A.S. & BRANCÃO, N. Variabilidade e estrutura de virulência em *Colletotrichum graminicola* em sorgo. Fitopatologia Brasileira 21:357-361. 1996.
- CASELA, C.R., FERREIRA, A.S. & SANTOS, F.G. Associação de virulência de *Colletotrichum graminicola* à resistência genética em sorgo. Fitopatologia Brasileira 23:143-146. 1998.
- CASELA, C.R., FERREIRA, A.S. & SANTOS, F.G. Differences in competitive ability among races of *Colletotrichum graminicola* in mixtures. Fitopatologia Brasileira 26:217-219. 2001a.
- CASELA, C.R., FERREIRA, A.S., ZELLER, K.A. & LEVY, M. Pathotype variation in the sorghum anthracnose fungus: A phylogenetic perspective for resistance breeding. Leslie, J.F. & Frederiksen, R.S. (Eds.) *Disease Analysis Through Genetics and Biotechnology*. Iowa State University Press, Ames. 1995. pp.257-288.
- CASELA, C.R. & FERREIRA, A.S. & FREDERIKSEN, R.A. Evidence for dilatory resistance to anthracnose in sorghum. Plant Disease 77:908-911. 1993.
- CASELA, C.R., & FREDERIKSEN, R.A. Survival of *Colletotrichum graminicola* sclerotia in sorghum stalk residue. Plant Disease 77:825-827. 1993.
- CASELA, C.R., SANTOS, F.G. & FERREIRA, A.S. Associação de patogenicidade e diversidade fenotípica de *Colletotrichum graminicola* agente causal da antracnose em sorgo. Fitopatologia Brasileira 25:517-521. 2000.
- CASELA, C.R., SANTOS, F.G. & FERREIRA, A.S. Reaction of sorghum genotypes to the anthracnose fungus *Colletotrichum graminicola*. Fitopatologia Brasileira 26:197-200. 2001b.
- CASELA, C.R., PINTO, M.F.J. DE A., OLIVEIRA, E. DE & FERREIRA, A.S. Sorgho (*Sorghum bicolor* (L.) Moench): controle de doenças. Vale, F.X.R. & Zambolim, L. (Eds.) *Controle de doenças de plantas* Editora UFV, Viçosa-MG, 1997. pp.1025-1064.
- DUARTE, P.E. Situação da cultura do sorgo no Brasil. Relatório Técnico Anual do Centro Nacional de Pesquisa de Milho e Sorgo 1992-1993 6:13-14. 1994.
- DUNCAN, R.R. The association of plant senescence with root and stalk diseases in sorghum. Sorghum Root and Stalk Rots, a Critical Review. Proceedings of the Consultative Group Discussion on Research Needs and Strategies for Control of Sorghum Root and Stalk Rot Diseases. 1983. Bellagio, Italy. ICRISAT, Patancheru, AP 502 324, India. 1984.
- FAO. Food and Agriculture Organization of the United Nations. www.fao.org. 2002.
- FERREIRA, A.S. & CASELA, C.R. Raças patogênicas de *C.*

- graminicola*, agente causal da antracnose em sorgo (*Sorghum bicolor*). Fitopatologia Brasileira 11:83-87. 1986.
- FREDERIKSEN, R.A. Compendium of Sorghum diseases. St. Paul: American Phytopathological Society, 2000.
- FREDERIKSEN, R.A. & ROSENOW, D.T. Disease Resistance in Sorghum. Proceedings, 26th Annual Corn and Sorghum Research Conference. 1971. pp.71-82
- GROTH, J.V. & ROELFS, A.P. Analysis of virulence diversity in populations of plant pathogens. In: Wolfe, M.S. & Caten, C.E. (Eds.) Population of plant pathogens: their dynamics and genetics. Blackwell Scientific Publications, Oxford. 1987. pp.63-74.
- GUIMARÃES, F.B. Resistência dilatória à antracnose (*Colletotrichum graminicola* (Ces.) Wilson) do sorgo (*Sorghum bicolor* (L.) Moench). Viçosa (Dissertação de Mestrado) Fitopatologia, Universidade Federal de Viçosa. 1996.
- GUIMARÃES, F.B., CASELA, C.R., SANTOS, F.G., & FERREIRA, A.S. Controle da antracnose do sorgo através da utilização de mistura de cultivares. Summa Phytopathologica 24:131-135. 1998.
- GUIMARÃES, F.B., CASELA, C.R., SANTOS, F.G., PEREIRA, J.C.R. & FERREIRA, A.S. Avaliação da resistência de genótipos de sorgo a antracnose. Summa Phytopathologica 25:308-312. 1999.
- GUTHRIE, P.A., MAGILL, C.W., FREDERIKSEN, R.A. & ODVODY, G.N. Random amplified polymorphic DNA markers: A system for identifying and differentiating isolates of *Colletotrichum graminicola*. Phytopathology 82:832-835. 1991.
- HARRIS, H.B. & JOHNSON, J.B. Sorghum anthracnose symptoms, importance and resistance. Proceedings of the Fifth Biennial Grain Sorghum Research and Utilisation Conference, sponsored by the Grain Sorghum Producers' Association (GSPA) and Sorghum Improvement Conference of North America, 1967. pp.48-52.
- HARRIS, H.B. & SOWELL, G. Incidence of *Colletotrichum graminicola* on *Sorghum bicolor* introductions. Plant Disease Reporter 54:60-62. 1970.
- HIPSKIND, J.D., HANAU, R., LEITE, B. & NICHOLSON, R.L. Phytoalexin accumulation in sorghum: Identification of an apigeninidin acyl ester. Physiological and Molecular Plant Pathology 36:381-396. 1990.
- JAMIL, F.F. & NICHOLSON, R.L. Susceptibility of corn to isolates of *Colletotrichum graminicola* pathogenic to other grasses. Plant Disease 71:809-810. 1987.
- KING, S.B. & FREDERIKSEN, R.A. Report on the International Sorghum Anthracnose Virulence Nursery. Sorghum Newsletter 19:105-106. 1976.
- LEBEAU, E.J. & COLEMAN, H. The inheritance of resistance in sorghum to leaf anthracnose. Agronomy Journal 42:33-34. 1950.
- LO, S.C., DE VERDIER, K., & NICHOLSON, R.L. Accumulation of 3-deoxyanthoxyanidin phytoalexins and resistance to *Colletotrichum sublineolum* in sorghum. Physiological and Molecular Plant Pathology 55:263-273. 1996.
- MISHRA, A. & SIRADHAMA, B.S. Evaluation of losses due to anthracnose of sorghum. Indian Journal of Mycology and Plant Pathology 9:257. 1979.
- MATHUR, K. & THAKUR, R.P. A Research Report on Pathogenic Variability in Sorghum Anthracnose. ICRISAT, Patancheru (A.P.) Índia. 1998. 171p.
- MUGHOGO, L.K. Strategies for sorghum disease control. House, L.R., Mughogo L.K. & Peacock, J.M. (Eds.) Sorghum in the Eighties. International Crops Research Institute for the Semi-arid Tropics, Hyderabad, India, 1982. pp.273-282.
- MURTY, D.S. & THOMAS, M.D. Preliminary studies on the inheritance of resistance to leaf anthracnose and gray leaf spot disease of sorghum (*Sorghum bicolor* (L.) Moench). Sorghum Newsletter 31:83. 1989.
- NAKAMURA, K. 1982. Especialização Fisiológica em *Colletotrichum graminicola* (Ces.) Wils. (Sensu Arx., 1957) Agente Causal da Antracnose em Sorgo. (Tese de Doutorado) Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, Brazil. 1984.
- NEYA, A. & KABORE, K.B. Mesure de l'incidence de l'antracnose et de la pourriture rouge des tiges causes par l'ê *Colletotrichum graminicola* chez l'ê sorgho. Phytoprotection 68:121-123. 1987.
- NGUGI, H.K., JULIAN, A.M., KING, S.B. & PEACOCKE, B.J. Epidemiology of sorghum anthracnose (*Colletotrichum sublineolum*) and leaf blight (*Exserohilum turcicum*) in Kenya. Plant Pathology 49:129-140. 2000.
- NICHOLSON, R.L., JAMIL, F., SNYDER, B.A., LUE, W.L. & HIPSKIND, J. Phytoalexin synthesis in the juvenile sorghum leaf. Physiological and Molecular Plant Pathology 33:271-278. 1988.
- NICHOLSON, R.L. & MORAES, W.B.C. Survival of *Colletotrichum graminicola*: Importance of the spore matrix. Phytopathology 70:255-261. 1980.
- PANDE, S., MUGHOGO, L.K., BANDYOPADHYAY, R. & KARUNAKAR, R.I. Variation in pathogenicity and cultural characteristics of sorghum isolates of *Colletotrichum graminicola* in India. Plant Disease 75:778-783. 1991.
- PANDE, S., THAKUR, R.P., KARUNAKAR, R.I., BANDYOPADHYAY, R. & REDDY, B.V.S. Development of screening methods and identification of stable resistance to anthracnose in sorghum. Field Crops Research 38:157-166. 1994.
- PANIZZI, R.C. & FERNANDES, N.G. Doenças do sorgo (*Sorghum bicolor* (L.) Moench). Camargo, E.A., Rezende, J.A.M. (Eds.) Manual de Fitopatologia - Doenças das Plantas Cultivadas. Editora Agronômica Ceres, São Paulo, 1997. v. 2, pp.676-689.
- PASCHOLATI, S.F., DEISING, H., LEITE, B., ANDERSON, D., & NICHOLSON, R.L. Cutinase and non-specific esterase activity in the conidial mucilage of *Colletotrichum graminicola*. Physiological and Molecular Plant Pathology 42:37-51. 1993.
- PASTOR-CORRALES, M.A. & FREDERIKSEN, R.A. Sorghum reaction to anthracnose in the United States, Guatemala, and Brazil. Sorghum Newsletter 22:127-128. 1979.
- PINTO, N.F.J. A. Controle químico de *Colletotrichum graminicola* associado a sementes de sorgo. Summa Phytopathologica 25:349-352. 1999.
- POLITIS, D.J. The identity and perfect state of *Colletotrichum graminicola*. Mycologia 67:56-62. 1975.
- POWELL, P., ELLIS, M., ALAMEDA, M. & SOTOMAYOR, A. Effect of natural anthracnose epiphytotics on yield, grain quality, seed health, and seed borne fungi in *Sorghum bicolor*. Sorghum Newsletter 20:77-78. 1977.
- REDDY, B.V.S. & SINGH, S.D. Breeding for resistance - Sorghum anthracnose. Cereals Program Annual Report 1992, ICRISAT, Patancheru, A.P. 502 324, Índia. 1993.
- ROSEWHICH, U.L., PETTWAY, R.E., McDONALD, B.A., DUNCAN, R.R., & FREDERIKSEN, R.A. Genetic structure and temporal dynamics of a *Colletotrichum graminicola* population in a

- sorghum disease nursery. *Phytopathology* 88:1087-1093. 1998.
- SHERRIF, C., WHELAN, M.J., ARNOLD, G.M., & BAILEY, J.A. rDNA sequence analysis confirms the distinction between *Colletotrichum graminicola* and *C. sublineolum*. *Mycological Research* 99:475-478. 1995.
- SIFUENTES, J.A. & MUGHOGO, L.K. Inheritance of resistance-Sorghum anthracnose. Cereals Program, ICRISAT, 1992. Annual Report 1991. Patancheru, A.P. 502 324, Índia, Cereals Program, International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics. 1992.
- SNYDER, B.A. & NICHOLSON, R.L. Synthesis of phytoalexins in sorghum as a site specific response to fungal ingress. *Science* 248:1637-1639. 1990.
- SNYDER, B.A., LEITE, B., HIPSKIND, J., BUTLER, L.G. & NICHOLSON, R.L. Accumulation of sorghum phytoalexins induced by *Colletotrichum graminicola* at the infection site. *Physiological and Molecular Plant Pathology* 39:463-470. 1991.
- SOLIDAY, C.L., DICKMAN, M.B. & KOLATTUKUDY, P.E. Structure of the cutinase gene and detection of promoter activity in the 5'-flanking region by fungal transformation. *Journal of Bacteriology* 171:1942-1951. 1989.
- SUTTON, B.C. The appressoria of *Colletotrichum graminicola* and *C. falcatum*. *Canadian Journal of Botany* 46:873-876. 1968.
- SUTTON, B.C. *The Coelomycetes: Fungi Imperfecti with Pycnidia, Acervuli and Stromata*. Commonwealth Mycological Institute, Kew, London, 1980. 696p.
- TENKOUANO, A. & MILLER, F.R. A single locus with multiple alleles as the genetics basis of anthracnose resistance in sorghum. *Sorghum Newsletter* 34:45. 1993.
- THAKUR, R. P. & MATHUR, K. Anthracnose. In: Frederiksen, R.A. & Odvody, G. (Eds.) *Compendium of Sorghum Diseases*. APS Press. St. Paul. 2000. pp.10-12.
- THOMAS, M.D., SISSOKO, I. & SACKO, M. Development of leaf anthracnose and its effect on yield and grain weight of sorghum in West Africa. *Plant Disease* 79:151-153. 1995.
- VANDERPLANK, J.E. *Disease Resistance in Plants*. Academic Press. Orlando. 1984.
- WARREN, H.L. Leaf anthracnose. In: Frederiksen, R.A. (Ed.). *Compendium of Sorghum Diseases*. St. Paul: American Phytopathological Society. 1986. pp.10-11.
- WHARTON, P.S. & JULIAN, A.M. A cytological study of compatible and incompatible interactions between *Sorghum bicolor* and *Colletotrichum sublineolum*. *New Phytologist* 134:25-34. 1996.
- WHARTON, P.S. & JULIAN, A.M. & O'CONNELL, R.J. Ultrastructure of the infection of *Sorghum bicolor* by *Colletotrichum sublineolum*. *Phytopathology* 91:149-158. 2001.
- WILSON, G.W. The identity of anthracnose on grasses in the United States. *Phytopathology* 4:112-116. 1914.