

Virulencia de *Peronosclerospora sorghi* en Honduras

L. D. Fernández²
D. H. Meckenstock³

RESUMEN

Se examina el problema de la diseminación y virulencia de *Peronosclerospora sorghi* (Weston & Uppal) C. G. Shaw en las Américas. Se reporta el monitoreo de cenicilla en Las Playitas, Comayagua; El Zamorano, Francisco Morazán; y La Colonia, Olancho con diez genotipos diferenciales de sorgo (Tx2536, Tx7078, CS3541, SC170-6-17, Tx430, Tx399*Tx430, SC155, SC414-12E, SC493 y QL-3 India). A base de la infección sistémica, se nota que la virulencia de *P. sorghi* se ha vuelto más severa en Las Playitas mientras que se mantuvo a un nivel menor en La Colonia y El Zamorano. En Las Playitas, la virulencia de *P. sorghi* superó la resistencia de SC414-12E; uno de los

- 1 Presentado en la III Semana Científica, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, CURLA, del 18 al 23 de mayo de 1987 y en la XXXIII Reunión Anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios (PCCMCA), Guatemala, Guatemala, del 30 de marzo al 4 de abril de 1987. Investigación realizada bajo el Convenio de Cooperación Técnica entre la Secretaría de Recursos Naturales (SRN) y el Programa Internacional de Sorgo y Mijo (INT-SORMIL), Acuerdo No. 152, Tegucigalpa, 8 de feb. de 1983. Financiado en parte por el gobierno de Honduras y USAID bajo los Programas: PI480 Título I-1986, ESF-522-0283 y DAN-1254-G-SS-5065-00 Título XII, CRSP.
- 2 Ing. Agr., Encargado Regional del Proyecto de Sorgo, Dep. de Inv. Agríc., SRN, Comayagua, Honduras.
- 3 Prof. Adjunto, Dep. de Ciencias de Suelos y Cultivos, Univ. de Texas A&M/INTSORMIL, Sede Escuela Agrícola Panamericana, Apdo. Postal 93, Tegucigalpa, Honduras.

genotipos diferenciales con resistencia a patotipo P3. Se ha designado este nuevo patotipo, caracterizado por su afinidad a SC414-12E, como patotipo P5. Las líneas SC155, SC493 y QL-3 India fueron resistentes a P5. En las otras localidades se detectó virulencia equivalente a la del patotipo P1. La existencia de más de un patotipo prevalente en Honduras cambiará la estrategia para su control. Cultivares resistentes en unas áreas no son resistentes en otras. Estrategias de control de *P. sorghi* deben tomar en consideración el monitoreo de la virulencia del patógeno con hospederos diferenciales y la liberación de cultivares con genes resistentes al patotipo prevalente en el área contemplada para su siembra. Se reporta la incidencia de cenicilla de algunos cultivares de sorgo sembrados en Las Playitas, Honduras.

INTRODUCCION

Los mildius son enfermedades de origen tropical que atacan varios cultivos y malezas. La cenicilla del sorgo o mildiu veloso, ataca principalmente los cultivos de maíz *Zea mays* L. y sorgo *Sorghum bicolor* (L.) Moench en zonas templadas como en zonas tropicales y es causada por el hongo *Peronosclerospora sorghi* (Weston & Uppal) C. G. Shaw (Safeulla, 1976). La cenicilla es el mildiu de mayor distribución y tal vez el más importante en el mundo (Frederiksen *et al.*, 1973). El patógeno tiene un alto potencial destructivo ya que una planta de sorgo infectada generalmente no produce grano. Bajo condiciones favorables, el hongo puede destruir todo el cultivo. Una epidemia de cenicilla en una región donde la existencia de la población depende directamente de la producción de maíz o sorgo puede ser evaluada por la pérdida de la vida de millones. En los últimos 25 años el hongo ha venido diseminándose en forma progresiva en las regiones sorgueras y maiceras de las Américas. Una enfermedad con tal potencial destructivo tiene que ser estudiada, anticipada y controlada.

El objetivo de este trabajo es presentar las estrategias que se están desarrollando en Honduras para el control genético y reportar los resultados del monitoreo de la virulencia de *P. sorghi*.

REVISION DE LITERATURA

La primera mención de un ataque de *P. sorghi* en sorgo

fue hecha por Butler en la India en 1907 (Frederiksen *et al.*, 1973). En 1916, Swindale un fisiólogo de el *Bureau of Plant Industry* en Washington, D.C., al conocer una enfermedad de mildiu en maíz causada por *Peronospora maydis* en el Oriente, inició un árduo trabajo que resultó en la cuarentena número 24 de enfermedades de maíz en los Estados Unidos (Frederiksen, 1980). Cuarenta y cinco años después de establecer la cuarentena, un mildiu tropical similar a aquellos que fueron referidos en la cuarentena apareció en el estado de Texas. La enfermedad, causada por *P. sorghi*, fue detectada en 1961 en las áreas del College Station y Chillicothe (Reyes *et al.*, 1964). ¿Cómo llegó el hongo a Texas? Esto no ha sido determinado pero se supone que se presentó en la zona sur unos años antes de descubrirlo. La enfermedad no causó pérdidas económicas en Texas hasta 1967. En 1969 se estimó que las pérdidas en la producción de maíz y sorgo alcanzaron 2.5 millones de dólares (Frederiksen *et al.*, 1969). Para el año de 1980, la enfermedad había sido reportada en 16 estados de los Estados Unidos (Frederiksen, 1980).

En Sud América, el primer reporte de la cenicilla fue en Brasil, en el estado de Rio Grande Do Sul en 1967 (Grobman, 1975). Posteriormente, la enfermedad fue detectada en el estado de Sao Paulo en 1974 (Fernández, 1975). En Venezuela, la enfermedad fue observada por primera vez en 1973, y en 1975 causó tanto daño económico que el gobierno venezolano declaró una emergencia nacional (Malaguti, *et al.*, 1977). También, la enfermedad ha sido reportada en Argentina (Frezzi, 1970) y Uruguay (Artola, 1976).

En Honduras, la enfermedad fue primero y casualmente observada en un híbrido comercial de maíz en las cercanías de San Pedro Sula en 1972 (Rodríguez *et al.*, 1980). Ya para 1977, la enfermedad había sido reportada en el ensayo de híbridos comerciales de sorgo sembrado en la estación experimental Las Acacias, Danlí, y en el Centro Nacional de Ganadería y Agricultura en Comayagua con incidencias menores de cuatro por ciento (Nolasco, 1978). En el año 1978, los técnicos del programa de maíz comenzaron a evaluar germoplasma para resistencia a *P. sorghi* en Comayagua y La Paz mientras que los técnicos del programa de sorgo comenzaron en el año siguiente en Jamastrán, El Paraíso. Estudios preliminares mostraron que las variedades criollas de maíz y algunos sorgos forrajeros eran muy

susceptibles a *P. sorghi* (Rodríguez y Osorto, 1979; Rodríguez *et al.*, 1981) y fue obvio que una vez que el patógeno era introducido en una zona maicera, se establecía fácilmente. Al mismo tiempo se observaron plantas de sorgo infectadas por *P. sorghi* en campos de maíz, especialmente sorgos escoberos y zacate sudanes, como remanentes de sorgo en siembras de ciclos anteriores. Se sospechaba que la semilla de sorgo y cultivares susceptibles facilitaban una rápida diseminación de la enfermedad (SRN, 1979). Es por eso que la Secretaría de Recursos Naturales comenzó a evaluar todos los híbridos comerciales de sorgo para resistencia a cenicilla antes de emitir permisos de importación de semilla para asegurarse que sólo sorgos resistentes fueran introducidos al país. Para el año 1980, la enfermedad se había diseminado en todas las zonas maiceras del país con excepción de la zona alta de Intibucá y la zona sur (Rodríguez *et al.*, 1981). Las áreas infectadas incluyeron Guaruma y Guaymas, Cortés; Quimistán, Santa Bárbara; La Entrada, Copán; Jamastrán, El Paraíso; el valle de Comayagua; y en el departamento de Olancho las áreas de La Empalizada, Cedral, Camino Viejo, La Puzunca, Telica Abajo y El Tulín (Rodríguez y Osorto, 1979; SRN, 1980; Rodríguez *et al.*, 1981).

Estudios epidemiológicos han ubicado a los valles de Comayagua y Olancho como los focos principales de la enfermedad en Honduras. Nolasco *et al.*, (1980) reportaron en maíz un índice de severidad/infección de 33o/o con prevalencia de 86o/o en unas áreas de Olancho. Similarmente, Rodríguez y Caballero (1983) reportaron 60o/o de severidad en el mismo cultivo en algunos campos en Comayagua. Wall (1986) reportó 20-30o/o de severidad en los maicillos criollos con 100o/o de prevalencia en el valle de Comayagua. Wall *et al.* (1986) también reportaron una relación de 1:1 entre la incidencia de cenicilla y la pérdida en la producción de sorgo; es decir, un 25o/o severidad de cenicilla produjo una reducción de 25o/o en el rendimiento. Por el año de 1982, la cenicilla fue considerada la enfermedad de mayor importancia en maíz en Honduras (Rodríguez y Caballero, 1983). Wall (1986) también consideró a la cenicilla como la enfermedad más importante en sorgo en el valle de Comayagua pero no la encontró en los departamentos de Valle y Choluteca. Sin embargo, Meckenstock (comunicación personal) observó cenicilla en la estación experimental La Lujosa, Choluteca, en una variedad de zacate Sudan Dulce en 1982, pero la enfermedad no ha vuelto a presentarse. El lugar más cercano a

Choluteca, donde Wall (comunicación personal) encontró la cenicilla establecida durante un sondeo sobre las enfermedades del sorgo, fue en un campo aledaño a una colina que había sido sembrada con maicillo criollo al sur del pueblo de Soledad, El Paraíso.

En los otros países de América Central la diseminación de la enfermedad fue similar a Honduras. La enfermedad fue identificada en 1975 en El Salvador (Castellanos *et al.*, 1982) y un año después se observó en Guatemala en los municipios de Yupiltepeque, Tiucal y El Tempisque del departamento de Jutiapa (Castellanos *et al.*, 1982). La enfermedad atacó al maíz y al sorgo pero en el sorgo estuvo restringida principalmente a los maicillos criollos, sorgos escoberos y zacate sudanes (Fuentes y Salguero, 1982). La enfermedad fue detectada en 23 municipios de cinco departamentos de Guatemala, en 1981.

La diseminación de *P. sorghi* en América Central fue tan rápida y la amenaza tan seria que los científicos del CIMMYT y los técnicos de los programas nacionales de maíz en El Salvador, Guatemala y Honduras formaron un programa cooperativo para resistencia a *downy mildew* en 1979. Los objetivos fueron: 1) identificar fuentes de resistencia genética a la enfermedad, 2) introducir genes de resistencia en germoplasma adaptado a la región, 3) desarrollar variedades resistentes y 4) desarrollar técnicas de control integrado. La estrategia fue implementada con base en la suposición que el agente causal de cenicilla era el mismo para toda la región (Castellanos *et al.*, 1982). Sin embargo, los conceptos de monitoreo con diferenciales para identificar patotipos prevalentes y detectar cambios en virulencia de *P. sorghi* no fueron incluidos en los objetivos. De manera particular, Rodríguez y Osorto (1979) ya habían reportado "la inesperada susceptibilidad" de la línea de maíz Tx601 en Comayagua y comentaron que probablemente este fenómeno fue debido a una "especialización fisiológica" o a un "complejo de especies" de *P. sorghi*. Fue probable que la susceptibilidad de Tx601 al patógeno se debió a un cambio de virulencia, entendiéndose como virulencia a la capacidad del hongo a superar la resistencia de su hospedero.

El descubrimiento de un segundo patotipo de *P. sorghi* en 1979 en Mathis, Texas (Craig y Frederiksen, 1980) indicó que el hongo varió en virulencia. La diferencia en virulencia entre los

dos variantes fue poca y muchos de los cultivares comerciales resistentes al primer patógeno, designado P1, mantuvieron la resistencia a la nueva variante, P2. Al año siguiente otro patotipo más virulento apareció en un campo cercano al sur de Mathis cerca de Orange Grove (Craig, 1983). Este tercer variante, nombrado P3, atacó a la mayoría de los cultivares previamente resistentes. Líneas de sorgo como Tx430 y TAM428, con resistencia a los patotipos P1 y P2, fueron susceptibles a P3. El cambio en virulencia también ha sido detectado en Brasil. Recientemente el patógeno superó el sorgo dulce 'Brandes.' Este nuevo variante ha sido designado P4 (Frederiksen, 1987, comunicación personal).

El cambio de virulencia de *P. sorghi* a través de unos años en Texas indicó que la estabilidad de la resistencia de la planta al patógeno, comparado con otras enfermedades de sorgo, fue intermedia y que el monitoreo continuo de poblaciones naturales de *P. sorghi* era necesario para detectar cambios de virulencia (Frederiksen y Rosenow, 1980). Para lograr el monitoreo, Frederiksen y Rosenow establecieron un ensayo uniforme de genotipos de sorgo con resistencia a los diferentes patotipos ya identificados en Texas. Dependiendo de cuáles líneas fueron susceptibles o resistentes, se determinó el patotipo prevalente en el campo donde se había sembrado el ensayo. Estas líneas fueron llamadas "genotipos diferenciales."

Tomando en cuenta la historia de cenicilla en Texas, Wall *et al.*, (1984) montaron un ensayo de virulencia de cenicilla conformado por Frederiksen y Rosenow con cuatro genotipos diferenciales de sorgo (Tx7078, CS3541, Tx430 y QL-3 India) para determinar la virulencia de *P. sorghi* en el vivero de cenicilla ubicado en la estación experimental Las Playitas, Honduras. La infección sistémica de este ensayo en 1983 mostró que el comportamiento de *P. sorghi* fue equivalente a P1.

La aparición del P3 despertó el interés para identificar nuevos genes de resistencia e incorporarlos a los sorgos comerciales. Para reconocer los diferentes niveles de virulencia de *P. sorghi*, se hizo un estudio para identificar genotipos de sorgo con resistencia a los 16 aislamientos de *P. sorghi* en existencia en el *USDA Plant Disease Laboratory* en Maryland. Dos de los aislamientos fueron recolectados en Honduras por Wall en 1983. De los 75 cultivares seleccionados como diferenciales potenciales,

solo 10 líneas (QL-3 India, IS-1032, IS-2473, IS-3545, IS-14332, IS-14387, IS-22227, IS-22228, IS-22229 y IS-22230) mostraron resistencia a todos los aislamientos (Pawar *et al.*, 1985). Con base en la esporulación de las lesiones locales, se determinó que los 16 aislamientos eran distintos, lo cual fue una indicación de la diversidad del patógeno en diferentes regiones del mundo. También se concluyó que habían por lo menos dos patotipos de *P. sorghi* en Honduras. El aislamiento recolectado en Las Playitas presentó un nivel de virulencia equivalente a P3 mientras que el aislamiento recolectado cerca de Soledad fue similar a P1. Este fue el primer indicio de la existencia de dos patotipos de *P. sorghi* en América Central y comprobó que el patógeno en Las Playitas tenía por lo menos un variante en la población más virulento que el patotipo prevalente. Pawar *et al.* (1985) notaron que los aislamientos de la India, Etiopía y Nigeria tenían un rango de virulencia más amplio que aquellos recolectados en Texas, Honduras, Brasil y Argentina. Se concluyó que la interacción entre patógeno y cultivar seguía una relación de gene por gene de resistencia/susceptibilidad en el hospedero y avirulencia/virulencia en el patógeno.

Estudios preliminares sobre la herencia de la resistencia del sorgo a los patotipos P1 y P3 de *P. sorghi* indicaron que la resistencia era dominante sobre la susceptibilidad y que ésta era conferida por un solo gene (Craig y Schertz, 1983; Rosenow *et al.*, 1985). Otros estudios que incluyeron patotipos adicionales y la línea altamente resistente QL-3 India, indicaron que la resistencia era conferida por tres (Sifuentes y Frederiksen, 1985) o cuatro genes complementarios y dos alelos (Bhat, 1985). Rosenow (1983) demostró que los sorgos pertenecientes al grupo *zerazera* (por ejemplo: SC108, SC109, SC110, SC170, y SC173, populares en programas de mejoramiento) eran muy susceptibles a P3. Sin embargo, sorgos del grupo *caudatum* (por ejemplo: SC93, SC414, SC708 y SC727) exhibieron buena resistencia a P3. Rosenow también identificó otras fuentes de resistencia a P3, en el grupo *durra* pero comentó que estos eran inferiores en aspectos agronómicos.

El concepto de la resistencia del sorgo a *P. sorghi* está basado en la infección sistémica de una población de plantas. Casi ningún híbrido o línea está absolutamente libre de cenilla bajo condiciones favorables para la infección (Frederiksen, 1980). Para facilitar el concepto de resistencia, Frederiksen

(1980) propuso cuatro clasificaciones: altamente resistente (R), moderada-mente resistente (MR), moderadamente susceptible (MS) y susceptible (S). Según Frederiksen, sorgos con menos de 60/o de infección bajo condiciones favorables son considerados altamente resistentes. Este rango se basó en observaciones personales a través de varias epidemias donde los "híbridos resistentes" tuvieron generalmente menos de 60/o de incidencia. El concluyó que los sorgos con este nivel de resistencia no sirven como medio para la diseminación de la enfermedad si *P. sorghi* estuviese presente y no fuera detectada. Sorgos con 6 a 100/o de cenicilla son moderadamente resistentes y bajo buenas condiciones este nivel probablemente diseminaría el hongo pero sin causar pérdidas económicas. Sorgos con 11 a 200/o son moderadamente susceptibles y este nivel puede perpetuar el hongo e inducir pérdidas económicas.

MATERIAL Y METODOS

La SRN y el Programa Internacional de Sorgo y Mijo (INTSORMIL) comenzaron el monitoreo de la virulencia de *P. sorghi* en Honduras en el año de 1983. El monitoreo fue conducido con genotipos diferenciales de sorgo y estuvo limitado a tres localidades en diferentes valles.

Localidades. El primer sitio donde se montó el monitoreo fue en la estación experimental Las Playitas, Comayagua. El monitoreo comenzó como un trabajo integrado en el programa de mejoramiento de los maicillos criollos. En 1983, el proyecto de sorgo estableció un vivero de cenicilla, aproximadamente de una hectárea de superficie, en la estación para poder seleccionar maicillos criollos mejorados con resistencia a *P. sorghi*. El proyecto de maíz ya había empezado a seleccionar germoplasma en esta área y fue necesario determinar el patotipo prevalente para poder saber qué fuentes de resistencia se debían introducir y cuál nivel de resistencia estaba siendo seleccionado. Se sabía por varios estudios reportados en maíz que la enfermedad siempre se presentaba en cada ciclo en Las Playitas y éste fue el punto clave para escoger este sitio. Desde su comienzo, el vivero de cenicilla se caracterizó por la abundancia de oosporas que se han acumulado a través de varios años. Supuestamente la cenicilla en este sitio tuvo sus raíces en los sorgos forrajeros sembrados antes de establecerse la estación experimental Las Playitas. Plantas descendientes de estos forrajeros fueron obser-

vadas en 1986, con infección sistémica y creciendo en forma silvestre en la estación. Desde el comienzo del vivero, se ha sembrado una gama de germoplasma que incluyó materiales susceptibles y resistentes a los patotipos P1, P2 y P3. El mayor nivel de resistencia que se ha seleccionado en este vivero ha sido en SC414-12E.

En el año de 1986, se incluyeron las localidades de El Zamorano, Francisco Morazán y La Colonia, Olancho, en el monitoreo. El número de localidades fue limitado a tres por el número de ensayos obtenidos. El Zamorano fue escogido porque la EAP empezaba a apoyar a la SRN e INTSORMIL en el mejoramiento de los maicillos criollos. En el año anterior se había observado un híbrido granífero de sorgo de endosperma amarillo con infección sistémica en la terraza 8 del Departamento de Agronomía. La inspección de otras terrazas y campos aledaños también sugería que la enfermedad fue localizada en dos o tres terrazas. Por razón de los trabajos contemplados por la EAP era importante identificar el patotipo prevalente. La otra localidad, La Colonia, fue escogida porque la enfermedad ha venido diseminándose por un sorgo escobero a través de varios años. En el primer ciclo de 1986, la cenicilla presentó un fuerte ataque al maíz. Esto ofreció la oportunidad de evaluar la virulencia de *P. sorghi* bajo un ambiente similar a aquellos descritos repetidamente durante la introducción y diseminación de la enfermedad en Honduras.

Genotipos de sorgos diferenciales. Germoplasma de los genotipos diferenciales fue proporcionado por la Universidad de Texas A&M. En el año 1983, el ensayo de virulencia de cenicilla (*Sorghum Downy Mildew Virulence Nursery*) consistió de cuatro sorgos diferenciales (Tx7078, CS3541, Tx430 y QL-3 India); un diferencial por cada patotipo P1, P2 y P3 respectivamente, más la línea QL-3 India que es altamente resistente. También se incluyó en este reporte los genotipos diferenciales Tx2536, SC170-6-17 y SC414-12E para complementar los cuatro diferenciales originales. Se sembraron estas tres líneas en el ensayo de enfermedades y plagas (*All Disease and Insect Nursery*), a la par del ensayo de virulencia de cenicilla. En 1984, seis genotipos diferenciales (Tx7078, CS3541, SC170-6-17, Tx430, SC414-12E y QL-3 India) incluidos en el ensayo de enfermedades y plagas fueron usados para el monitoreo. No se evaluaron los genotipos diferenciales en 1985. Para el año

1986, el ensayo de virulencia de cenicilla fue aumentado a diez diferenciales (Cuadro 1) para incluir otras fuentes de resistencia. Este último ensayo consistió de dos diferenciales por cada patotipo P1, P2 y P3, más cuatro diferenciales resistentes a otros patotipos.

Manejo del ensayo. Los sorgos diferenciales se sembraron a chorro corrido en bloques al azar con dos réplicas y generalmente en parcelas de una hilera de 5.0 m de largo y 0.8 m entre surcos. En Las Playitas en 1986, se utilizaron dos hileras por parcela. Las plantas se ralearon para obtener 50 plantas por hilera. El conteo de las plantas se realizó 45 días después de la siembra y dos semanas después de la floración. Se contó el número de plantas con infección sistémica, caracterizada por clorosis o amarillamiento, sobre todo en la base de las hojas y por el desarrollo de hojas franjeadas con bandas alternantes de tejido blanco-amarillo y verde. También se contó el número total de plantas en cada parcela para poder calcular la incidencia de la enfermedad. En La Colonia se tomó la incidencia de cenicilla en el rebrote debido a que la enfermedad no se presentó antes.

Cuadro 1. Respuesta de diez genotipos diferenciales de sorgo a tres patotipos de *Peronosclerospora sorghi*.

| Diferencial | Descripción | Patotipo | | |
|-----------------|---------------------------------|----------|----|----|
| | | P1 | P2 | P3 |
| Tx2536 | Y. E. Feterita der. | S† | S | S |
| Tx7078 | Combinc 7078 | S | S | S |
| CS3541 | Zerazera (CSV-4) | R | S | S |
| SC170-6-17 | Zerazera (IS12661 der.) | R | S | S |
| Tx430 | (Tx2536 x SC170-6-17) der. | R | R | S |
| ATx399 x RTx430 | híbrido F ₁ | R | R | S |
| SC155 | Subglab-durra-dochna (IS12646c) | R | R | R |
| SC414-12E | Caudatum-kafir | R | R | R |
| SC493 | Nandyal (IS6418c) | R | R | R |
| QL-3 (India) | Combine Kafir der. | R | R | R |

†S = susceptible, R = resistente. (Fuente: 1986-Ensayo de Virulencia de Cenicilla, TAMU)

RESULTADOS Y DISCUSION

Con base en la incidencia de la infección sistémica observada en 1986, el patotipo prevalente en Las Playitas es más viru-

lento que P3, mientras que el patotipo prevalente en El Zamorano y La Colonia es comparable a P1 (Cuadro 2). Estas conclusiones están basadas en la susceptibilidad de SC414-12E en Las Playitas (el genotipo diferencial resistente a P3 pero susceptible a patotipos más virulentos) y en la resistencia de las líneas CS3541 y SC170-6-17 en El Zamorano y La Colonia (los genotipos diferenciales resistentes a P1 pero susceptibles a P2).

Se observa por la afinidad de *P. sorghi* a SC414-12E que la virulencia de patógeno en Las Playitas es más severa que aquellas identificadas en Texas. Debido a la diversidad de los patotipos en el mundo y el reciente nombramiento de patotipo P4 en Brasil, se propone nombrar este patotipo P5 (Frederiksen, 1987, comunicación personal). Se supone que P5 es prevalente solo en Las Playitas donde se ha seleccionado una gama de germoplasma de maíz y sorgo para resistencia al *P. sorghi* desde 1978. Sin embargo, se requiere un monitoreo del valle de Comayagua para determinar su distribución. La alta virulencia de P5 no sólo representa una amenaza mayor para la producción de grano de maíz y sorgo en el país, pero también ha reducido la fuente de genes resistentes para controlar la enfermedad.

Cuadro 2. Incidencia de cenicilla en diez genotipos diferenciales de sorgo en tres localidades en Honduras, 1986.

| Genotipo Diferencial | Infección (%) | | |
|----------------------|-------------------------|---------------------------|---------------------|
| | Las Playitas, Comayagua | El Zamorano, Fco. Morazán | La Colonia, Olancho |
| Tx2536 | 100† | 13 | 8 |
| Tx7078 | 41 | 9 | 5 |
| CS3541 | 17 | 3 | 0 |
| SC170-6-17 | 17 | 0 | 0 |
| Tx430 | 13 | 0 | 0 |
| ATx399 x RTx430 | 6 | 1 | 0 |
| SC155 | 0 | 0 | 0 |
| SC414-12E | 19 | 0 | 0 |
| SC493 | 0 | 0 | 0 |
| QL-3 (India) | 0 | 0 | 0 |
| Patotipo prevalente | P5 | P1 | P1 |

†Resistente = <6%, moderadamente resistente = 6 a 10%, moderadamente susceptible = 11 a 20% y susceptible = > 20%.

¿Cuándo cambió el patotipo prevalente de *P. sorghi* en Las Playitas? El monitoreo de la virulencia con los genotipos dife-

renciales indica que el patotipo prevalente fue similar a P1 durante los años 1983 y 1984 (Cuadro 3). La virulencia del patógeno no fue evaluada en 1985 y para el año 1986 se detectó el patotipo P5 como el prevalente. La incidencia de cenicilla en 80 maicillos criollos en el banco de germoplasma también sembrados en el vivero de cenicilla en 1983, 1985 y 1986 sugiere que el cambio de patotipo prevalente fue gradual, incrementándose en severidad cada año (Fig. 1).

¿Qué causó el cambio de patotipo prevalente? El cambio gradual en la incidencia de cenicilla observado en los maicillos criollos apoya la teoría que todos los patotipos ya existían en el campo y que es la selección de los genotipos de sorgo resistentes a *P. sorghi* que causó el incremento en la población del patotipo P5. Se sabe por Pawar *et al.* (1985) que un aislamiento con virulencia equivalente a P3 ya existía en Las Playitas en 1983 aunque P1 fue el predominante (Wall *et al.*, 1984). Es probable que patotipo P5 y otros también estaban presentes pero en números no detectables. Al seleccionar genotipos de sorgo resistentes al patotipo prevalente también se seleccionan otros genes virulentos del patógeno. Esto resulta porque solamente aquellos patógenos con la capacidad de superar la resistencia tienen la oportunidad de multiplicarse. Consecuentemente, la frecuencia de individuos P5 aumentan en la población. Es por eso que la estrategia de control de *P. sorghi* tiene

Cuadro 3. Incidencia de cenicilla en siete genotipos diferenciales de sorgo en tres años en Las Playitas, Comayagua, Honduras.

| Diferencial | Infección (%) | | |
|---------------------|---------------|------|------|
| | 1983 | 1984 | 1986 |
| Tx2536 | 15† | -- | 100 |
| Tx7078 | 27 | 12 | 41 |
| CS3541 | 6 | 3 | 17 |
| SC170-6-17 | 0 | 0 | 17 |
| Tx430 | 0 | 0 | 13 |
| SC414-12E | 0 | 0 | 19 |
| QL-3 (India) | 0 | 0 | 0 |
| Patotipo prevalente | P1 | P1 | P5 |

†Resistente = <6%, moderadamente resistente = 6 a 10%, moderadamente susceptible = 11 a 20% y susceptible = > 20%.

que permitir una población a un nivel sub-económico del patógeno para mantener estabilidad en el sistema y tácticas de control. Al tratar de erradicar la enfermedad al sembrar cultivares absolutamente resistentes, puede causarse un desequilibrio en el sistema ecológico que requiera grandes cambios en la estrategia del control.

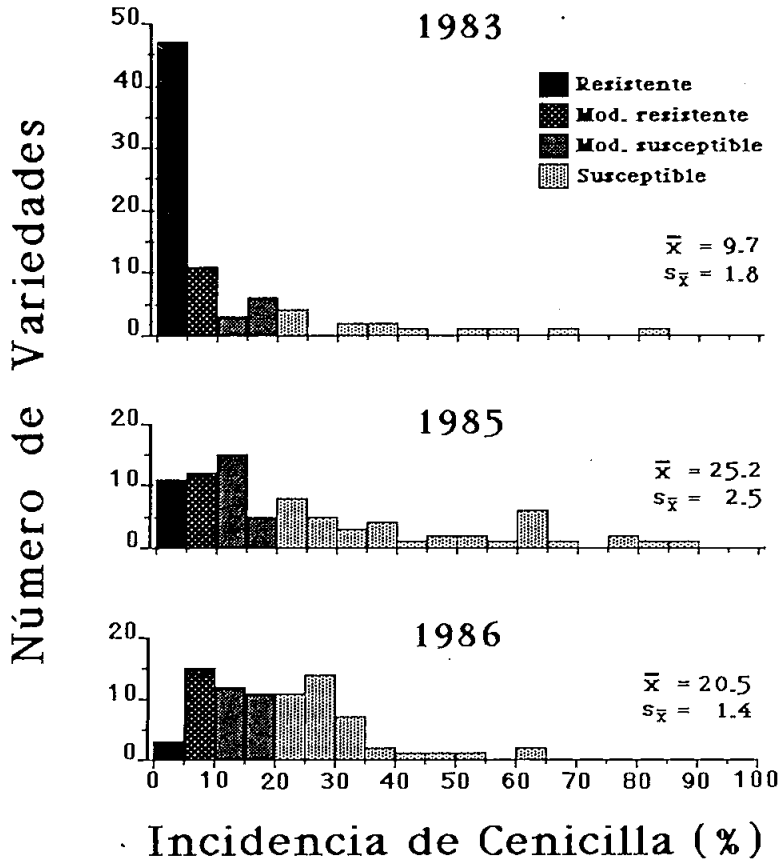


Fig. 1. Frecuencia de la incidencia de cenicilla en 80 maicillos criollos hondureños sobre tres años en el vivero de cenicilla, Las Playitas, Honduras.

¿Cómo puede controlarse la virulencia? A base de la dinámica de la población presentada, se recomendaría sembrar cultivares con niveles de resistencia que permitieran la existencia de una población a un nivel sub-económico de *P. sorghi* ($\leq 10\%$ incidencia), para mantener la estabilidad del sistema ecológico y continuidad de control. También se recomienda inicialmente la liberación de cultivares con niveles de resistencia menores para conservar los genes de resistencia. Es decir, no se debería comenzar un programa de mejoramiento usando las 10 líneas clasificadas como altamente resistentes por Pawar *et al.* (1985). Para comenzar con niveles de resistencia menores se recomienda la identificación del patotipo prevalente y su distribución. También se recomienda la evaluación de germoplasma en localidades estratégicas para determinar su nivel de resistencia. Para asegurar éxitos en este tipo de trabajo, es necesario que en cada localidad, exista una buena cooperación del personal y la presencia de una alta incidencia de la enfermedad en cada ciclo.

En la evaluación de germoplasma, hay que tomar en cuenta que el ataque de *P. sorghi* en las parcelas pequeñas no es representativo de su ataque en los campos grandes. Siempre hay una tendencia de menospreciar niveles de alta susceptibilidad y resistencia moderada en parcelas pequeñas. Las parcelas con genotipos muy susceptibles bajo ambientes favorables para la infección, liberan más conidias que las que reciben por el viento. Igualmente, las parcelas con genotipos moderadamente resistentes reciben más conidias que las que pierden. Este efecto se observa en la evaluación de los maicillos criollos mejorados en el Cuadro 4. Los conteos de plantas se tomaron a los 54 y 173 días después de la siembra. La infección en el primer conteo fue por los oosporas del suelo mientras que en el segundo fue por las conidias dispersadas por el viento. A los 54 días después de la siembra, 14 maicillos mejorados en el ensayo internacional de los maicillos enanos mostraron resistencia a la infección primaria (oosporas) de *P. sorghi*. Sin embargo, después de un fuerte ataque de conidias liberadas por otras líneas susceptibles, en los 120 días subsiguientes, 11 genotipos fueron superados por el hongo y mostraron varios niveles de susceptibilidad mientras que los otros tres genotipos fueron clasificados como moderadamente resistentes. Los datos indican que la vulnerabilidad de los maicillos criollos se debe a su largo ciclo de cultivo. Si estos maicillos fueran sorgos de ciclo corto, hubieran escapado a la enfermedad. Los maicillos mejorados (Cuadro 4) son los genoti-

pos más resistentes que se han desarrollado hasta el momento. Se nota que ellos poseen un nivel de resistencia mayor que los testigos 'San Bernardo III,' 'San Miguel No. 1' y 'Pelotón'. No se espera que estos maicillos mejorados sean resistentes a P5 porque el nivel de resistencia conferido por TAM428 solo alcanza hasta P2. Sin embargo, se supone que estos maicillos mejorados pueden servir para otras áreas donde la virulencia de *P. sorghi* es menor. Los genes resistentes provenientes de la línea SC414-12E transferidos al germoplasma de los maicillos criollos ha dado un nivel de resistencia menor que los genes provenientes de TAM428.

El comportamiento de los 80 maicillos criollos (Fig. 1) en el vivero de cenicilla es como se esperaba. El alto número de variedades resistentes a P1 en 1983 se explica por el origen de su germoplasma. La mayoría de los maicillos criollos en Honduras, pertenecen a las razas *caudatum-durra* ('Caturra,' 'Gigante,' Pelotón, y 'Porvenir'), *caudatum-kafir* ('Coludo') y *kafir-durra* ('Norteño' y 'Paragüe'), las cuales son razas híbridas de las dos razas *caudatum* y *durra* que poseen genes de resistencia a P3 (Rosenow, 1983). Este nivel de resistencia, caracterizado por <100/o de incidencia de infección en la población de los maicillos criollos tal vez ha sido un factor en retrasar la diseminación de *P. sorghi* a la zona sur. Sin embargo, se sospecha que las altas temperaturas y falta de precipitación durante el verano (nov. a abr.) en Choluteca y Valle han sido los factores limitantes. La información disponible sugiere que la población de *P. sorghi* es muy dinámica debido a su alta variabilidad genética. Se cree que *P. sorghi* pudiera adaptarse a la zona sur con siembras de variedades susceptibles y suficiente tiempo. Cada año se nota la cenicilla en áreas nuevas en el país. La liberación de maicillos criollos mejorados con genes resistentes a *P. sorghi* puede prolongar su etapa de establecimiento en la zona sur.

En años anteriores, existía la preocupación que la enfermedad fuera introducida desde el exterior al país. Ahora, se sugiere que la amenaza que representa P5 a la producción de maíz y sorgo es mayor. Además de recomendar la siembra de cultivares resistentes a *P. sorghi*, se recomienda que la semilla provenga de campos certificados libre de cenicilla. Esta táctica requiere la implementación de una verdadera política de inspección de los lotes de producción y la emisión de un certificado fitosanitario. Esta

Cuadro 4. Incidencia de cenicilla en 14 maicillos criollos mejorados para su resistencia a *P. sorghi* en dos años en Las Playitas, Honduras.

| Genotipo | Infección (%) | | |
|---------------------------------------|---------------|-------|-------|
| | 1985 | 1986 | |
| | | (54)† | (173) |
| (81LL691*Porvenir)-16-bk-bk | 6‡ | 0 | 25 |
| (Pelotón*TAM428)-3-bk-bk-bk | 6 | 2 | 16 |
| (San Bernardo III*81LL91)-9-bk-bk-bk | 6 | 1 | 17 |
| (TAM428*Pelotón)-8-1-bk-bk | - | 1 | 12 |
| (TAM428*Pespire I)-5-1-bk-bk-bk-bk | 5 | 3 | 33 |
| (TAM428*Pespire I)-12-1-1-bk-bk | - | 0 | 9 |
| (TAM428*Porvenir)-20-2-bk-bk-bk | 1 | 0 | 17 |
| (TAM428*Porvenir)-20-2-6-bk-bk | - | 0 | 9 |
| (TAM428*Porvenir)-29-bk-bk-bk | 5 | 5 | 25 |
| (TAM428*Porvenir)-29-1-bk-bk-bk | 10 | 2 | 16 |
| (TAM428*Porvenir)-30-bk-bk-bk | 7 | 0 | 13 |
| (TAM428*Porvenir)-30-1-bk-bk-bk | 0 | 0 | 15 |
| (TAM428*San Bernardo III)-18-bk-bk-bk | 9 | 5 | 32 |
| (TAM428*San Bernardo III)-23-bk-bk-bk | 0 | 0 | 8 |
| Testigos: | | | |
| San Bernardo III | 39 | 26 | 67 |
| San Miguel No. I | 27 | 17 | 50 |
| Pelotón | 23 | 14 | 36 |
| Patotipo prevalente | ? | P5 | P5 |

†Días después de la siembra (26 de mayo).

‡Resistente = <6%, moderadamente resistente = 6 a 10%, moderadamente susceptible = 11 a 20% y susceptible = > 20%.

política ofrece la única manera segura para evitar la introducción y diseminación de la enfermedad. Para facilitar la producción de semilla en campos libres de infección, se recomienda a los programas de mejoramiento la liberación de cultivares resistentes a *P. sorghi*. En el caso de híbridos, ambos padres deben ser resistentes. Esta recomendación requeriría trabajo adicional en el desarrollo de híbridos forrajeros, sorgo-sudanes, y a los zacate sudanes por su susceptibilidad a *P. sorghi*. Sin embargo, dado los antecedentes de la diseminación del patógeno y a la alta susceptibilidad de los sudanes en general, no se recomienda otra alternativa.

Desde 1983, la SRN ha cooperado con INTSORMIL para el control genético de la cenicilla en el cultivo de sorgo en América Central. En 1984 la SRN ofreció el uso de su vivero de ceni-

cilla a otros proyectos nacionales en América Central y empresas comerciales de semilla para evaluar su germoplasma de sorgo. Entre los cooperadores particulares, sólo uno ha dejado de cooperar en el monitoreo de cenicilla. Esta persona es un campesino de Soledad, el dueño de la tierra donde Wall vio la enfermedad más cerca a Choluteca. El denegó permiso para sembrar los genotipos de sorgos diferenciales en su tierra, por creer que la cenicilla era un síntoma del ataque de barrenadores *Diatraea lineolata* (Walker). Como apéndice, se reporta la incidencia de cenicilla en algunos, híbridos comerciales (Apéndice 1), variedades mejoradas (Apéndice 2) y sorgos escoberos (Apéndice 3) que se ha evaluado en el vivero de cenicilla en Las Playitas.

AGRADECIMIENTO

Se agradece a los técnicos de la SRN y a los ingenieros H. Mejía, R. Rodríguez, M. Soler y F. Villanueva que han cooperado en el manejo de los viveros en Las Playitas y La Colonia. También se agradece al Ing. R. Muñoz por su cooperación con el vivero en El Zamorano y a los doctores G. Wall, D. Rosenow, R. Frederiksen y el Sr. D. Collins de la Universidad de Texas A&M por su consejo técnico y asistencia.

BIBLIOGRAFIA

- ARTOLA, A. 1976. Two new hybrids from Estanzuela. Sorghum Newsletter 19:137.
- BHAT, M. G. 1985. Studies on the inheritance of resistance to downy mildew *Peronosclerospora sorghi* (Weston & Uppal) Shaw in sorghum. [Abstract]. Mysore Journal of Agricultural Sciences 19(1):53.
- CASTELLANOS, S., O. Dardón, M. Ozaeta, G. Soto, y H. Córdova. 1982. Mildiu en maíz: descripción, incidencia y métodos de control en Guatemala. pp. 1-21. ICTA Folleto Técnico 19, Guatemala.
- CRAIG, J. 1983. Patotype 3 of *Peronosclerospora sorghi*. p. 5. En R. A. Frederiksen (ed.) Integrated control of sorghum downy mildew. May 1983. Texas Agric. Exp. Stn. Res. Bull. MP-1535.

- CRAIG, J. and R. A. Frederiksen. 1980. Pathotypes of *Peronosclerospora sorghi*. Plant Dis. 64:778-779.
- CRAIG, J. and K. Schertz. 1983. Inheritance of resistance to sorghum downy mildew. pp. 109-110. *En Proc. Thirteenth Biennial Grain Sorghum Research and Utilization Conference. 22-24 de feb. 1983. Brownsville, TX.*
- FERNANDES, F. T. 1975. Mildew of sorghum in Brazil. pp. 305-307. *En Proc. Int. Sorghum Workshop, Mayaguez Univ., Puerto Rico.*
- FREDERIKSEN, R. A. 1980. Sorghum downy mildew in the United States: overview and outlook. Plant Dis. 64:903-908.
- FREDERIKSEN, R. A., J. Amador, B. L. Jones, and L. Reyes. 1969. Distribution, symptoms and economic loss of downy mildew caused by *Sclerospora sorghi* (Kulk.) Weston and Uppal in grain sorghum in Texas. Plant Dis. Rep. 53:995-998.
- FREDERIKSEN, R. A. and D. T. Rosenow. 1980. Breeding for disease resistance in sorghum. pp. 137-167. *En M. K. Harris (ed.) Biology and breeding for resistance to arthropods and pathogens in agricultural plants. Texas Agric. Exp. Stn. Res. Bull. MP-1451.*
- FREDERIKSEN, R. A., *et al.* 1973. Sorghum downy mildew, a disease of maize and sorghum. Texas Agric. Exp. Stn. Res. Monogr. 2. 32 pp.
- FREZZI, M. J. 1970. Downy mildew o mildiu del sorgo, causado por *Sclerospora sorghi* (Kulk) Weston and Uppal, en la provincia de Coradoba. Inst. Nac. Techol. Agropeces. Publ. Tec. No. 31.
- FUENTES-V., J. S. y E. R. Salguero. 1982. Mildiu en sorgo o maicillo. pp. 22-24. ICTA Folleto Técnico 19, Guatemala.
- GROBMAN, A. 1975. Downy mildew on sorghum in Brazil. Sorghum Newsletter 18:4.
- MALAGUTI, G. A., B. A. Fernández, y H. Nass. 1977. "Mildiu lanoso" o "punta loca" del maize en Venezuela. Trop. Agron. 27:103-129.

- NOLASCO, R., F. B. Peairs, R. Rodríguez, E. Espinoza, y E. J. Durón. 1980. Informe preliminar, comisión técnica para determinar situación de cenicilla en Olancho (Mimeografiado) 6 pp.
- NOLASCO-P., R. 1978. Evaluación de variedades mejoradas, criollas e híbridos comerciales de sorgo en Honduras. Tesis de grado Ing. Agr., Univ. Nac. Autónoma de Honduras, La Ceiba.
- PAWAR, M. N., R. A. Frederiksen, L. K. Mughogho, J. Craig, D.T. Rosenow, and M. R. Bonde. 1985. Survey of virulence in *Peronosclerospora sorghi* isolates from India, Ethiopia, Nigeria, Texas (USA), Honduras, Brazil, and Argentina. pp. 130-133. *En Proc. Fourteenth Biennial Grain Sorghum Research and Utilization Conference*. 17-20 de feb. 1985. Lubbock, TX.
- REYES, L., D. T. Rosenow, R. W. Berry, and M. C. Futrell. 1964. Downy mildew and head smut diseases of sorghum in Texas. *Plant Dis. Rep.* 48:249-253.
- RODRIGUEZ, R., R. Nolasco, y E. Durón. 1981. Avances en el control integrado de cenicilla en maíz y sorgo. p. 20-27. *En Revista Recursos*, Año III, No. 9, Secretaria de Recursos Naturales, Tegucigalpa.
- RODRIGUEZ, R., J. J. Osorto, y H. S. Córdova. 1980. Proyecto para el control integrado de la enfermedad cenicilla *P. sorghi* en el cultivo del maíz en Honduras. Informe Técnico. Secretaría de Recursos Naturales, Tegucigalpa.
- RODRIGUEZ-A., R., y M. Caballero. 1983. Selección de variedades resistentes a cenicilla en Honduras. *En Memoria XXIX Reunión Anual del PCCMCA*, 5-8 de abril 1983. Panamá.
- RODRIGUEZ-A., R., y J. J. Osorto. 1979. Estudios preliminares sobre la cenicilla del maíz en Honduras. pp. M44/1-9. *En Memoria XXV Reunión Anual del PCCMCA*. 19-23 de mar 1979. Tegucigalpa.
- ROSENOW, D. T. 1983. Sources of resistance to patotype 3 of *Peronosclerospora sorghi*. pp. 8-9. *En R. A. Frederiksen (ed.) Integrated control of sorghum downy mildew*. May 1983. Texas Agric. Exp. Stn. Res. Bull. MP-1535.

- ROSENOW, D. T., R. A. Frederiksen, and D. Collins. 1985. Inheritance patterns in new sorghum resistant to pathotype 3 sorghum downy mildew. pp. 134-136. *En Proc. Fourteenth Biennial Grain Sorghum Research and Utilization Conference*. 17-20 de feb. 1985. Lubbock, TX.
- SAFEEULLA, K. M. 1976. Biology and control of the downy mildews of pearl millet, sorghum and finger millet. Wesley Press, Mysore, India. 304 pp.
- SRN. 1979. La cenicilla o mildiu vellosu del sorgo y maíz. Hoja divulgativa No. 54, Secretaría de Recursos Naturales, Tegucigalpa.
- SRN. 1980. Informe anual proyecto de sorgo. Dirección Agrícola Regional Sur, Secretaría de Recursos Naturales, Choluteca.
- SIFUENTES, J. and R. A. Frederiksen. 1985. Inheritance of resistance to three pathotypes of *Peronosclerospora sorghi*. [Abstract]. *Phytopathology* 75(11):1310.
- WALL, G. C., 1986. A study of sorghum diseases in Honduras, their importance under different cropping systems, and strategies for their control. Tesis de grado Ph.D. Texas A&M University, College Station.
- WALL, G. C., J. Craig, D. H. Meckenstock, R. Nolasco, y R. A. Frederiksen. 1986. Efecto de *Peronosclerospora sorghi* en el rendimiento de *Sorghum bicolor* (L) Moench. (en la imprenta) *En Memoria Anual del PCCMCA XXXII*. 17-22 de mar. 1986. San Salvador.
- WALL, G. C., D. H. Meckenstock, y R. Nolasco. 1984. Identificación de patotipo de cenicilla en Comayagua, Honduras. pp. 49-53. *En Memoria Técnica Anual 1983*, Programa Nacional de Sorgo y Programa Nacional de Frijol. Secretaría de Recursos Naturales, Tegucigalpa.

Apéndice 1. Incidencia de cenicilla en 32 híbridos graníferos en la estación experimental de Las Playitas, Comayagua, Honduras.

| Variedad | Fuente | Infección (%) | | |
|--------------|---------------|---------------|------|------|
| | | 1983 | 1985 | 1986 |
| BR-48 | DeKalb | 19† | - | - |
| BR-64R | DeKalb | - | - | 7 |
| DK-38 | DeKalb | 5 | - | 4 |
| DK-42Y | DeKalb | - | 12 | 14 |
| DK-50 | DeKalb | - | - | 7 |
| DK-55 | DeKalb | - | - | 6 |
| DK-56 | DeKalb | 4 | - | - |
| DK-59E | DeKalb | - | 6 | 8 |
| DK-64 | DeKalb | 2 | 13 | 3 |
| DK-64A | DeKalb | 9 | - | - |
| NK-226 | Northrup King | - | 10 | - |
| NK-Savanna-5 | Northrup King | - | 1 | - |
| P8141 | Pioneer | - | 11 | - |
| P8154 | Pioneer | - | 0 | - |
| P8199 | Pioneer | - | 18 | - |
| P8222 | Pioneer | - | 2 | - |
| P8225 | Pioneer | 2 | 12 | - |
| P8226 | Pioneer | - | 3 | - |
| P8239 | Pioneer | 2 | 8 | - |
| P8244 | Pioneer | 2 | 15 | - |
| P8300 | Pioneer | 4 | 0 | - |
| P8317 | Pioneer | - | 0 | - |
| P8333 | Pioneer | - | 0 | - |
| P8416A | Pioneer | 2 | 12 | - |
| P8446 | Pioneer | - | 0 | - |
| P8454 | Pioneer | - | 53 | - |
| P8504 | Pioneer | - | 37 | - |
| PB815 | Pioneer | 6 | 19 | - |
| PB816 | Pioneer | 2 | 13 | - |
| PW823A | Pioneer | 1 | 11 | - |
| PW8310 | Pioneer | 4 | 15 | - |
| P8511 | Pioneer | - | 10 | - |
| Patotipo | Prevalente | P1 | ? | P5 |

†Resistente = <6%, moderadamente resistente = 6 a 10%, moderadamente susceptible = 11 a 20% y susceptible = > 20%.

Apéndice 2. Incidencia de cenicilla en siete cultivares de sorgo liberados por los programas nacionales de Honduras, El Salvador y Guatemala en Las Playitas, Comayagua, Honduras.

| Variedad | Fuente | Infección (%) | | | |
|---------------------|--------|---------------|------|------|------|
| | | 1983 | 1984 | 1985 | 1986 |
| Catracho | SRN | 1† | 0 | 1 | - |
| Tortillero | SRN | 21 | 15 | 34 | 27 |
| Sureño | SRN | 1 | 2 | 12 | 8 |
| CENTA S-1 | CENTA | 76 | - | - | - |
| San Miguel N°1 | CENTA | - | - | 27 | 25 |
| Mitlan | ICTA | - | - | 64 | - |
| Patotipo Prevalente | | P1 | P1 | ? | P5 |

†Resistente = <6%, moderadamente resistente = 6 a 10%, moderadamente susceptible = 11 a 20% y susceptible = > 20%.

Apéndice 3. Incidencia de cenicilla, causada por *Peronosclerospora sorghi*, patotipo P1, en 15 sorgos escoberos en Las Playitas, Comayagua, Honduras, 1984.

| Variedad | Infección (%) |
|---------------------|---------------|
| Acme | 0† |
| Arcola 77-153 | 0 |
| Black Spanish | 34 |
| Black Spanish (tan) | 10 |
| California Golden | 14 |
| Dex | 0 |
| European Dwarf | 70 |
| Fulltips | 57 |
| Japanese Dwarf | 39 |
| Plains #1 | 0 |
| Plains #2 | 3 |
| Rennel's #11 | 42 |
| SA7776 | 0 |
| Scarborough Dwarf | 58 |
| Standard | 90 |
| SDM-1 (testigo) | 50 |

†Resistente = <6%, moderadamente resistente = 6 a 10%, moderadamente susceptible = 11 a 20% y susceptible = > 20%.