



Sete Lagoas, MG
Outubro, 2003

Autores

Carlos Roberto Casela
Pesquisador, PhD.
Fitopatologia
Embrapa Milho e Sorgo.
Caixa Postal 151.
35701-970 Sete Lagoas,
MG. E-mail:
casela@cnpmis.embrapa.br

Alexandre da Silva Ferreira
Pesquisador, MSc.
Embrapa Milho e Sorgo.
Caixa Postal 151.
35701-970 Sete
Lagoas, MG. E-mail:
ferreira@cnpmis.embrapa.br



A Cercosporiose na Cultura do Milho

Introdução

A ocorrência de severas epidemias de cercosporiose na safra de verão de 1999/2000 e na safrinha de 2000, na região Sudoeste do estado de Goiás, mobilizou todos os segmentos ligados direta e indiretamente à cultura do milho no Brasil. A doença causou severas perdas na produção de milho naquela região, tendo sido constatada posteriormente nas regiões de Paracatu, em Minas Gerais, e de Dourados, em Mato Grosso do Sul. Essa doença tem sido também uma das mais importantes na cultura do milho nos Estados Unidos e em vários países da África. A doença foi identificada pela primeira vez em Illinois, EUA, em 1924, e a sua incidência e severidade têm aumentado a partir da década de 1970, nas principais áreas de produção de milho, causando perdas significativas à produção na parte leste e na região do "cornbelt" daquele país. Esse fato está associado à monocultura e à expansão da área cultivada em sistema de plantio direto, que contribuiu para aumentar o potencial de inóculo, através da preservação do patógeno em restos culturais infectados.

A doença já havia sido relatada no Brasil e também no Peru, Colômbia, Trinidad, Costa Rica, México e Venezuela. Na África, a cercosporiose foi observada pela primeira vez no Sul, Centro e Oeste do continente, no início da década de 1990. O patógeno disseminou-se rapidamente no continente africano e está presente em Camarões, Quênia, Malawi, Moçambique, Nigéria, África do Sul, Suazilândia, Tanzânia, Uganda, Zaire, Zâmbia e Zimbábue. Na África, o milho constitui o principal alimento para pequenos produtores e para a população urbana e há uma grande preocupação com as perdas que podem ser causadas pela doença, que podem contribuir para o aumento da fome e desnutrição naquele continente.

No Brasil, há uma grande preocupação com o potencial destrutivo dessa doença e com as perdas que ela pode vir a causar à cultura do milho no país. A adoção de estratégias adequadas de manejo e o desenvolvimento de pesquisas que visem o manejo da doença de forma sustentável são de suma importância.

Sintomas

As lesões de cercosporiose apresentam formato retangular e são delimitadas, na largura, pelas nervuras principais da folha (Figura 1). Essa é uma característica de lesões causadas pelo gênero *Cercospora* em gramíneas e que distingue a cercosporiose das outras doenças foliares do milho. As lesões apresentam coloração marrom, até que, sob condições de alta umidade relativa, há a formação de densa esporulação, que dá às lesões a coloração acinzentada, característica da

doença (Figuras 2 e 3). As lesões apresentam desenvolvimento mais lento, quando comparadas àquelas produzidas por outros patógenos causadores de doenças foliares em milho, requerendo de duas a três semanas para atingirem o seu total desenvolvimento. Lesões plenamente desenvolvidas apresentam comprimento de 1 a 6 cm, com 2 a 4 mm de largura. Se áreas adjacentes são infectadas, duas ou mais lesões isoladas podem coalescer, dando a aparência de uma única lesão (Figura 2). As lesões mais jovens apresentam um halo amarelado característico, quando observadas através da luz. Dentro de um período de duas a três semanas, essas lesões se alongam, formando estrias, antes de atingirem a sua forma retangular característica. Quando as lesões cobrem a maior parte da área fotossintética, a perda de água resultante determina também a deterioração do colmo e o acamamento. Isso pode ocorrer quando a infecção ocorre muito cedo e há formação de grande quantidade de lesões foliares.

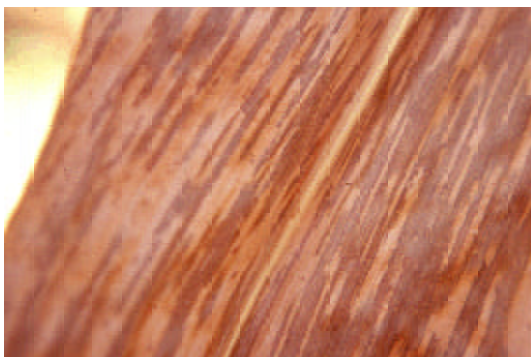


Figura 1. Lesões desenvolvidas de cercosporiose em folhas de milho de uma cultivar suscetível.

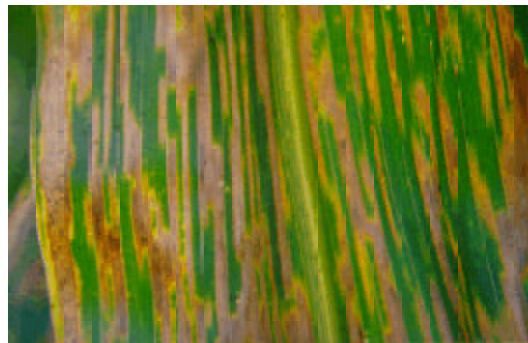


Figura 2. Lesões desenvolvidas de cercosporiose em folhas de milho de uma cultivar suscetível com a presença de esporulação.

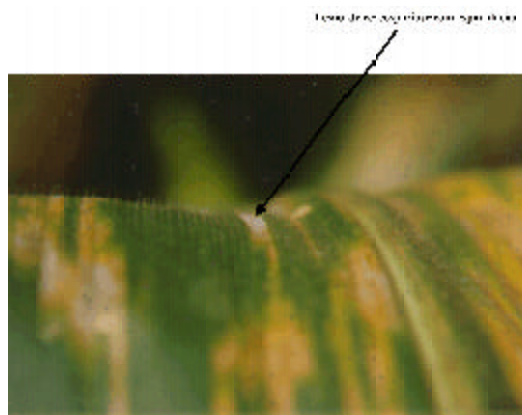


Figura 3. Lesão de cercosporiose em folha de milho de uma cultivar suscetível com a presença de esporulação.

Ciclo da Doença e Epidemiologia

A doença é causada pelo patógeno *Cercospora zeae-maydis*, havendo indicação da ocorrência também da espécie *C. sorghi* var. *maydis*, no Brasil. O patógeno infecta apenas o milho e não há relatos de que seja transmitido pela semente, sendo um fraco competidor no solo e, na ausência do hospedeiro, sobrevive melhor em restos de cultura presentes na superfície do solo. Seguindo-se um período de alta umidade, o fungo, presente nos restos culturais, produz conídios que são disseminados pelo vento, indo infectar novas plantas de milho, sendo as folhas inferiores os sítios primários de infecção. Sob condições ambientais

favoráveis, caracterizadas por alta umidade relativa e presença de orvalho, as lesões resultantes da infecção inicial produzem esporos que são transportados pelo vento ou por respingos de chuva para as folhas superiores (Figura 4). Esporos de *C. zeae-maydis* germinam em 24 horas, em plantas inoculadas mantidas a temperatura ambiente (entre 22 e 30°C). O crescimento do tubo germinativo é reduzido pela presença de água livre na superfície da folha, podendo ser totalmente inibido quando a umidade relativa estiver abaixo de 95%. O microclima que se forma a 1-2 mm acima da lâmina foliar pode permanecer saturado de umidade por um longo período de tempo, ainda que a umidade relativa esteja abaixo de 95%. Essa condição é favorável à infecção e ao desenvolvimento da lesão. Não há necessidade de períodos contínuos de alta umidade relativa para a ocorrência de infecção, uma vez que o patógeno pode

permanecer latente até o retorno de condições ambientais favoráveis.

O patógeno tem alto potencial de esporulação e o número de lesões pode aumentar rapidamente, indo atingir as folhas mais jovens na parte superior da planta. O período latente da cercosporiose varia de 14 dias, para híbridos mais suscetíveis, a 21 dias, para híbridos moderadamente resistentes. A taxa de desenvolvimento da cercosporiose é determinada por três fatores que interagem no tempo e no espaço: 1) a quantidade inicial de inóculo ou de doença; 2) a taxa de reprodução do patógeno em um mesmo ciclo da cultura; 3) a proporção de tecido sadio a ser infectado. Verifica-se claramente, por esses parâmetros, que o aumento na área de plantio direto, ao contribuir para a sobrevivência do patógeno nos restos culturais sobre a superfície do solo, durante o período da ausência da cultura, contribui para o aumento na

Ciclo da Cercosporiose no Milho

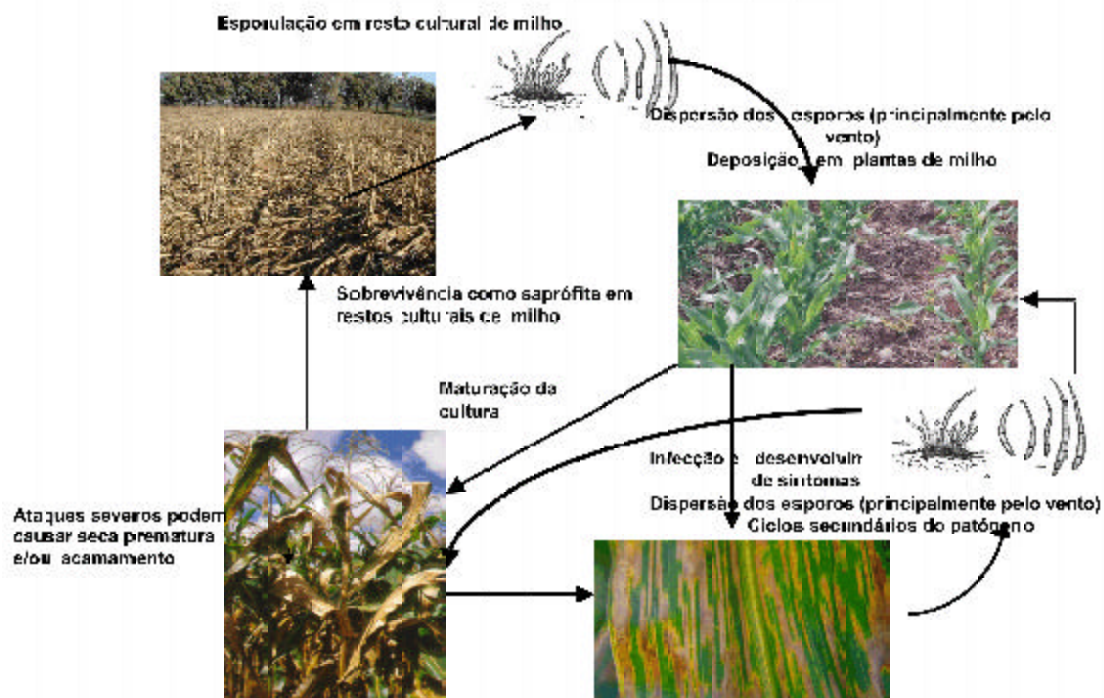


Figura 4. Ciclo da cercosporiose em milho.

severidade da doença em uma mesma área.

Normalmente, os danos causados pela cercosporiose são pequenos, quando a doença é introduzida pela primeira vez em uma determinada área. Contudo, as perdas podem ser significativas mesmo no primeiro ano, se a quantidade de restos culturais infectados transportada pelo vento de áreas vizinhas for muito grande e se as condições ambientais forem altamente favoráveis ao desenvolvimento da doença. Ainda que as perdas na produção sejam pequenas no primeiro ano, os restos culturais infectados que permanecem na superfície do solo propiciam uma fonte de inóculo de grande importância para a geração de epidemias severas na cultura subsequente. Os componentes de produção mais afetados pela doença são o número de grãos por espiga e o tamanho do grão. As oito ou nove folhas superiores da planta de milho contribuem com 75 a 90% dos nutrientes requeridos pela espiga durante o período de enchimento dos grãos e, em cultivares suscetíveis, podem ser severamente afetadas pela doença cerca de 30 dias antes da maturação fisiológica do grão.

Manejo da Doença

A resistência genética é o meio mais eficiente de se controlar a cercosporiose. A obtenção de materiais geneticamente resistentes à cercosporiose tem sido difícil mesmo para os Estados Unidos, onde se convive com a doença desde o início dos anos 1980. O mesmo ocorre em relação à África do Sul, onde a doença foi constatada em 1990; apesar dessas dificuldades, foram já identificados alguns híbridos comerciais com bons níveis de resistência à doença no Brasil. A resistência a *C. zeae-maydis* é regulada por um pequeno número de loci quantitativos, com cinco ou mais genes envolvidos, os quais são herdados de forma aditiva. Trabalhos realizados nos Estados Unidos e na África do Sul têm demonstrado que essa resistência apresenta alta estabilidade. A

resistência oligogênica dominante, apesar de poder ser rapidamente incorporada em linhagens-elites, em programas de melhoramento, através de retrocruzamentos, não tem apresentado grande estabilidade frente à população do patógeno. Na América Central e na América do Sul, o número de fontes de resistência à cercosporiose pode ser maior do que aquele existente nos Estados Unidos, devido à possibilidade de o germoplasma subtropical possuir maior número de genótipos resistentes do que o germoplasma de clima temperado. Alguns desses germoplasmas poderão ter utilização imediata em híbridos, o que pode contribuir para, a médio prazo, reduzir o impacto dessa doença nos países tropicais, como o Brasil.

Informações sobre a epidemiologia do patógeno e os fatores que afetam o desenvolvimento da doença são importantes para que medidas de controle eficientes sejam aplicadas nos estádios mais vulneráveis do ciclo do patógeno e do desenvolvimento da doença. Um sistema de manejo integrado inclui as práticas que podem ser úteis no controle de determinada doença, através da prevenção e da redução de sua taxa de desenvolvimento. Tais práticas podem incluir alternativas que contribuam para a redução da quantidade de inóculo inicial, como a rotação de culturas, ou para a redução da taxa de desenvolvimento da doença, como o uso de híbridos resistentes e a aplicação de fungicidas. Para o manejo adequado da cercosporiose a curto prazo, sugere-se a utilização da rotação de culturas com espécies como soja, sorgo, algodão, girassol, etc. Esta é uma prática de alta eficiência na redução da quantidade inicial de inóculo e relativamente fácil de ser implementada, considerando-se que o milho é o único hospedeiro de *C. zeae-maydis*. É também importante que o produtor diversifique a sua lavoura, plantando cultivares diferentes e, se possível, de empresas diferentes. Essa diversificação deve ser feita tanto no espaço, ou seja, em uma mesma área, quanto no

tempo, ou seja, em épocas diferentes de plantio. A adoção dessa prática irá dificultar a adaptação do patógeno, pois o produtor estará utilizando genes de resistência diferentes. Com relação ao plantio de cultivares resistentes, cabe a cada empresa produtora de sementes a indicação das cultivares com maior nível de resistência à doença e ao produtor, com base na sua experiência do ano anterior, evitar o plantio daqueles híbridos reconhecidamente suscetíveis à doença. É importante frisar que essas práticas de manejo devem ser usadas de forma conjunta, de acordo com as circunstâncias e condições de cada região. É pouco provável que práticas de manejo adotadas de forma isolada sejam eficientes no controle da doença.

Literatura Consultada

- BUBECK, D. M.; GOODMAN, M. M.; BEAVIS, W. D.; GRANT, D. Quantitative trait loci controlling resistance to gray leaf spot in maize. **Crop Science**, Madison, v. 33, p. 838 – 847, 1993.
- FREPPON, J. T.; LIPPS, P. E.; PRATT, R. C. Characterization of the chlorotic response by maize to *Cercospora zea-maydis*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 84, p. 945 – 949, 1994.
- FREPPON, J. T.; PRATT, R. C.; LIPPS, P. E. Chlorotic lesion response of maize to *Cercospora zea-maydis* and its effects on gray leaf spot disease. **Phytopathology**, St. Paul, v. 86, p. 733 – 738, 1996.
- LAWRENCE, K. F.; PRINSLOO, M. A.; BERRY, W. A.J. Long and short term effects of tillage systems on grain yield, the incidence of diseases and production costs for maize. **South African Journal of Plant and Soil**, Pretoria, v. 16, n. 2, p. 85 – 91, 1999.
- NAZARENO, N. R. X.; MADDEN, L. V.; LIPPS, P. E. Characterization of gray leaf spot epidemics of maize. **Journal of Plant Disease and Protection**, Stuttgart, v.100, n. 4, p. 410 – 425, 1993.
- LATTERELL, F. M.; ROSSI, A. E. Gray leaf spot of corn: a disease on the move. **Plant Disease**, St. Paul, v. 67, n. 8, p. 842 – 847, 1983.
- LIPPS, P. E.; JOHNSTON, A. L. Reaction of selected corn hybrids to *Cercospora zea-maydis*. **Biological and Cultural Tests for Control of Plant Diseases**, Minnesota, v. 11, p. 8, 1996.
- THORSON, P. R.; MARTINSON, C. A. Development and survival of *Cercospora zea-maydis* germplings in different relative humidity environments. **Phytopathology**, St. Paul, v. 83, p. 153 – 157, 1993.
- WARD, J. M. J.; NOWELL, D. C. Integrated management practices for the control of maize grey leaf spot. **Integrated Pest Management Reviews**, Dordrecht, v. 3, p. 177 – 188, 1998.
- WARD, J. M. J.; STROMBERG, E. L.; NOWELL, D. C.; NUTTER JR., F. W. Gray Leaf Spot a disease of global importance in maize production. **Plant Disease**, St. Paul, v. 83, p. 884 – 895, 1999.

Circular Técnica, 24

Exemplares desta edição podem ser adquiridos na:
Embrapa Milho e Sorgo
Endereço: Rod. MG 424 km 45 - Caixa Postal 151
Fone: (31) 3779-1000
Fax: (31) 3779-1088
E-mail: sac@cnpmis.embrapa.br

1ª edição
1ª impressão (2003): 200 exemplares

Comitê de publicações

Presidente: Ivan Cruz
Secretário-Executivo: Frederico Ozanan M. Durães
Membros: Antônio Carlos de Oliveira, Arnaldo Ferreira da Silva, Carlos Roberto Casela, Fernando Tavares Fernandes e Paulo Afonso Viana

Expediente

Supervisor editorial: José Heitor Vasconcellos
Revisão de texto: Dilermando Lúcio de Oliveira
Tratamento das ilustrações: Tânia Mara A. Barbosa
Editoração eletrônica: Tânia Mara A. Barbosa