

Sete Lagoas, MG
Dezembro, 2001

Carlos R. Casela
Pesquisador da Embrapa
Milho e Sorgo, 35701-
970, Sete Lagoas, MG.
casela@cnpmis.embrapa.br

Alexandre S. Ferreira
Pesquisador da Embrapa
Milho e Sorgo 35701-
970, Sete Lagoas, MG.
ferreira@cnpmis.embrapa.br

O Míldio do Sorgo

Importância e Distribuição

O míldio do sorgo é uma doença com ampla faixa de adaptação climática, sendo encontrada na África, Ásia, América do Norte e América do Sul. A doença pode causar perdas significativas à produção de sorgo em áreas favoráveis à sua ocorrência e em cultivares de alta suscetibilidade. No Brasil, o míldio, antes restrito aos estados da região Sul, encontra-se atualmente distribuído em praticamente todas as áreas de plantio da cultura.

Sintomas

O míldio do sorgo ocorre como infecção sistêmica e localizada. A forma sistêmica é induzida quando o patógeno coloniza os tecidos meristemáticos foliares. Plantas jovens com infecção sistêmica apresentam-se cloróticas e com enfezamento e podem morrer prematuramente. Normalmente, a primeira folha infectada apresenta sintomas de clorose apenas na sua porção inferior. As folhas que são infectadas posteriormente mostram sintomas progressivamente mais intensos de cloroses.

Sob condições de temperaturas amenas e de alta umidade relativa, as folhas cloróticas apresentam-se cobertas, na superfície inferior, por uma camada branca, que consiste de conídios e conidióforos de *Peronosclerospora sorghi* (Figura 1). Em fases mais avançadas da doença, as folhas que emergem do cartucho apresentam faixas paralelas de tecidos verdes e de tecidos cloróticos (Figura 2). Em estádios mais avançados, as áreas de tecidos entre as nervuras morrem e as folhas adquirem um aspecto rasgado (Figura 3).



Figura 1. Produção de conídios em folha de sorgo infectada por *Peronosclerospora sorghi*.



Figura 2. Estrias cloróticas em planta sistemicamente infectada por *P. sorghi*.



Figura 3. Folhas rasgadas em plantas sistemicamente infectadas por *P. sorghi*.

A forma localizada da doença resulta da infecção das folhas por conídios, que causam lesões necróticas (Figura 4). Sob condições de alta umidade, o patógeno produz uma grande quantidade de conídios, apresentando o mesmo crescimento algodinoso e branco observado na infecção sistêmica. As lesões são retangulares e medem aproximadamente 1 a 4 x 5 a 15 mm. As lesões localizadas podem desenvolver-se em sete dias após a infecção e tornarem-se sistêmicas se o patógeno progride das folhas atacadas para os tecidos meristemáticos da gema.

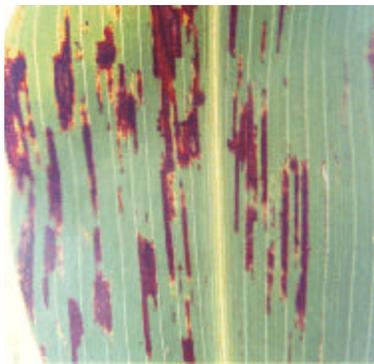


Figura 4. Lesões localizadas em plantas não sistemicamente infectadas por *P. sorghi*.

Agente Causal

O mildio é causado pelo patógeno *Peronosclerospora sorghi* (Weston & Uppal) C. G. Shaw. O fungo produz conidióforos eretos, hialinos com ramificações dicotômicas, que emergem dos estômatos e medem de 180 a 300 µm de comprimento. Os conídios, produzidos nas extremidades de esterigmas, medem de 15 a 29 µm de comprimento por 15 a 27 µm de largura, são hialinos, ovalados, desprovidos de papilas e de poros e germinam formando tubos germinativos. Os oosporos são produzidos no mesófilo, entre os feixes fibrovasculares, apresentam forma esférica, com diâmetro de 25 a 42 µm, são hialinos, amarelados e envolvidos pelas paredes do oogônio, com espessura irregular.

Ciclo da Doença e Epidemiologia

Os oosporos presentes no solo germinam por um tubo germinativo e invadem as raízes das plântulas de sorgo. O micélio do patógeno cresce para a parte superior da planta, coloniza o tecido meristemático e induz uma clorose foliar.

Os oosporos são formados nas folhas de plantas com infecção sistêmica e são liberados no solo quando as folhas de sorgo são rasgadas pela ação do vento ou através dos restos culturais e funcionam como esporos de resistência.

Os oosporos podem sobreviver por vários anos no solo e constituem, provavelmente, a fonte primária de inóculo. A infecção pelos oosporos não ocorrerá se as plântulas de sorgo estiverem em solos com temperatura baixa.

Os conídios são produzidos nas folhas cloróticas e são disseminados para folhas sadias de plantas adjacentes, iniciando o ciclo secundário de infecção. O patógeno pode também sobreviver em plantas perenes atacadas, como as da espécie *Sorghum halepense*, que servem como fonte de

inóculo na forma de conídios, para a próxima cultura de sorgo.

Os oosporos são produzidos com menor frequência e com menor abundância em plantas de milho (*Zea mays*) do que em plantas de sorgo, enquanto as lesões localizadas induzidas por conídios aparecem com maior severidade em milho do que em sorgo.

A disseminação da doença ocorre através dos oosporos produzidos em plantas com infecção sistêmica, que, além de infestarem o solo, são também disseminados pelo vento. Existem relatos de altos níveis de infecção em lavouras de milho ou de sorgo onde a doença ainda não havia ocorrido, mas que estavam próximas a áreas de ocorrência da doença.

Os oosporos, alojados nas glumas das sementes de sorgo e em restos culturais misturados à semente, são as mais prováveis fontes de disseminação do patógeno.

Outro agente de disseminação são os conídios, os quais apresentam um período de sobrevivência bastante curto (apenas algumas horas sob condições ideais) e, provavelmente, não têm grande importância na disseminação da doença a longas distâncias. Dentro da lavoura e entre plantas, contudo, esses esporos têm um importante papel na distribuição da doença, principalmente em cultivares suscetíveis.

O micélio do patógeno pode estar presente na semente, mas é rapidamente inativado pela dessecação e tem pouca importância na disseminação da doença.

Hospedeiros de *P. sorghi* incluem espécies dos gêneros *Sorghum*, *Euchlaena*, *Panicum*, *Pennisetum* e *Zea*.

A temperatura mínima do solo para a ocorrência de infecção das plântulas de sorgo pelos oosporos é de 10°C. Baixos níveis de umidade do solo favorecem a infecção pelos oosporos. A produção de conídios e a infecção são favorecidas por

baixa umidade relativa e por baixas temperaturas, sendo 18°C a temperatura ótima para a produção de conídios.

Vários patótipos de *P. sorghi* foram identificados nas diferentes regiões de plantio de sorgo no mundo. Há indicações da existência de cinco patótipos de *P. sorghi* no continente americano, dos quais três foram identificados no Texas (EUA). Esses cinco patótipos representam, provavelmente, uma pequena parte da variabilidade total do patógeno na natureza.

Em uma avaliação da virulência de uma coleção de 16 isolados de *P. sorghi*, representando a Ásia, África, América Central e América do Norte, verificou-se, através das reações diferenciais produzidas por 75 genótipos de sorgo, que os 16 isolados representavam 16 patótipos distintos de *P. sorghi*.

Manejo da Doença

Métodos Culturais: Várias medidas culturais podem contribuir para reduzir o potencial de inóculo ou mesmo eliminar o patógeno de uma determinada área. Um aumento na densidade de plantio pode compensar, pelo menos parcialmente, as perdas causadas pela infecção sistêmica e assegurar alta produtividade em áreas de alta incidência da doença.

Qualquer medida cultural ou fator ambiental que promova rápida germinação e rápido crescimento das plantas nas primeiras semanas, como o uso de sementes de boa qualidade, adubação equilibrada e boa umidade do solo, contribuem para reduzir a incidência da doença. Outro aspecto a ser considerado é que a incidência da doença está intimamente associada ao número de oosporos que sobrevivem no solo. Esse número pode ser reduzido através de uma aração profunda, para remover os oosporos da corte de infecção. Foi observado que os oosporos germinam mesmo na presença de plantas não hospedeiras. Portanto, o uso da rotação de culturas tende a reduzir o

potencial de inóculo em solos infestados. Mesmo o plantio de uma cultivar de milho suscetível irá contribuir para reduzir o potencial de inóculo do solo, considerando-se que o milho, quando infectado, raramente produz oosporos.

Resistência Genética: a utilização de cultivares resistentes é a maneira mais eficiente de se controlar o mildio do sorgo. A resistência a *P. sorghi*, atualmente utilizada em programas de melhoramento, expressa-se como uma incompatibilidade fisiológica, entre o hospedeiro e o patógeno, a qual impede a infecção. Esse tipo de resistência é, na maioria das vezes, de herança oligogênica e foi utilizado após o aparecimento da doença no estado do Texas (EUA), em 1961.

Híbridos resistentes à doença foram rapidamente desenvolvidos e passaram a ser amplamente utilizados pelos produtores. Seis anos após a liberação desses híbridos resistentes, houve o aparecimento de um novo patótipo, virulento a algumas dessas cultivares. Novos híbridos resistentes foram gerados utilizando-se a linhagem Tx430 como fonte de resistência. Dois anos mais tarde, um novo patótipo de *P. sorghi*, identificado como patótipo 3, foi capaz de vencer a resistência de Tx430.

Esses dados demonstram que a variabilidade apresentada por *P. sorghi* representa um problema no desenvolvimento de híbridos de sorgo resistentes a esse patógeno.

Estudos sobre a herança da resistência a *P. sorghi* realizados com as linhagens SC414-12E e QL-3 indicaram que a resistência na primeira linhagem é do tipo dominante e, em QL-3, é condicionada por dois genes dominantes independentes e diferentes do gene de resistência identificado em SC414-12E.

Em um trabalho realizado anteriormente, na Índia, concluiu-se que a resistência da cultivar QL-3 era condicionada

por seis genes. Tal diferença entre resultados pode ter sido determinada, pelo menos em parte, por patótipos diferentes do patógeno nos EUA e na Índia.

A resistência de QL-3 parece ser de alta durabilidade, como indicado por trabalhos realizados em diferentes partes do mundo onde ocorre a doença. Testes realizados no Brasil confirmam esses resultados, conforme indicado pela resistência desse genótipo a diferentes isolados de *P. sorghi*, coletados em áreas de ocorrência da doença no País. Não há, contudo, relato de sucesso na transferência dessa resistência para híbridos de sorgo que apresentem características agronômicas desejáveis.

Outra possibilidade é a seleção de genótipos com níveis adequados de resistência quantitativa de natureza poligênica. Esse tipo de resistência existe no germoplasma de sorgo e é, provavelmente, responsável por diferenças na incidência da doença entre cultivares de sorgo que não possuem nenhum tipo de resistência específica a *P. sorghi*. Há, entretanto, que se considerar a dificuldade de se identificar e aumentar a frequência desses genes nos materiais selecionados em programas de melhoramento.

Controle Químico: não há, no momento, registro de produtos para o controle químico do mildio do sorgo no Brasil. Em outros países, entretanto, o princípio ativo metalaxyl é utilizado para o controle do mildio do sorgo, principalmente no tratamento de sementes para a proteção de plantas contra a infecção sistêmica. O fungicida é, entretanto, efetivo também para o controle da infecção localizada causada pelos conídios do patógeno ou para a erradicação do patógeno após a ocorrência de infecção. O metalaxyl atua contra o patógeno após a sua penetração no hospedeiro. O produto não afeta a germinação dos esporos ou a penetração do patógeno no hospedeiro, mas inibe o seu

posterior desenvolvimento, após a penetração ter ocorrido.

O estreito espectro de ação apresentado pelo metalaxyl aumenta a probabilidade de desenvolvimento de patótipos resistentes na população do patógeno a ser controlado. Esse fato tem sido observado com frequência em espécies dos gêneros *Peronospora*, *Phytophthora*, *Plasmopara*, *Pseudoperonospora* e *Pythium*. Não há, contudo, relatos de desenvolvimento de resistência a metalaxyl em *P. sorghi*. O desenvolvimento de resistência a esse fungicida ocorre com maior frequência nas situações em que várias gerações de esporos do patógeno são produzidas durante o ciclo da cultura e várias aplicações de metalaxyl são realizadas sob condições favoráveis à multiplicação do patógeno.

Esses sistemas impõem uma alta pressão de seleção sobre a população do patógeno, o que favorece o desenvolvimento de biótipos resistentes. No caso do míldio do sorgo, o fungicida é aplicado apenas uma vez, como tratamento de semente. Há também necessidade de infecção sistêmica na planta para a produção de oosporos, os quais são necessários para a sobrevivência do patógeno na ausência do hospedeiro. Essa infecção sistêmica ocorre apenas nos estádios iniciais de desenvolvimento da planta. Como resultado, os conídios produzidos, em plantas com infecção sistêmica, por um biótipo resistente a metalaxyl, dificilmente irão induzir infecção sistêmica e produção de oosporos nas plantas circundantes. Conseqüentemente, o desenvolvimento de uma população de *P. sorghi* resistente ao metalaxyl ocorreria de forma muito mais lenta do que nos sistemas em que há vários ciclos de produção de oosporos.

A possibilidade de desenvolvimento de patótipos de *P. sorghi* resistentes a metalaxyl não deve ser, entretanto,

descartada; práticas que aumentam essa possibilidade e que devem ser evitadas são:

- 1.) A utilização do produto no tratamento de sementes em doses abaixo da recomendada para o máximo controle.
- 2.) A não eliminação total das plantas jovens infectadas, quando as infecções sistêmicas são causadas por oosporos de biótipos resistentes ao metalaxyl.
- 3.) Uso de metalaxyl para o controle do míldio em sorgo forrageiro, pois a cada corte a infecção da rebrota causada por conídios propicia a oportunidade de um grande aumento na produção de oosporos de possíveis biótipos resistentes ao metalaxyl.
- 4.) A aplicação foliar de metalaxyl em plantas com infecção sistêmica, pois essa prática poderá selecionar biótipos de *P. sorghi* resistentes ao fungicida.

Metodologia de Avaliação para Resistência a *P. sorghi*

A avaliação e seleção de genótipos de sorgo resistentes a *P. sorghi* é realizada, no campo e, em condições controladas, em casa-de-vegetação. Em testes de campo, os materiais a serem avaliados são semeados em parcelas de uma fileira entre duas fileiras de uma linhagem de sorgo de alta suscetibilidade, que atua como indicadora do nível de infecção natural existente na área.

As avaliações são realizadas por ocasião do florescimento, contando-se o número de plantas com infecção sistêmica. Não há informações sobre o número de plantas doentes, em uma lavoura de sorgo, necessário para se manter o patógeno no campo, ou seja, não se sabe quantos oosporos são necessários para se manter um determinado nível de doença e em que extensão a população de oosporos aumenta ou diminui com um determinado nível de infecção sistêmica.

As reações dos genótipos de sorgo a *P. sorghi* podem ser separadas em quatro categorias: resistente, com até 5% de plan-

tas com infecção sistêmica; moderadamente resistente, com 5 a 10% de plantas com infecção sistêmica; moderadamente suscetível, com 11 a 20% de infecção sistêmica; suscetível, acima de 20% de plantas com infecção sistêmica. Linhagens e híbridos com moderada suscetibilidade a *P. sorghi* são capazes de perpetuar o patógeno no solo, mas o nível de infecção não é suficiente para causar perdas significativas à produção.

Isolados de *P. sorghi* obtidos de diferentes áreas de ocorrência da doença são preservados para a realização de testes de seleção de linhagens e híbridos experimentais, em casa-de-vegetação. Para a obtenção dos isolados, adota-se o seguinte procedimento: as amostras coletadas são trazidas para o laboratório e as folhas com infecção sistêmica são trituradas em um liquidificador em 1L de água. O material triturado é vertido em vasos contendo aproximadamente 5Kg de solo esterilizado, na proporção de aproximadamente 100ml por vaso. A seguir, é feita a semeadura de um genótipo suscetível, na proporção de 20 sementes por vaso. São semeados de 5 a 10 vasos por amostra. Cerca de 15 dias após a inoculação são selecionadas as plantas com sintomas da doença, resultantes da infecção sistêmica, as quais são desenvolvidas até o estágio de planta adulta e utilizadas para a realização dos testes de resistência. Cada planta da cultivar suscetível com sintoma da doença é considerada como o resultado da infecção por um oosporo de *P. sorghi* e, portanto, como infectada por um único isolado do patógeno.

Para a manutenção e multiplicação desses isolados, sementes do genótipo suscetível são colocadas para germinar em papel toalha umedecido, dentro de placas de Petri (Figura 5). Vinte e quatro horas após, as sementes em germinação são colocadas dentro de uma jarra de plástico de diâmetro ligeiramente superior ao da placa de Petri e com aproximadamente 15 cm de altura (Figura 6).

Na boca da jarra coloca-se uma tela de plástico, sobre a qual são colocadas folhas de sorgo da cultivar suscetível mantenedora com infecção sistêmica, com aproximadamente 18 dias de idade, e com a face dorsal voltada para baixo (Figura 7). Sobre as folhas, coloca-se um pano úmido, o qual é coberto com uma lâmina de plástico (Figuras 8). O conjunto é, então, colocado a uma temperatura de 18 a 20°C, por um período de 18 horas. Após esse período, as sementes são semeadas, com o auxílio de uma pinça, em copos de plástico contendo solo esterilizado. As plântulas são avaliadas para a presença de infecção sistêmica, aos 15 dias após a inoculação. Esse procedimento tem sido utilizado também para a realização de testes de resistência a *P. sorghi*. Um método alternativo para a realização de testes de

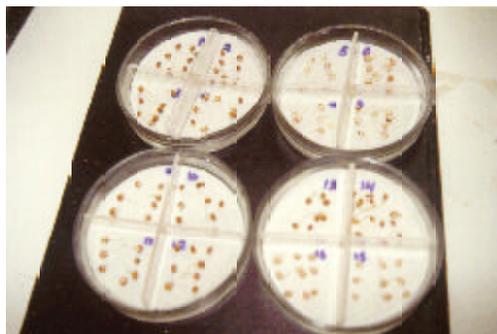


Figura 5. Sementes pré-germinadas de sorgo a serem artificialmente inoculadas com *P. sorghi*.

resistência é a utilização do procedimento anteriormente descrito para a produção de conídios, sendo que, em substituição às sementes a serem inoculadas, coloca-se no interior da jarra de plástico uma placa de Petri, contendo água destilada esterilizada. Os conídios produzidos durante o período de incubação são coletados e usados para a inoculação de plântulas de sorgo com sete dias de idade. Após inoculadas, as plântulas são incubadas por 18 horas.

A identificação de genótipos resistentes ao míldio tem sido um dos principais objetivos do programa de melhoramento genético de sorgo. Os híbridos desenvolvidos pela Embrapa Milho e Sorgo apresentam, em sua maioria, boa resistência à doença. Híbridos experimentais e linhagens de sorgo têm sido avaliados quanto à sua reação à doença, através dos procedimentos acima descritos.



Figura 6. Início de montagem de câmara úmida para inoculação com *P. sorghi*.



Figura 7. Folhas sistemicamente infectadas por *P. sorghi* sobre tela de plástico.



Figura 8. Câmara úmida montada para inoculação artificial com *P. sorghi*.

LITERATURA CONSULTADA

- CASELA, C. R.; FERREIRA, A. S.; SCHAFFERT, R. E. Sorghum diseases in Brazil. In: MILLIANO, W. A. J.; FREDERIKSEN, R. A.; BENGSTON, G. D. (Ed.). **Sorghum and millet diseases: a second world review.** Patancheru: ICRISAT, 1992. p.57-62.
- CRAIG, J.; FREDERIKSEN, R. A. Pathotypes of *Peronosclerospora sorghi*. **Plant Disease**, St. Paul, v.64, p.778 – 779, 1980.
- CRAIG, J. Comparative reactions of corn inbreds to oospore and conidial inoculum of *Peronosclerospora sorghi*. **Phytopathology**, St. Paul, v.70, p.313–315, 1980.
- CRAIG, J.; ODVODY, G. Current status of sorghum downy control. In: MILLIANO, W. A. J.; FREDERIKSEN, R. A.; BENGSTON, G. D. (Ed.). **Sorghum and millet diseases: a second world review.** Patancheru: ICRISAT, 1992. p.213-217.
- FREDERIKSEN, R. A. Sorghum downy mildew in the United States: overview and outlook. **Plant Disease**, St. Paul, v.64 n.10, p.903–908, 1980.
- SIFUENTES, J. A. Inheritance of resistance to pathotypes 1, 2, and 3 of *Peronosclerospora sorghi* in sorghum. **Plant Disease**, St. Paul, v.72, p.332–333, 1988.
- ODVODY, G. N.; FREDERIKSEN, R. A. Use of systemic fungicide metalaxyl and fosetyl –A1 for control of sorghum downy mildew in corn and sorghum in South Texas. II. Foliar application. **Plant Disease**, St. Paul, v.68, p.28–36, 1984.

Circular Técnica, 12



Exemplares desta edição podem ser adquiridos na:
Embrapa Milho e Sorgo
 Endereço: Caixa Postal 151
 35701-970 Sete Lagoas, MG
 Fone: (31) 3779-1000
 Fax: (31) 3779-1088
 E-mail: sac@cnpmis.embrapa.br

1ª edição
 1ª impressão (2001): 500 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