

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE AGRONOMIA**

REGINA APARECIDA BATISTELLA

**REAÇÃO DE HÍBRIDOS DE SORGO A NOVE ISOLADOS DO FUNGO *Peronosclerospora sorghi*
WESTON & UPPAL (SHAW)**

**Uberlândia – MG
Dezembro – 2007**

REGINA APARECIDA BATISTELLA

**REAÇÃO DE HÍBRIDOS DE SORGO A NOVE ISOLADOS DO FUNGO *Peronosclerospora sorghi*
WESTON & UPPAL (SHAW)**

**Monografia apresentada ao Curso de
Agronomia da Universidade Federal de
Uberlândia, para obtenção do grau de
Engenheiro Agrônomo.**

Orientador: Césio Humberto de Brito

**Uberlândia – MG
Dezembro – 2007**

REGINA APARECIDA BATISTELLA

**REAÇÃO DE HÍBRIDOS DE SORGO A NOVE ISOLADOS DO FUNGO *Peronosclerospora sorghi*
WESTON & UPPAL (SHAW)**

**Monografia apresentada ao curso de
Agronomia da Universidade Federal de
Uberlândia, para obtenção do grau de
Engenheiro Agrônomo.**

Aprovada pela Banca Examinadora em 21 de dezembro de 2007

Prof. Dr. Césio Humberto de Brito

Orientador

Engº. Agrº. M.Sc. Ivan Carvalho Resende
Membro da Banca

Engº. Agrº. M.Sc. Urubatan Palhares Klink
Membro da Banca

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus pelo dom da vida, pela fé, esperança, força e luz que tem guiado meu caminho.

Aos meus pais Felipe e Catarina pela força, apoio, e formação do meu caráter como pessoa e filha.

Aos meus irmãos Felipe e Flávio pelo companheirismo e excelente exemplo acadêmico.

Ao meu marido Fabricio, uma pessoa amiga e companheira, que também nessa luta, sempre esteve ao meu lado.

Ao pesquisador da EMBRAPA, Carlos Roberto Casela, com quem tanto aprendi, pela amizade, orientação e estímulo.

Ao auxiliar de pesquisa da EMBRAPA, Clóvis Geraldo Ribeiro, pelas dicas, amizade e constante auxílio nas tarefas práticas executadas.

Ao pesquisador da Monsanto do Brasil, Urubatan Palhares Klink, pelo apoio, amizade e por acreditar no meu trabalho.

Ao meu orientador Prof. Dr. Césio Humberto de Brito, pela orientação e amizade.

Ao Fitopatologista da Monsanto do Brasil, Ivan Carvalho Resende, pelo apoio e amizade.

A minha grande amiga Christiane, pelo apoio em todas as horas.

A todos os colegas de São Paulo e Lavras.

Aos colegas da UFU, Rafaela Bernardes, Lara Alvarenga e Rodrigo Duarte, pela ajuda a qualquer momento.

RESUMO

O míldio do sorgo, *Peronosclerospora sorghi*, é uma doença de grande importância, especialmente no Sul do Brasil, onde pode causar perdas superiores a 40% na produção e, de acordo com as normas do Ministério da Agricultura, a presença de uma planta com míldio sistêmico em um campo de produção de sementes de sorgo é suficiente para que ele seja condenado. O modo mais eficiente de controlar essa enfermidade é a utilização de cultivares geneticamente resistentes. No entanto, a variabilidade apresentada por *P. sorghi* representa um problema para o desenvolvimento de cultivares de sorgo resistentes a este patógeno (Casela *et al.*, 2002). O presente trabalho objetivou avaliar a reação de híbridos de sorgo a nove isolados de *Peronosclerospora sorghi*. Sessenta híbridos de sorgo da empresa Monsanto do Brasil Ltda. foram avaliados em casa de vegetação para reação a nove isolados de *Peronosclerospora sorghi*. O delineamento experimental utilizado foi o de blocos ao acaso com parcelas subdivididas e três repetições. Cada parcela foi representada por uma bandeja inoculada por um isolado e as subparcelas foram representadas pelos genótipos distribuídos ao acaso dentro de cada parcela. Utilizou-se a metodologia de inoculação de conídios em plântulas e as avaliações foram realizadas de acordo com a presença ou ausência de esporulação do patógeno, 10 dias após a inoculação. Dentre os genótipos avaliados, trinta e dois foram resistentes a todas as raças inoculadas e se mostraram como prováveis fontes de resistência ao míldio do sorgo no Brasil.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	6
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	8
2.1	O sorgo.....	8
2.2	O patógeno.....	9
2.3	A doença.....	10
2.4	Resistência genética.....	10
3	MATERIAL E MÉTODOS.....	13
3.1	Materiais utilizados.....	13
3.2	Inoculação de conídios em plântulas (Craig modificado).....	13
3.2.1	Descrição da estrutura para inoculação.....	13
3.2.2	Obtenção do inóculo.....	14
3.2.3	Preparo do material vegetal e inoculação.....	14
4	RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	16
5	CONCLUSÃO.....	19
	REFERÊNCIAS	20

1 INTRODUÇÃO

O sorgo (*Sorghum bicolor* (L.) Moench), planta nativa da África, é um cereal rústico e tolerante à deficiência hídrica, sendo cultivado em grande parte do território brasileiro, principalmente nas regiões Sul, Nordeste, Centro-Oeste e Sudeste. Atualmente, é um dos principais cereais cultivados no mundo, particularmente em regiões de alta temperatura e de baixa precipitação, situação em que a cultura pode alcançar altas produções de grãos e de forragem (GUIMARÃES et al., 1999). O estado de Goiás, na região central do Brasil, é o maior produtor de sorgo, com 41% do total produzido no país (APPS, 2007).

Dados recentes demonstram uma expansão da cultura com uma produção próxima de 1100 mil toneladas na safra de 1999/2000 (VON PINHO; VASCONCELOS, 2002) e de 1540,8 mil toneladas em 2006/2007 (CONAB, 2007), resultando em um aumento de 40%. Estes dados deixam em evidência a importância que a cultura tem no Brasil e justificam, em parte, a preocupação com fatores determinantes de perdas na produção, como doenças, principalmente. O sorgo representa, portanto, uma importante alternativa para auxiliar o abastecimento do mercado de grãos. Para que estes volumes de produção sejam alcançados, há necessidade de se aumentar o nível médio de produtividade da cultura, que ainda são baixos.

Dentre os fatores que limitam a expansão da cultura no país estão as doenças, algumas das quais podem causar perdas significativas à produção de grãos e de forragem, dependendo da suscetibilidade da cultivar e de condições ambientais favoráveis à sua ocorrência e disseminação. As mais importantes doenças que afetam a cultura do sorgo no Brasil são a antracnose (*Colletotrichum sublineolum*), a ferrugem (*Puccinia purpurea*), o míldio (*Peronosclerospora sorghi*), a helmintosporiose (*Exserohilum turcicum*) e a doença açucarada ou ergot (*Claviceps africana*). O míldio é uma doença de grande importância, pois além de causar grandes perdas na produção, existem normas que limitam sua presença em campos de produção de sementes, sendo que de acordo com o Ministério da Agricultura, a presença de uma planta com míldio sistêmico em um campo de produção de sementes de sorgo é suficiente para que ele seja condenado, podendo causar grandes prejuízos para os produtores de sementes.

O agente etiológico do míldio do sorgo, *Peronosclerospora sorghi*, encontra-se disseminado em muitas regiões tropicais e subtropicais do mundo, principalmente onde se localiza o cultivo desta cultura (PANDE et al., 1997). No Brasil, a doença ocorre desde 1968.

Considerando-se que plantas infectadas com *Peronosclerospora sorghi* nos primeiros estádios de desenvolvimento serão estéreis, é fácil imaginar as perdas que poderão ocorrer nestas culturas quando as condições forem favoráveis ao aparecimento da doença (FERNANDES, 1980).

O modo mais eficiente de controlar essa enfermidade é a utilização de cultivares geneticamente resistentes. No entanto, a variabilidade apresentada por *P. sorghi* representa um problema para o desenvolvimento de cultivares de sorgo resistentes a este patógeno (CASELA et al., 2002). Devido a esta variabilidade, os programas de melhoramento de sorgo têm procurado diversificar as fontes de resistência, a fim de reduzir a vulnerabilidade à doença (CRAIG, 1980).

É importante ressaltar que, no Brasil, poucos foram os trabalhos já realizados para a identificação de fontes de resistência ao míldio do sorgo (GIMENES-FERNANDES, 1981; GIMENES-FERNANDES et al., 1984). Apesar da existência de alguns genótipos resistentes à doença no mercado, a variabilidade apresentada pelo patógeno obriga melhoristas e fitopatologistas a estarem constantemente buscando novas fontes de resistência ao míldio (SANTOS, 2003). As novas fontes de resistência são utilizadas intensamente em programas de melhoramento para obtenção de cultivares resistentes.

O presente trabalho objetivou avaliar a reação de híbridos de sorgo a nove isolados de míldio (*Peronosclerospora sorghi* [Weston & Uppal (Shaw)]).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 O Sorgo

O Sorgo [*Sorghum bicolor* (L.) Moench] é o quinto cereal mais importante do mundo. É uma planta nativa da África, sendo um cereal muito rústico e tolerante à deficiência hídrica. É utilizado como principal fonte de alimento nos países da América Central, sul da Ásia, África América do Norte e América do Sul. Utiliza-se os grãos na produção de farinha para panificação, amido industrial e álcool, e a palhada, como forragem ou cobertura de solo (PANIZZI; FERNANDES, 1997).

Cinco tipos de sorgo são cultivados: o granífero, o forrageiro ou de pastejo, o sacarino, o silageiro e o vassoura. O granífero, forrageiro e o silageiro destacam-se em relação à área cultivada, ao nível tecnológico utilizado e ao sistema de produção em que são cultivados. A área total cultivada com sorgo granífero é de cerca de 37 milhões de hectares, e deste total Ásia e África participam com 82% (CASELA et al., 2002). No entanto, a maior produção e produtividade estão na América do Norte, EUA e México juntos produzem 34% da produção mundial. Entre os maiores produtores de grãos de sorgo do mundo, a Índia detém a maior área plantada, com cerca de 11 milhões de hectares, no entanto, os EUA lideram a produção mundial, com quase 14 milhões de toneladas numa área de pouco mais de 3 milhões de hectares. No Brasil, o sorgo é utilizado nos plantios de verão no Sul; em sucessão a plantios de verão no Brasil Central; e no nordeste em plantios nas condições do semi-árido com alta temperatura e precipitação em torno de 300 mm anuais. Tem havido uma expansão da cultura, principalmente em plantios de sucessão, em algumas regiões, com destaque para os estados de São Paulo, Goiás, Mato Grosso, Mato Grosso do Sul e Região do Triângulo Mineiro. Nesse sistema, a cultura deve ser considerada complementar e não substituta ao milho.

Os grãos de sorgo são largamente consumidos em rações balanceadas para pequenos e grandes animais. A planta inteira é utilizada na forma de silagem, rolão ou corte verde. Pela facilidade de cultivo, resistência à seca, rapidez de crescimento e, principalmente, pela facilidade de manejo para corte e pastejo direto, aliados ao grande valor nutritivo e a alta produção de forragem, os sorgos para corte e pastejo tem sido muito bem aceitos pelos pecuaristas de leite e de corte, principalmente no sul do país, para plantio de verão (RIBAS, 1992).

O cultivo do sorgo é realizado em todas as regiões brasileiras, portanto está sujeita à ocorrência de um grande número de doenças, cuja severidade varia de ano para ano e de local para local em função, também dos agentes causais e da resistência do hospedeiro (PANIZZI; FERNANDES, 1997).

2.1 O Patógeno

O míldio do sorgo é causado pelo fungo *Peronosclerospora sorghi* (WESTON; UPPAL, 1932). A espécie *P.sorghi* pertence à ordem Peronosporales, subclasse Peronosporomycetidae e classe Oomycetes.

O primeiro relato do míldio em sorgo ocorreu em 1907 na Índia. Devido à similaridade de seus oósporos com os do míldio do milho, o patógeno foi descrito como *Sclerospora graminicola* (BUTLER, 1907). E, anos após, a fase assexuada do patógeno foi observada em sorgo. A demonstração de que os esporos assexuais do fungo germinavam formando um tubo germinativo não ramificado, e que não havia liberação de zoósporos do esporângio, como ocorre no gênero *Sclerospora*, levou à denominação do patógeno como *Sclerospora graminicola* var. *andropogonis-sorghi* (KULKARNI, 1913). Mais tarde, baseado em estudos relativos às características morfológicas e a gama de hospedeiros, o patógeno do sorgo foi classificado como *Sclerospora sorghi* (WESTON; UPPAL, 1932). Em 1976, os míldios de gramíneas, caracterizados pela germinação direta do esporângio com um tubo germinativo, foram transferidos para um novo gênero, *Peronosclerospora*, uma vez que o gênero *Sclerospora* foi retido para abrigar espécies que liberam zoósporos de esporângios (SHAW, 1976; 1978; SHAW; WATERHOUSE, 1980). Portanto o nome atual e válido do míldio do sorgo é *Peronosclerospora sorghi* (WESTON; UPPAL, 1932).

O primeiro relato da ocorrência de *P. sorghi* no continente americano foi em 1961, no Texas, Estados Unidos (FREDERIKSEN, 1980). Sendo verificada no Brasil nesta mesma data, porém com pouca incidência e sem registros. Houve incidência maior nos estados de São Paulo e Rio Grande do Sul a partir de 1974/75.

O fungo *P. sorghi* apresenta as fases assexuada e sexuada em seu ciclo de vida. A fase assexuada é caracterizada pela produção de conídios e conidióforos. Já a fase sexuada caracteriza-se pela produção de oósporos. O míldio do sorgo produz dois tipos de esporos:

conídios e oósporos. Os conídios (15-29 x 15-27 μm) são hialinos com parede fina, sem papila deiscente, germinando através de um tubo germinativo (PANIZZI; FERNANDES, 1997). São formados sobre conidióforos, que por sua vez emergem pelos estômatos. Os oósporos (25-42 μm) são esféricos, hialinos e amarelados e localizam-se no mesófilo, entre os feixes fibrovasculares. São produzidos em folhas de sorgo sistemicamente infectadas (mais de um milhão por grama de matéria-seca) e, em menor extensão, no milho (PANIZZI; FERNANDES, 1997).

2.2 A Doença

O míldio pode apresentar duas formas de infecção: a localizada e a sistêmica.

A forma localizada é resultante da infecção das folhas por esporos assexuados, os conídios, que causam lesões necróticas. Os sintomas aparecem como lesões necróticas que, em condições frias e úmidas, podem apresentar crescimento pulverulento, acinzentado, contendo conidióforos e conídios do fungo (PANIZZI; FERNANDES, 1997). 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 (CASELA; FERREIRA, 2001).

A forma sistêmica ocorre quando o fungo coloniza os tecidos meristemáticos foliares. Plantas jovens com infecção sistêmica podem apresentar-se raquíticas, cloróticas e morrer prematuramente. O desenvolvimento vegetativo pode ser aparentemente normal, porém as plantas são completamente estéreis e não formam grãos. Sob condições de temperaturas amenas e alta umidade relativa, é possível observar na face inferior das regiões cloróticas a presença de revestimento branco constituído de conídios e conidióforos de *Peronosclerospora sorghi*. As folhas que emergem do cartucho podem apresentar faixas paralelas de tecidos verdes e tecidos cloróticos quando a doença encontra-se em fases mais avançadas. Em estádios mais avançados, com a formação de esporos sexuais e sua localização ao longo das nervuras, o tecido internerval torna-se necrótico e as folhas adquirem um aspecto rasgado.

2.3 Resistência Genética

A resistência genética é a estratégia mais eficiente e viável, do ponto de vista econômico, para o controle de doenças de plantas. O trabalho com resistência a patógenos envolve dois sistemas que interagem: a patogenicidade (virulência – avirulência), dependente da constituição genética do patógeno e a reação (resistência – suscetibilidade), relacionada ao hospedeiro (SANTOS, 2003). A base desta interação foi elucidada no patossistema *Linum usitatissimum* - *Melampsora lini* e a teoria gene a gene estabelecida (BARBOSA, 2004). De acordo com esta teoria, para cada gene de resistência no hospedeiro há um gene correspondente de avirulência no patógeno (FLOR, 1942). Esta relação tem sido verificada ou sugerida para vários patossistemas (THOMPSON; BURDON, 1992). No modelo proposto para explicar a hipótese gene- a- gene, patógenos produzem moléculas eliciadoras que são reconhecidas pelos receptores específicos nos hospedeiros (BARBOSA, 2004). Sendo que, quando uma célula receptora reconhece o eliciador do patógeno, uma resposta de defesa é ativada, a qual freqüentemente conduz à morte da célula infectada e inibição do patógeno. Ao contrário, quando não há o reconhecimento, tem-se a doença (CAMARGO, 1995).

Mutações nas populações dos patógenos de avirulência para virulência conduzem à falha na produção do eliciador, que causa o não reconhecimento pelo receptor do hospedeiro. A freqüência de mutantes virulentos aumenta, ocasionando “quebra” na resistência sob este modelo gene- a- gene (MCDONALD; LINDE, 2002). No cultivo contínuo e prolongado do mesmo genótipo, a “quebra” de resistência genética se deve à evolução da população local do patógeno devido à seleção para mutantes, recombinantes ou migrantes, melhor adaptados a cultivar resistente (MCDONALD; LINDE, 2002). O aumento da área de plantio com uma cultivar resistente a uma determinada doença exerce pressão de seleção na população do patógeno, favorecendo os indivíduos com virulência ao(s) gene(s) presente(s) nesta cultivar. Esse processo é conhecido como o ciclo “boom and bust” de geração de cultivares (VAN DER PLANK, 1968).

A interação patógeno hospedeiro explicada pelo sistema gene a gene, geralmente controlada por um gene, é amplamente conhecida como resistência vertical (VAN DER PLANK, 1968). Resistência vertical caracteriza-se pela interação diferencial entre patógeno e hospedeiro. Isto significa que um hospedeiro portador de resistência vertical resiste a algumas raças do patógeno e não a outras (VAN DER PLANK, 1968).

A ausência de interação diferencial entre patógeno e hospedeiro são as características da resistência horizontal. Isto significa que um hospedeiro portador de resistência horizontal resiste a todas as raças do patógeno de maneira homogênea (VAN DER PLANK, 1968). Provavelmente, resistência vertical nunca ocorre desacompanhada de resistência horizontal (VAN DER PLANK, 1968).

A maneira mais eficiente de se controlar o míldio do sorgo é através do uso de cultivares resistentes. A resistência a *P. sorghi* 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 (CRAIG; ODVODY, 1992).

Para identificar fontes de resistência ao míldio do sorgo, deve-se fazer constantes avaliações no germoplasma de sorgo, objetivando obter híbridos de sorgo resistentes a esta doença. No Brasil, poucos foram os trabalhos já realizados para identificação de fontes de resistência ao míldio (GIMENES- FERNANDES, 1981). Para identificar fontes de resistência ao míldio, as inoculações podem ser efetuadas com oósporos e/ou conídios, no campo ou em condições controladas em casa de vegetação (BARBOSA, 2004). Testes realizados em casa de vegetação principalmente utilizando-se técnicas de inoculação de conídios, têm sido preferidas devido à consistência nos resultados obtidos (FREDERIKSEN, 1980). Neste caso, pode-se avaliar sintomas de infecção sistêmica, mas também avalia-se a presença ou ausência de esporulação do patógeno (CRAIG; FREDERIKSEN, 1983). Diferentes técnicas de inoculação de conídios são usadas para testes de resistência a *P. sorghi* em casa de vegetação (JONES, 1970; SCHMITT; FREYTAG, 1974; CRAIG, 1976; WILLIAMS et al., 1982).

Devido a grande variabilidade apresentada pelo patógeno, os melhoristas devem estar constantemente descobrindo novas fontes de resistência, visando controlar a doença.

3 MATERIAL E MÉTODOS

Os experimentos foram conduzidos em casa de vegetação do Centro Nacional de Pesquisa Milho e Sorgo (CNPMS) – EMBRAPA em Sete Lagoas, na região central do Estado de Minas Gerais.

3.1 Materiais utilizados

Foram utilizados 60 genótipos (híbridos) de sorgo disponibilizados pelo Programa de Melhoramento de Sorgo da empresa Monsanto do Brasil Ltda. A cultivar SC283 foi utilizada como padrão de suscetibilidade. Para este trabalho foram selecionados 9 isolados de *P. sorghi* (isolados 04A, 16A, 18A, 20A, 22A, 22B, 20C, 22C, 22F), fornecidos pelo Centro nacional de Pesquisa Milho e Sorgo (CNPMS) – EMBRAPA. Estes isolados foram identificados como raças distintas de *P. sorghi* em testes de identificação de raças.

Para avaliar as reações dos 60 genótipos aos 9 isolados foram realizados 6 experimentos. Devido a limitação de espaço, os genótipos foram separados em dois grupos de 30. Foram dispostos 31 copos (30 genótipos a serem avaliados e a linhagem SC283, como controle suscetível) em cada bandeja de inoculação. O delineamento experimental utilizado foi o de blocos ao acaso com parcelas subdivididas e três repetições. Cada parcela foi representada por uma bandeja inoculada por um isolado e as subparcelas foram representadas pelos genótipos distribuídos ao acaso dentro de cada parcela.

3.2 Inoculação de conídios em plântulas (CRAIG, 1976, modificado)

3.2.1 Descrição da sala de inoculação

O local utilizado para inoculação foi a sala de inoculação existente nas instalações da Embrapa Milho e Sorgo, que fornece um ambiente propício para que ocorra a esporulação. Na sala de inoculação existe uma prateleira (na qual coloca-se as bandejas) que contém um registro geral, de tubos galvanizados que recebem o ar dos compressores externos, filtro para retirada de umidade do ar, válvula solenóide, manômetro, filtro para limpeza do ar, torneiras para regulação

de saída de ar e mangueiras, encaixadas nas torneiras. Há também um timer, para permitir que a circulação de ar inicie 6 horas após o preparo das bandejas (início da produção de conídios) e desligue após 6 horas de funcionamento, o tempo suficiente para produção de conídios e ocorrência da infecção. As bandejas de plástico utilizadas (com dimensões de 56,4x38,5x20,1 cm e com 2 orifícios laterais) foram colocadas nas prateleiras e, em seguida, inseriu-se as mangueiras nas bandejas, permitindo a entrada de ar. A tampa das bandejas foi adaptada de modo a possuir uma abertura retangular em quase toda a sua extensão, na qual fixou-se uma tela de nylon.

3.2.2 Obtenção do inóculo

O inóculo consistiu de folhas infectadas com isolados do patógeno, coletadas da cultivar SC283. As folhas infectadas foram lavadas e cortadas em segmentos de aproximadamente 5 cm e dispostas sobre a tela de nylon fixadas nas tampas das bandejas. Para cada bandeja foram necessárias aproximadamente 12 folhas.

3.2.3 Preparo do material vegetal e inoculação

O principal objetivo do preparo do material é obter um ambiente propício a reprodução do patógeno, ou seja, temperatura em torno de 18°C e alta umidade. Sementes dos genótipos foram postas em placas de Petri, sobre papel de filtro umedecido e colocadas em BOD a 32°C, durante 48 horas, visando estimular a germinação. Após este período, duas sementes germinadas foram transplantadas para copos plásticos (100 ml) contendo solo (esterilizado em autoclave) e dispostos em bandejas de inoculação. O transplante das sementes germinadas foi realizado em casa de vegetação. Sete dias após o transplante (plântulas apresentando duas folhas), as bandejas foram retiradas da casa de vegetação e iniciou-se o preparo para inoculação. Após completar o volume de água dentro das bandejas, estas foram tampadas e as folhas infectadas coletadas, lavadas, cortadas e dispostas, com a superfície abaxial voltada para baixo, sobre a tela de nylon. Sobre as folhas foram colocadas três camadas de papel de germinação umedecido e, sobre o papel, uma lâmina de plástico. As bandejas montadas foram levadas imediatamente para a sala onde estava instalado o sistema de inoculação, para evitar a perda de umidade. A temperatura da sala foi mantida constante a 18°C. Os papéis umedecidos e água no interior das bandejas

garantiram umidade para esporulação. O ar injetado promoveu a disseminação dos conídios sobre as plantas. Regulou-se o “timer” para o devido funcionamento do sistema. Após 6 horas de funcionamento, as câmaras úmidas foram desmontadas e acondicionadas novamente em casa de vegetação para avaliações posteriores.

Os genótipos foram submetidos, no dia anterior à avaliação, a uma câmara úmida montada em casa de vegetação visando estimular a esporulação. As bandejas foram colocadas, em casa de vegetação, sob mesas que foram totalmente cobertas com pano úmido e plástico, por um período de 16 horas. As avaliações foram realizadas 8 dias após a inoculação. As reações que resultaram em esporulação nos sintomas iniciais de infecção sistêmica foram consideradas como indicadoras de reação de compatibilidade e classificadas como suscetíveis (BARBOSA, 2004). Aquelas que não resultaram em esporulação foram consideradas como indicadora de reação de incompatibilidade e classificadas como resistentes (CRAIG; FREDERIKSEN, 1983).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Entre os 60 híbridos avaliados, 35 apresentaram a mesma reação, sendo 32 resistentes (MON 06, MON 08, MON 09, MON 12, MON 14, MON 15, MON 17, MON 18, MON 23, MON 25, MON 26, MON 28, MON 31, MON 34, MON 36, MON 37, MON 38, MON 39, MON 41, MON 44, MON 45, MON 46, MON 47, MON 49, MON 50, MON 51, MON 52, MON 54, MON 55, MON 56, MON 58 e MON 60) e 3 susceptíveis (MON 03, MON 40 e MON 53) a todos isolados (Tabela 1).

Onze materiais apresentaram reações semelhantes de suscetibilidade a um isolado apenas. Entre estes materiais, os híbridos MON 16, MON 19, MON 21, MON 22, MON 29 e MON 33 foram susceptíveis somente ao isolado 20A; os híbridos MON 02, MON 42 e MON 59 foram susceptíveis ao isolado 20C e os híbridos MON 48 e MON 57 foram susceptíveis ao isolado 22B.

Dos materiais avaliados 5 apresentaram reações semelhantes, com necrose, mas sem esporulação, quando expostos a um determinado isolado e resistência aos demais. Entre esses materiais os híbridos MON 20, MON 30 e MON 35 apresentaram tecidos necrosados quando expostos ao isolado 22A; os materiais MON 13 e MON 24 apresentaram folhas necrosadas quando expostos aos isolados 22C e 22F, respectivamente. Nove materiais apresentaram reações diferenciadas às raças utilizadas (MON 01, MON 04, MON 05, MON 07, MON 10, MON 11, MON 27, MON 32 e MON 43). Entre estes materiais, o híbrido MON 01 apresentou folhas necrosadas quando exposto ao isolado 20C, suscetibilidade ao isolado 18A e resistência aos demais isolados; o híbrido MON 10 apresentou folhas necrosadas quando exposto aos isolados 18A, 22B e 22C, suscetibilidade ao isolado 20C e resistência aos demais isolados; o híbrido MON 11 apresentou folhas necrosadas quando exposto aos isolados 22B, 20C e 22F, suscetibilidade ao isolado 20A e resistência aos demais isolados; o híbrido MON 04 apresentou folhas necrosadas quando exposto aos isolados 20C e 22C, suscetibilidade aos isolados 04A, 16A e 20A e resistência aos demais isolados;

O híbrido MON 05 apresentou reação de resistência aos isolados 22A e 22C e foi suscetível aos demais isolados; o híbrido MON 07 foi suscetível aos isolados 22B, 20C, 22C e 22F e resistente aos demais; o híbrido MON 27 foi suscetível aos isolados 16A, 20A, 22B, 20C e 22C e resistente aos demais; o híbrido MON 32 apresentou reação de resistência aos isolados

04A , 16A, 18A e 20A e suscetibilidade aos demais. O híbrido MON 43 foi suscetível aos isolados 04A, 22B e 20C e suscetível aos demais.

Tabela 1: Reação dos 60 híbridos de sorgo a nove isolados de *P. sorghi*

Genótipos	Isolados/ Reação ⁽¹⁾								
	04A	16A	18A	20A	22A	22B	20C	22C	22F
MON 06	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 08	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 09	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 12	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 14	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 15	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 17	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 18	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 23	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 25	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 26	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 28	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 31	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 34	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 36	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 37	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 38	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 39	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 41	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 44	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 45	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 46	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 47	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 49	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 50	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 51	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 52	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 54	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 55	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 56	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 58	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 60	R	R	R	R	R	R	R	R	R
MON 16	R	R	R	S	R	R	R	R	R
MON 19	R	R	R	S	R	R	R	R	R
MON 21	R	R	R	S	R	R	R	R	R
MON 22	R	R	R	S	R	R	R	R	R
MON 29	R	R	R	S	R	R	R	R	R
MON 33	R	R	R	S	R	R	R	R	R
MON 02	R	R	R	R	R	R	S	R	R
MON 42	R	R	R	R	R	R	S	R	R
MON 59	R	R	R	R	R	R	S	R	R
MON 48	R	R	R	R	R	S	R	R	R
MON 57	R	R	R	R	R	S	R	R	R

⁽¹⁾ S: Suscetível; R: resistente; * necrosado sem esporulação

continua...

Conclusão.

Genótipos	Isolados/ Reação ⁽¹⁾								
	04A	16A	18A	20A	22A	22B	20C	22C	22F
MON 20	R	R	R	R	R*	R	R	R	R
MON 30	R	R	R	R	R*	R	R	R	R
MON 35	R	R	R	R	R*	R	R	R	R
MON 13	R	R	R	R	R	R	R	R*	R
MON 24	R	R	R	R	R	R	R	R	R*
MON 01	R	R	S	R	R	R	R*	R	R
MON 04	S	S	R	S	R	R	R*	R*	R
MON 05	S	S	S	S	R	S	S	R	S
MON 07	R	R	R	R	R	S	S	S	S
MON 10	R	R	R*	R	R	R*	S	R*	R
MON 11	R	R	R	S	R	R*	R*	R	R*
MON 27	R	S	R	S	R	S	S	S	R
MON 32	R	R	R	R	S	S	S	S	S
MON 43	S	R	R	R	R	S	S	R	R
MON 03	S	S	S	S	S	S	S	S	S
MON 40	S	S	S	S	S	S	S	S	S
MON 53	S	S	S	S	S	S	S	S	S
SC 283	S	S	S	S	S	S	S	S	S

(1) S: Suscetível; R: resistente; * necrosado sem esporulação

São interessantes para os programas de melhoramento materiais totalmente resistentes à doença (0% de incidência), como no caso dos 32 híbridos citados acima. No Brasil, de acordo com o Ministério da Agricultura, a presença de uma planta com míldio sistêmico é suficiente para se condenar um campo de produção de sementes (BARBOSA, 2004). Isso evidencia que materiais que apresentem total resistência devem ser utilizados para produção de sementes.

As relações entre reações à inoculação artificial de conídios e à infecção natural são complexas e não estão necessariamente correlacionadas, já que os oósporos constituem inóculo inicial no campo (YEH; FREDERIKSEN, 1980). Algumas cultivares são resistentes à infecção por oósporos, mas, moderadamente susceptíveis à infecção por conídios (CRAIG, 1980; YEH; FREDERIKSEN, 1980).

Apesar da alta variabilidade do patógeno, de maneira geral, os materiais avaliados para resistência apresentaram uniformidade às raças inoculadas. Tal fato pode indicar a qualidade superior destes híbridos para resistência à doença.

5 CONCLUSÃO

Os híbridos MON 06, MON 08, MON 09, MON 12, MON 14, MON 15, MON 17, MON 18, MON 23, MON 25, MON 26, MON 28, MON 31, MON 34, MON 36, MON 37, MON 38, MON 39, MON 41, MON 44, MON 45, MON 46, MON 47, MON 49, MON 50, MON 51, MON 52, MON 54, MON 55, MON 56, MON 58 e MON 60 apresentaram alta tolerância as raças de *Peronosclerospora sorghi* e podem se constituir em fontes de genes de resistência ao míldio do sorgo no Brasil. Já os híbridos MON 03, MON 40 e MON 53 foram suscetíveis a todos os isolados e recomenda-se que não sejam utilizados nos programas de melhoramento.

REFERÊNCIAS

- ASSOCIAÇÃO PAULISTA DE PRODUTORES DE SEMENTES. **Área plantada e produção**: Safra 2006/2007. Disponível em: <<http://www.apps.org.br>>. Acesso em: 30 dez. 2007.
- BARBOSA, F. C. R. **Variabilidade patogênica em *Peronosclerospora sorghi* (Weston & Uppal) C. G. Shaw, Agente etiológico do míldio do sorgo, e resistência genética no hospedeiro**. 2004. 89 p. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) – Faculdade de Agronomia, Universidade Federal de Lavras, 2004.
- BUTLER, E. J. Some diseases of cereals caused by *Sclerospora graminicola*. **Memoirs of the Department of Agriculture of India Botanical Series**, India, v. 2, p. 1-24, 1907.
- CAMARGO, L. E. A. Análise genética da resistência e da patogenicidade. In.: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.). **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v. 1. p. 470-492.
- CASELA, C. R.; FERREIRA, A. S.; SHAFFERT, R.E. Sorghum diseases in Brazil. In: LESLIE, J.F. (Ed.). **Sorghum and millets diseases**. Iowa: Iowa State, 2002. p. 379-382.
- CASELA, R. C.; FERREIRA, A. S. **O míldio do sorgo**. Sete Lagoas: EMBRAPA MILHO E SORGO, 2001. (Circular técnica, 12). 7p.
- COMPANHIA NACIONAL DE ABASTECIMENTO. **Estimativa da produção de grãos no Brasil**. 2007. Disponível em: <<http://www.conab.gov.br>>. Acesso em: 30 abr. 2007.
- CRAIG, J. An inoculation technique for identifying resistance to sorghum downy mildew. **Plant Disease Reporter**, Beltsville, v. 60, p. 350-352, 1976.
- CRAIG, J. Comparative reaction of corn inbreds to oospore and conidial inoculum of *Peronosclerospora sorghi*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 70, p. 313-315, 1980.
- CRAIG, J.; FREDERIKSEN, R. A. Diferencial sporulation of pathotypes of *Peronosclorospora sorghi* on inoculated sorghum. **Plant disease**, Saint Paul, v. 67, n. 3, p. 278-279, 1983.
- CRAIG, J.; ODVODY, G. N. Current status of sorghum downy mildew control. In: DE MILLIANO, W. A. J.; FREDERIKSEN, R. A.; BERGSTON, G. D. (Ed.). **Sorghum and millet diseases: a second world review**. Patancheru: International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics, 1992. p. 213-217.
- FERNANDES, F.T. Míldio do sorgo *Sclerospora sorghi* (kulk) Weston e Uppal no Brasil. In: ENCONTRO NACIONAL DE FITOSSANITARISTA, 1., 1980, Campinas. **Anais...** Campinas, CATI, 1980. 200p.
- FLOR, H. H. Inheritance of pathogenicity in *Melampsora lini*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 32, p. 653-668, 1942.

- FREDERIKSEN, R. A. **Compendium of sorghum diseases**. Saint Paul: American Phytopathological Society, 2000. 82p.
- FREDERIKSEN, R. A. Sorghum downy mildew in the United States: Overview and Outlook. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 64, n. 10, p. 903-908, 1980.
- GIMENES FERNANDES, N. **Método de avaliação e herança da resistência a *Peronosclerospora sorghi* (Weston & Uppal) C.G. Shaw em sorgo [*Sorghum bicolor* (L.) Moench]**. 1981. 95 p. (Livro Docência)-Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal.
- GIMENES-FERNANDES, N.; FREDERIKSEN, R. A.; PENA, A. M. Avaliação da resistência ao míldio (*Peronosclerospora sorghi* (Weston & Uppal) C.G. Shaw) através da leitura das lesões foliares locais. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v. 10, p. 189-205, 1984.
- GUIMARÃES, F. B.; CASELA, C. R.; DO VALE, F. X. R., ZAMBOLIM, L., SANTOS, F. G. Resistência dilatória de genótipos de sorgo a diferentes raças de *Colletotrichum graminicola*. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 24, p. 136-140, 1999.
- JONES, B. L. A simple technique of inoculating sorghum with *Sclerospora sorghi* using conidia as inoculum. **Plant Disease Reporter**, Beltsville, v. 54, p. 603-604, 1970.
- KULKARNI, G. S. Observations on the downy mildew (*Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet.) of bajri and jowar. **Memoirs of the Department of Agriculture of India Botanical Series**, India, v. 5, p. 268-273, 1913.
- LESLIE, J. F.; FREDERIKSEN. Variable pathogens: a scenario. In: LESLIE, J. F.; FREDERIKSEN, R. A. (Ed.). **Disease analysis through genetics and biotechnology: interdisciplinary bridges to improved sorghum and millet crops**. Ames: Iowa State University, 1995. 359 p.
- McDONALD, B. A.; LINDE, C. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 40, p. 349-379, 2002.
- McDONALD, B. A.; McDERMOTT, J. M.; GOODWIN, S. B.; ALLARD, R. W. The population biology of host-pathogen interactions. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 27, p. 77-94, 1989.
- MUNDT, C. C. Use of host genetic diversity to control cereal diseases: implications for rice blast. In: LEONG, S; ZEIGLER, R.S.; TENG, P.S. (Ed.). **Rice Blast Disease**. Cambridge: CABI Int., 1994. p. 293-307.
- PANDE, S.; BOCK, C.H.; BANDOPADHWAY, R.; NARAYANA, Y.D.; REDDY, B.V.S.; LENNÉ, J.M.; JEGER, M.J. **Downy mildew of sorghum**. Patancheru: International Crops Research Institute for Semi-Arid Tropics, 1997. 28 p. (Information Bulletin, 51).
- PANDE, S.; SINGH, S.D. Successful transfer of ICRISAT downy mildew resistance screening technology: an example of transfer of technology In: MILLIANO, W.A.J.;

FREDERIKSEN, R.A.; BERGSTON, G.D. (Ed.). **Sorghum and millet diseases: a second world review**. Patancheru: International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics, 1992. p. 331-334.

PANIZZI, R. C.; FERNANDES, N. G. Doenças do sorgo. In: KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.). **Manual de fitopatologia**. 3. ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. p. 676-689.

SANTOS, J. B.dos. **Melhoramento de plantas visando resistência às doenças**. Lavras, UFLA/FAEPE, 2003. 72 p.

SCHMITT, C. G.; FREYTAG, R. E. A quantitative technique for inoculating corn and sorghum with conidia *Sclerospora sorghi*. **Plant Disease Reporter**, Beltsville, v. 58, p. 825-829, 1974.

SHANNER, G.; FINNEY, R. E. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in Knox wheat. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 67, p. 1051-1056, 1977.

SHAW, C. G. Interim reporter on taxonomy of gramicolous downy mildews attacking maize. **Kasetsart Journal**, Tailândia, v. 10, p. 85-88, 1976.

SHAW, C. G.; WATERHOUSE, G. M. *Peronosclerospora* (Ito) Shirai and K. Hara antedates *Peronosclerospora* (Ito) C.G. Shaw. **Mycologia**, New York, v. 72, p. 425-426, 1980.

TAPSOBA, H.; WILSON, J. P. Increasing complexity of resistance in host populations through intermating to manage rust or pearl millet. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 89, n. 6, p. 450-455, 1999.

THOMPSON, J. N.; BURDON, J. J. Gene-for-gene coevolution between plants and parasites. **Nature**, London, 360, p. 121-125, 1992.

VAN DER PLANK, J. E. **Disease resistance in plants**. New York: Academic Press, 1968. 206 p.

VON PINHO, R. G.; VASCONCELOS, R. C. de. **Cultura do sorgo: textos acadêmicos**. Lavras: UFLA/FAEPE, 2002. 76 p.

WESTON, W. H.; UPPAL, B. N. The basis for *Sclerospora sorghi* as a species. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 22, p. 573-586, 1932.

WILLIAMS, R. J.; DANGE, S.R.S.; MUGHOGHO, L.K.; RAO, K.N. Identification of QL3 sorghum: a source of resistance to *Peronosclerospora sorghi*. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 66, p. 807-809, 1982.