

**REVISTA TRÓPICA: Ciências Agrárias e Biológicas****A antracnose do milho**

Douglas Ferreira Parreira¹, Laércio Zambolim¹, Wania dos Santos Neves², Rodrigo Vêras da Costa³, Luciano Viana Cota³, Dagma Dionísia da Silva³

¹Universidade Federal de Viçosa, Departamento de Fitopatologia, Laboratório de Proteção de Plantas. Viçosa - MG. douglas2002ufv@yahoo.com.br; zambolim@ufv.br.

²Empresa de Pesquisa Agropecuária de Minas Gerais, Unidade Regional EPAMIG Centro-Oeste. Prudente de Morais - MG. Brasil. wanianeves@epamig.br.

³Embrapa Milho e Sorgo, Sete Lagoas - MG. rodrigo.veras@embrapa.br; luciano.cota@embrapa.br; dagma.silva@embrapa.br.

Resumo: A antracnose do milho causada pelo fungo *Colletotrichum graminicola* é uma das principais doenças da cultura no mundo. A doença, no Brasil, ocorre em todas as regiões produtoras e a sua incidência tem aumentado nos plantios de milho, principalmente nos locais onde se utiliza o plantio direto, o que acaba por favorecer o aumento de inóculo na área. Vários trabalhos foram feitos para avaliar a resistência genética e, entre todas as metodologias testadas, o uso de genótipos resistentes é considerado a maneira mais eficaz de controle, mas ainda faltam híbridos com níveis adequados de resistência no mercado. Para o uso de estratégias de manejo integrado na produção de milho faz-se necessário o estudo aprofundado da variabilidade de *Colletotrichum graminicola* quanto a possível ocorrência de patótipos, sendo de vital importância a busca do controle genético desta enfermidade, considerado atualmente como o mais eficiente método de controle para a doença e a medida de menor custo para o produtor. Existem híbridos com resistência à fase foliar da doença, mas essa resistência não tem correlação com a fase de colmo. Sendo assim, a escolha do material a ser plantado com a especificação de resistência a antracnose foliar ou a do colmo, em conjunto com histórico e condições climáticas da área, é de extrema importância.

Palavras-chave: *Colletotrichum graminicola*, podridão de colmo, lesões foliares.

The corn anthracnose

Abstract: The corn anthracnose caused by *Colletotrichum graminicola* is a major disease of this culture in worldwide. The disease occurs in all Brazilian regions and its incidence has increased over the plantings, especially in places where no-till were used, increasing inoculums in the area. Several studies have been done regarding the resistance and, among all the methodologies evaluated, the use of resistant genotypes is considered the most effective way to control, but there

are not still hybrids with adequate levels of resistance available in the market. For the use of integrated management strategies in corn production is necessary a in-depth study of the variability of *Colletotrichum graminicola* as the possible occurrence of pathotypes being of vital importance in the search for genetic control of this disease, currently regarded as the most efficient method of control to the extent of disease and lower cost to the producer. There are hybrids with resistance to foliar phase of the disease, but this resistance does not correlate with the stage of stalk disease. Thus, choose the material to be planted with the specification if it is resistant to leaf or stem anthracnose, together with historical and climatic conditions of the area, is extremely important.

Keywords: *Colletotrichum graminicola*, stalk rot, leaves spots.

Introdução

Fungos do gênero *Colletotrichum* Corda são reconhecidamente um dos mais importantes grupos de agentes causais de doenças em plantas no mundo todo, sendo comumente denominadas de antracnoses. Dentre as plantas atacadas por esse patógeno destaca-se o milho, que é uma cultura de grande importância no cenário agrícola nacional e mundial. A espécie *C. graminicola* (Ces.) G.W. Wils é o agente etiológico da antracnose do milho, e ataca principalmente folhas e colmo. Em áreas que adotam o sistema de plantio direto ocorre o aumento do inoculo no campo, que se aproveita dos restos culturais do milho para permanecer viável, o mesmo acontece nos plantios sucessivos de milho aumentando o potencial de inoculo na área (Fancelli & Dourado Neto, 2000). A doença ocorre em todas as principais regiões produtoras de milho do Brasil, seja em plantios tardios ou em plantios efetuados em períodos normais (Cruz et al., 1996; Fernandes & Balmer, 1990;). Segundo Bergstrom & Nicholson (1999), as lesões foliares podem servir como fonte de inóculo para infecções no colmo que podem causar tombamento da planta e que, como consequência, reduz a produtividade da cultura entre 18% e 40% (Smith, 1976; Carson & Hooker, 1981; Callaway et al., 1992; Cota et al., 2009). Para diminuir as perdas durante a condução da cultura do milho, métodos de controle de enfermidades são empregados e, para que a eficiência dos métodos seja obtida é fundamental o diagnóstico correto do agente causal.

Taxonomia

A espécie *Colletotrichum graminicola* (Ces.) G.W. Wils (teleomorfo *Glomerella graminicola* D.J. Politis) foi primeiramente introduzida por Wilson (1914) juntamente com alguns fungos de morfologia semelhante como *Colletotrichum* Corda, *Di cladium* Ces, e *Steirochaete* A. Braun & Casp, incluindo *C. cereale* Manns. Posteriormente, eles foram descritos como espécies distintas de *Colletotrichum* por Crouch et al. (2009 a,c). A espécie *C. graminicola* foi objeto de controvérsia a princípio com os trabalhos de Von Arx, que agrupou espécies com conídios de morfologia semelhante, capazes de eliciar doenças nas gramíneas dentro do teleomorfo *Glomerella tucumanensis* (Speg.) Arx&

E. Müll.(VonArx & Muller, 1954), incluindo os taxons anteriormente descritos como *C.sublineola* Henn, *C.falcatum* Wenté *C.caudatum* (Peck ex Sacc.) Peck. *Colletotrichum graminicola* sensu lato Arx foi considerado por pesquisadores como um grupo de espécies sendo, posteriormente, dividido em 12 espécies (Hyde et al., 2009). No trabalho de Minussi e Kimati (1979), em teste de inoculação cruzada com isolados de *C. graminicola* provenientes de milho, sorgo, cana-de-açúcar e trigo, a especificidade dos isolados a seus hospedeiros foi constatada e os autores trabalharam então com o conceito de *formaespecialis*.

A determinação limitação de espécies e a precisa caracterização da variabilidade em isolados do gênero *Colletotrichum* é, muitas vezes, difícil (Cannon et al., 2000; Menezes, 2006). Esse fato decorre devido a enorme plasticidade fenotípica exibida por esse gênero, levando, frequentemente a resultados conflitantes e de difícil interpretação. O que dificulta a adoção de estratégias de controle por meio da resistência genética. Em 2006, o United StatesDepartmentofAgriculture (USDA) em parceria com a National Science Foundation (NSF) lançaram um projeto para o sequenciamento do genoma do isolado M1.001 de *C. graminicola* (também conhecido como M2), sendo este o primeiro membro do gênero *Colletotrichum* a ter o genoma totalmente sequenciado.

Alguns problemas de ordem taxonômica têm sido resolvidos pelo uso de ferramentas moleculares, pois para este grupo de fungo, os critérios taxonômicos geralmente se sobrepõem, tendo ainda algumas espécies uma ampla gama de hospedeiros e, dentre esses hospedeiros, alguns são infectáveis por mais de uma espécie de *Colletotrichum*. No trabalho feito por Sherriff et al. (1995) foi possível separar através das sequências de DNAríbssomal (rDNA), espécies do gênero *Colletotrichum* causadoras de antracnose em milho e sorgo. Para o sorgo foi caracterizado a espécie como *C. sublineolum* e para o milho permaneceu como *C. graminicola*.

Estudos realizados com espécies de *Colletotrichumn* possuidoras de conídios falciformes, utilizando quatro genes: ITS, DNA liase (Apn2), matingtipe (Mat1/Apn2) e manganês superóxido desmutase (Sod2), resultaram na separação das espécies levando em conta caracteres taxonômicos como dimensões e tamanho do apressório (Crouch et al., 2009c). Segundo Crouch et al. (2009b), a tentativa de separação baseada somente na região ITS não proporcionou a mesma diferenciação. Outro fator importante é a presença de sequências erroneamente depositadas no Genbank, sendo considerado que, para fungos, mais de 20% das sequências depositadas podem estar comprometidas (Bidartondo et al., 2008). Esse problema pode ser remediado nos trabalhos de filogenia com o uso de isolados tipo, provenientes de coleções de culturas internacionais.

Histórico, distribuição e importância

Antes da década de 70 a antracnose do milho não era considerada um problema na cultura do milho. Contudo, a partir de 1970, começaram a ocorrer surtos epidêmicos nas regiões produtoras

do centro-norte nos Estados Unidos (Hooker & White, 1976; Perkins & Hooker, 1979). Uma epidemia severa de antracnose no estado de Indiana, no período de dois anos desde a primeira ocorrência, levou o estado a não produzir mais milho doce (Warren et al., 1973). A ocorrência de *C. graminicola* nos campos de milho dos EUA vem ocorrendo de maneira constante, conforme demonstrado no trabalho de Anderson e White (1987) que, nos anos de 1982 e 1983, isolaram o fungo *C. graminicola* de 34 a 46% dos colmos que apresentavam podridão. Entre os anos de 1980 e 1990, o aumento das epidemias foi associado em parte com o aumento da população da broca européia do milho *Ostrinia nubilalis* (Hübner) que causa perfurações no colmo favorecendo o acesso do fungo *C. graminicola* aos tecidos internos da planta (Muimba-Kankolongo & Bergstrom, 1990 e 1992; Keller et al., 1986), no Brasil a broca da cana de açúcar *Diatraea saccharalis* Fabricius comumente ocorre nos plantios de milho causando o mesmo tipo de interação que a broca européia (Gallo et al., 2002).

O primeiro relato da doença no Brasil foi feito por Silveira et al. (1965), ocorrendo em campos de milho próximos a cidade de Campinas. Posteriormente ao plantio de segunda safra (safrinha), a doença que era tida como secundária, passou a ganhar importância, principalmente em regiões que utilizam plantio direto e cultivos sucessivos de milho, limitando a produtividade nessas áreas. O monitoramento das podridões do colmo em milho no Brasil tem sido feito ao longo dos anos sendo encontrando *C. graminicola* em mais de 62% das plantas doentes nos trabalhos de Costa et al. (2008) e 22,6% na região sul do Brasil por Denti & Reis (2003).

Hoje, no Brasil, estima-se que a área plantada de milho em 2012/2013 (primeira e segunda safras) chegue a 15,84 milhões de hectares, com produtividade média prevista de 4.991 kg/ha, resultando em uma produção esperada de 79,07 milhões de toneladas (Conab, 2013). Levando em consideração a importância do cultivo brasileiro de milho, as podridões de colmo têm sido consideradas como uma das principais doenças na cultura do milho, exercendo um impacto negativo na produção, ocorrendo praticamente em todas as regiões produtoras (Costa et al., 2008; Costa et al., 2010). No trabalho de Cota et al. (2009), com o plantio de cinco híbridos em uma área com histórico de antracnose, foram comparadas plantas infectadas e não infectadas, constatando perdas de até 34,5 % no peso dos grãos de plantas com antracnose no colmo, quando comparadas com plantas sadias. Segundo Bergstrom & Nicholson (1999) as lesões foliares podem servir como fonte de inóculo para infecções no colmo, que podem causar tombamento da planta, chegando a reduções na produtividade na ordem de 18% a 40% (Smith, 1976; Carson & Hooker, 1981; Callaway et al., 1992).

Sintomatologia

As lesões foliares e a podridão do colmo são os sintomas mais comuns vistos no campo, mas o fungo infecta sementes e raízes também. As folhas podem ser infectadas em qualquer estágio de desenvolvimento e os sintomas variam bastante dependendo do genótipo, da idade da folha e das condições ambientais (White & Yanney, 1987). Em plantas suscetíveis, as lesões são castanho claro, de ovais a alongadas, podendo algumas lesões apresentar bordas vermelho alaranjadas, que podem expandir e coalescer, tomando toda a folha (Figura 1A). Em genótipos resistentes, as lesões são geralmente menores, variando de cloróticas a necróticas (Figura 1B). Em condições de seca, as lesões ficam restritas a pontuações necróticas, podendo expandir, caso as condições ambientais sejam favoráveis ao desenvolvimento do fungo (White & Yanney, 1987). Normalmente, os sintomas começam pelas folhas baixas, se movendo progressivamente em direção ao ápice da planta. Quando as lesões começam na nervura, ocorre a seca da folha a partir do ponto onde está a lesão em direção ao ápice, formando uma lesão em ôvö, sendo comum a presença de lesões elípticas com acérvulos (Figura 1C).

Infecções no colmo podem ser visíveis em vários estágios de crescimento. Cultivares altamente suscetíveis, infectados no início do seu desenvolvimento, podem morrer antes de completar o ciclo. As plantas infectadas nas fases iniciais do seu desenvolvimento podem não apresentar uma sintomatologia de fácil detecção, mas, após o florescimento, podem ser observadas lesões encharcadas elípticas de coloração escura de marrom avermelhadas a negras. Essas lesões podem coalescer formando extensas áreas necrosadas (Figura 1D), o tecido do colmo infectado fica escuro e degenerado, os entrenós ficam flácidos, sendo facilmente detectado com uma leve pressão entre os dedos (Figura 1E). Esse enfraquecimento dos entrenós pode resultar na morte prematura da parte superior da planta ou no tombamento, o que dificulta a colheita mecânica e, conseqüentemente, redução de produtividade da lavoura (Bergstrom & Nicholson, 1999; Casela et al., 2006; Costa et al., 2008).



Figura 1. Sintomatologia da antracnose: a) folhas com lesões típicas, b) reação de incompatibilidade, c) infecção da nervura com necrose em òvö, d) colmos infectados (I) com acérvulos emergindo do tecido do hospedeiro a esquerda e colmos sadios (S) a direita, e) avaliação da ocorrência de apodrecimento do entrenó através da pressão feita entre o polegar e o indicador. (Fotos Douglas Parreira, Laércio Zambolim e Rodrigo Vêras).

Ciclo da doença

O ciclo da doença é, segundo Bergstron & Nicholson (1999), dividido em cinco etapas (Figura 2): inóculo primário, fase de queima das plântulas, fase de queima foliar, colonização sistêmica (fase do colmo) e fase saprofítica. O inóculo primário constitui estruturas do patógeno presente nos restos culturais da lavoura, de maneira que cultivos contínuos de milho resultam no aumento da doença no campo ao longo do tempo. As infecções iniciais das folhas das plântulas ocorrem com a deposição dos conídios produzidos nos restos culturais infectados, onde os conídios são arremessados pelo impacto das gotas de água (Bergstron & Nicholson, 1999). O fungo pode

colonizar sistematicamente a planta através das raízes, sendo esse mecanismo elucidado por Sukno et al. (2008), através de estudos ultraestruturais, onde foi comprovada a infecção das raízes seguido por colonização sistêmica da plântula de milho. Ao colonizar raízes, algumas estruturas comuns a patógenos radiculares são formadas, como por exemplo, hifopódio, hifa de corrida (runnerhyphae) e microescleródios comuns a patógenos como *Gaeumannomyces graminis* (Sacc.) Arx & D.L. Olivier, mas que antes deste trabalho não haviam sido relatados em *C. graminicola*. Já que essas estruturas não são encontradas na colonização foliar, foi descoberto, desta maneira, outra importante porta de entrada do fungo para o estabelecimento da infecção.

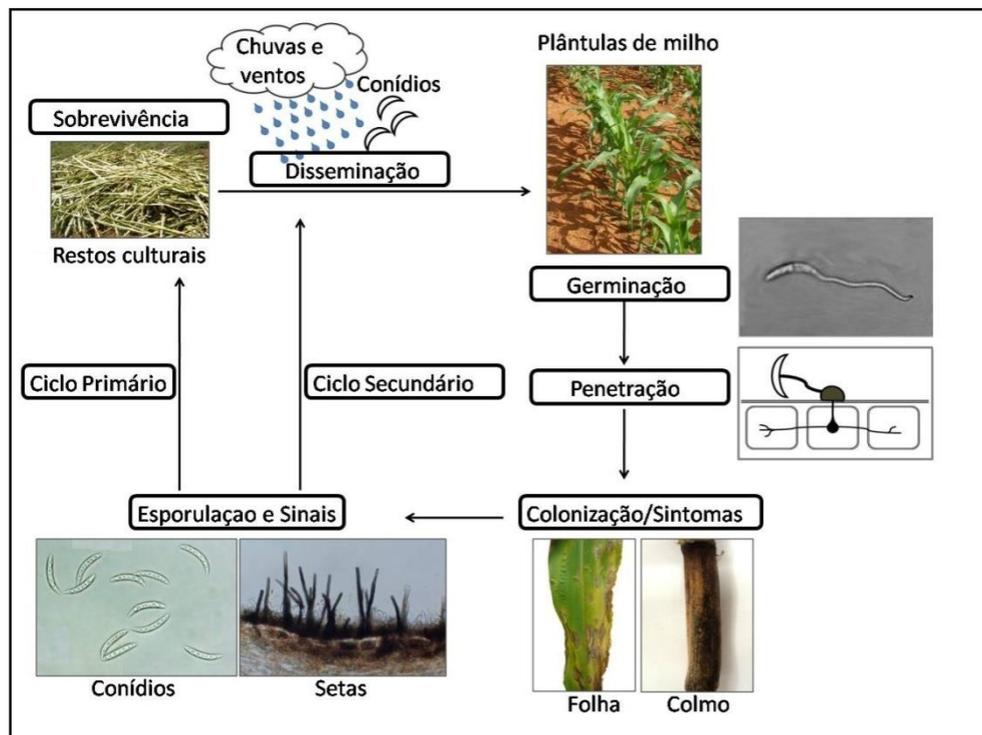


Figura 2. Ciclo de *Colletotrichum graminicola* na cultura do milho. (Fotos Douglas Parreira e Wania Neves).

Sobrevivência

A permanência do inóculo no campo está associada aos restos culturais. O fungo sobrevive como saprófita, desde que os tecidos da planta tenham sido previamente colonizados, por até nove meses no campo, quando enterrados. Existem relatos de sobrevivência do fungo nos tecidos da planta que pode chegar a 18 meses (Vizvary & Warren, 1982). Caso os restos culturais sejam enterrados, a capacidade de sobrevivência reduz devido à baixa capacidade de competição do fungo com a microbiota do solo. Conídios e micélio de *C. graminicola* sobrevivem menos de 20 dias a temperaturas no solo maiores ou iguais a 16°C (Vizvary & Warren, 1982; Lipps, 1985).

Variabilidade entre espécies diferentes

Desde a década de 70, a variabilidade de *C. graminicola* tem sido estudada e, alguns trabalhos caracterizaram isolados e separaram os patótipos que atacavam cana-de-açúcar, sorgo e milho em três diferentes espécies (Minussi & Kimati, 1979; Jamil & Nicholson, 1989). Minussi & Kimati (1979) realizaram comparações patogênicas e morfológicas entre isolados de *C. graminicola* de cana-de-açúcar, milho, sorgo e trigo. Nesse trabalho foi demonstrado que o patógeno somente causava sintomas nos hospedeiros dos quais foram isolados. Os autores também observaram divergências entre isolados quanto ao crescimento em função do meio de cultura utilizado, variando na velocidade de crescimento, coloração da colônia, formato e tamanho de hifas. Além disso, os autores destacaram a diferença significativa entre o comprimento e a largura dos conídios e entre o formato e o tamanho dos apressórios.

Um estudo envolvendo a patogenicidade, especificidade e distribuição de *C. graminicola* foi realizado por Wheler et al. (1974), onde os autores testaram vinte e seis isolados oriundos de plantas de milho e dos gêneros *Avena* L., *Medicago* L., *Hordeum* L., *Bromus* L., *Triticum* L., *Calamagrostis* Adans., *Festuca* L., *Sorghum* Moenche e *Danthonia* DC.. Nesse estudo foi observado que apenas isolados do próprio milho foram patogênicos a ele. Nem mesmo isolados de *C. falcatum*, que são muito próximos a *C. graminicola*, foram patogênicos ao milho. Porém, dois isolados obtidos do milho infectaram plantas de sorgo apresentando diferença de suscetibilidade entre as cultivares de sorgo utilizadas, sendo que alguns isolados do fungo foram mais agressivos que outros, causando em algumas cultivares lesões diminutas, sem esporulação, enquanto que em outras cultivares, a severidade da doença foi maior utilizando-se o mesmo isolado. Os autores sugeriram a possibilidade de existência de raças do patógeno em milho, já que os isolados obtidos nesse trabalho diferiram dos isolados descritos por Williams & Willis (1963) e por Dale (1963), com relação à capacidade de infectar plantas de milho sem ferimentos e plantas de sorgo. Entretanto, Nicholson & Warren (1981), Jenns et al. (1982) e White et al. (1987), realizaram estudos de virulência e agressividade de *C. graminicola* em milho e concluíram que existem diferenças na agressividade do patógeno porém, não há essa diferença em relação à virulência, o que caracterizava a inexistência de raças. Esses últimos autores também estudaram a variação na patogenicidade, virulência e agressividade de quatorze isolados de *Colletotrichum*, sendo doze obtidos de plantas de milho e dois de sorgo, em três linhagens de milho, com graus variáveis de resistência, e dois cultivares de sorgo. Com base nos resultados obtidos, os isolados puderam ser separados em grupos com base na patogenicidade, virulência e agressividade, porém sem ser suficiente para diferenciação em raças já que, de acordo com o trabalho, o critério foi baseado na diferença entre descoloração do colmo em relação as plantas do tratamento testemunha inoculada com água. Os autores também concluíram que a virulência de isolados mantidos em meio de cultura

pode diminuir. Três dos isolados utilizados neste trabalho, que causaram descoloração do entrenó em todas as linhagens no ano de 1979, não obtiveram a mesma resposta dos sintomas no ano seguinte, atribuído o declínio da agressividade por terem sido mantidos em meio de cultura através de repicagens sucessivas.

Um dos primeiros trabalhos feitos com diversidade de *C. graminicola* foi realizado por Forgey et al., (1978) utilizando dez isolados e dez progênies de milho. Nesse trabalho, os autores propuseram a ocorrência de oito raças fisiológicas do patógeno, baseados nos resultados obtidos do teste de inoculação cruzada, onde cada um dos isolados foi inoculado nas dez progênies de milho. Posteriormente Nicholson & Warren (1981), utilizando sete dos dez isolados empregados no trabalho de Forgey contestaram a presença de raças, atribuindo a diferença quanto à sintomatologia ao fato dos autores não terem padronizado a concentração do inóculo no experimento. Segundo Bergstrom & Nicholsom (1999), existe uma grande variabilidade quanto à agressividade da antracnose em folhas e colmo de milho, mas a determinação de raças ainda não foi comprovada.

A variabilidade de um organismo pode ser obtida também com o uso de marcadores moleculares, diferenciando os indivíduos com base em seu material genético o que pode auxiliar nos estudos principalmente como as espécies de *Colletotrichum* que possuem uma sobreposição de caracteres morfológicos. Com o uso de marcadores ISSR e três materiais de pimenta, Ratanacherdchai et al. (2010) diferenciou isolados de *C. gloeosporioides*(Penz.) Penz. & Sacc.e *C. capsici* (Syd. & P. Syd.) E.J. Butler & Bisby correlacionando os resultados obtidos com a origem geográfica dos isolados, corroborando com o uso de técnicas moleculares para estudos de diversidade de *Colletotrichum* spp. No trabalho desenvolvido por Sugui & Deising (2002), estudando as interações na antracnose do milho, foram identificados treze genes envolvidos: seis da planta, três do fungo e quatro de origem desconhecida. No trabalho de Vargas et al.(2012) foram encontrados mais de 200 genes no milho e 50 de *C. graminicola*. Vargas et al.(2012) abordou o fato de *C. graminicola* não suprimir a expressão dos genes de defesa da planta nos primeiros estágios de infecção através do estudo de RNAmenssageiro (mRNA), encontrando mudanças metabólicas na planta e no fungo. Espécies reativas de oxigênio foram formadas e ocorreu a ativação de rotas metabólicas ativadas por ácido abscísico (ABA) em resposta a infecção, induzindo as respostas clássicas de defesa da planta durante a fase biotrófica, um número significativo de DNA complementar (cDNA) codificando proteínas foi detectado. Os autores concluíram que ocorre instabilidade na síntese protéica durante o ataque, motivo pelo qual a planta começa a produzir e reciclar proteínas para garantir o funcionamento dos mecanismos de defesa. Neste mesmo trabalho (Vargas et al.2012) os autores sugerem que a fase necrotrófica é a resposta do fungo às defesas da planta para minimizar o efeito dos compostos de defesa sobre o micélio fungico. As plantas de milho produziram nas células vesículas oxidativas contra a infecção, mas o efeito dessas estruturas

deve ser mais bem elucidado em trabalhos futuros. A diferenciação da hifa primária para a secundária permite ao patógeno matar as células vegetais evitando o contato direto com as devesas dos tecidos vivos, sendo explicada pela alta suscetibilidade da hifa primária às defesas da planta, de *C. graminicola*.

Avaliação da resistência e inoculação

Um dos pontos cruciais na obtenção de genótipos resistentes é o desenvolvimento e a padronização de metodologias que permitam a seleção segura das fontes de resistência e a determinação precisa da reação, resistência ou suscetibilidade, dos genótipos avaliados. Um fato que exemplifica bem a necessidade de padronização de métodos de inoculação foi o trabalho realizado por Forgey (1978). O autor apontou a ocorrência de oito raças de *C. graminicola*, utilizando 10 isolados e 10 progênies de milho. Entretanto alguns anos mais tarde Nicholson & Warren (1981) repetiram as avaliações de Forgey com alguns de seus isolados concluindo que a diferença encontrada estava relacionada a não padronização do inoculo sendo insuficientes para sustentar a separação dos isolados em raças, somente em 2014 saiu um trabalho comprovando a existência de diferentes raças de *C. graminicola* associado a fase foliar da doença, com cinco raças diferentes e predomínio de uma raça em mais de 80% dos 190 isolados utilizados no trabalho (Costa et al. 2014). Através das técnicas de inoculação e a padronização devida é possível selecionar materiais resistentes e efetuar estudos da população do patógeno.

Resistência a antracnose foliar

O trabalho desenvolvido por Badu-Apraku et al. (1987b) identificou dois genes co-dominantes para a resistência a antracnose foliar em plântulas e plantas adultas, baseado em linhagens tropicais de milho resistentes e susceptíveis, F1, F2 e retro cruzamentos. Em outro trabalho, Badu-Apraku et al. (1987a) identificaram a ocorrência de um gene de efeito maior controlando a antracnose foliar. Coelho et al. (2001) identificaram resistência monogênica em genótipos de milho relativo a antracnose foliar, com ausência de sintomas ao inocular *C. graminicola* sugerindo, para trabalhos futuros de melhoramento, o uso de marcadores moleculares para a introgressão de genes de resistência. Através de cruzamentos e retrocruzamentos de um material resistente com um susceptível Rezende et al. (2004) concluiu que o modelo de resistência a antracnose foliar é um modelo misto com genes de efeito maior e genes de efeito menor colaborando para a resistência foliar a antracnose. Lim & White (1978) trabalharam com inoculações em colmo e folha, encontrando efeitos significantes de resistência e susceptibilidade nas reações foliares e de colmo, indicando que a dominância parcial para resistência ou susceptibilidade se encontra no mesmo locus. Entretanto, nesse trabalho, os autores obtiveram uma

baixa correlação entre as reações foliares e de colmo, indicando que elas são influenciadas por mecanismos genéticos diferentes.

Resistência à antracnose do colmo

No trabalho desenvolvido por Carson et al. (1981), com os resultados do cruzamento de quatro materiais resistentes com dois suscetíveis, foram encontrados indícios de que os efeitos aditivos na resistência a antracnose do colmo foram responsáveis por mais de 90% da variação total entre as médias, com efeitos dominantes importantes em algumas populações, concluindo que a dominância parcial para resistência ou suscetibilidade está no mesmo locus, corroborando com os resultados obtidos por Lim & White (1978). Em outro trabalho, Carson et al. (1982) trabalhando com um material com alto nível de resistência, discutiram sobre a facilidade na transferência e fixação da resistência mediada por poucos genes maiores por retrocruzamento. Badu-Apraku et al. (1987b,c), através de cruzamentos de um material altamente resistente com um material suscetível, concluíram que a resistência a antracnose na fase de colmo era governada por um gene de efeito maior.

Utilizando doze isolados de *Colletotrichum* de milho e dois de sorgo inoculando em plantas de milho onde foi avaliado o número de entrenós com severidade acima de 70%, White et al. (1987) agruparam os isolados considerando que os grupos formados não poderiam ser considerados como raças diferentes, já que o estudo foi baseado em dados quantitativos como severidade e tempo para a morte das plantas e, a diferença das linhagens quanto à resistência se baseou mais em resistência quantitativa do que qualitativa, não permitindo o uso dos materiais como série diferenciadora. A variação de virulência e agressividade dos isolados empregados no estudo na antracnose do colmo já foi reportada em outros trabalhos para a antracnose foliar (Forgey et al., 1978; Nicholson & Warren, 1981; Wheeler et al., 1974). Foi considerado um intervalo de 25 anos (1962-1987) nos EUA por White et al. (1987) que concluíram que isolados mais agressivos estavam ocorrendo nas regiões produtoras explicando dessa maneira o aumento da doença nos campos de produção de milho.

Considerações finais

Para o uso de estratégias de manejo integrado na produção de milho, faz-se necessário o estudo aprofundado da variabilidade de *Colletotrichum graminicola* quanto a possível ocorrência de patótipos, sendo de vital importância na busca do controle genético desta enfermidade, considerado atualmente como o mais eficiente método de controle para a doença e a medida de menor custo para o produtor. Existem híbridos com resistência à fase foliar da doença, mas essa resistência não tem correlação com a fase de colmo. Sendo, dessa maneira, importante a escolha do material a ser

plantado com a especificação se é resistente a antracnose foliar ou a do colmo em conjunto com histórico e condições climáticas da área.

Agradecimentos

Os autores agradecem a Coordenação de Aperfeiçoamento de Nível Superior ó CAPES, Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico ó CNPq, Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais ó FAPEMIG e a Embrapa Milho e Sorgo.

Referências

ANDERSON, B.; WHITE, D.G. Fungi associated with corn stalks in Illinois in 1982 and 1983. **Plant Disease**, v.71, p.135-137, 1987.

BADU-APRAKU, B.; GRACEN, V.E.; BERGSTRON, G.C.A major gene for resistance to anthracnose leaf blight in maize. **Plant Breeding**, v.98, ed.3, p.194-199, 1987a.

BADU-APRAKU, B.; GRACEN, V.E.; BERGSTRON, G.C.A major gene for resistance to anthracnose stalk rot in maize. **Phytopathology**, v.77, p.957-959, 1987b.

BADU-APRAKU, B.; GRACEN, V.E.; BERGSTRON, G.C. Inheritance of resistance to anthracnose stalk rot and leaf blight in a maize inbred derived from a temperate by tropical germplasm combination. **Maydica**, v.32, p. 221-237, 1987c.

BERGSTROM, G.C.; NICHOLSON, R.L. The biology of corn anthracnose: knowledge to exploit for improved management. **Plant Disease**, v.83, p. 596-608, 1999.

BIDARTONDO, M.I. et al. Preserving Accuracy in GenBank. **Science** v. 319(5870), p.1616^a, 2008.

CALLAWAY, M.B.; SMITH, M.E.; COFFMAN, W.R. Effect of anthracnose stalk rot on grain yield and related traits of maize adapted to the northeastern United States. **Canadian Journal Plant Science**, v.72, p.1031-1036, 1992.

CANNON, P.F.; BRIDGE, P.D.; MONTE, E. Liking the past, present, and future of *Colletotrichum* systematics. In: Prusky, D.; Freeman, S; Dickman, M.B. **Colletotrichum: host specificity, pathology, and host-pathogen interaction**. St. Paul: APS Press, cap.5, p.1-20, 2000.

CARSON, M.L.; HOOKER, A.L. Inheritance of resistance to stalk rot of corn caused by *Colletotrichum graminicola*. **Phytopathology**, v.71, p.1190-1196, 1981.

CARSON, M.L.; HOOKER, A.L. Reciprocal translocation testcross analysis of genes of anthracnose stalk rot resistance in a corn inbred line. **Phytopathology**, v.72, p.175-177, 1982.

CASELA, C.R.; FERREIRA, A.S.; PINTO, N.F.J.A. **Doenças na Cultura do Milho**. Sete Lagoas: Embrapa Milho e Sorgo, 2006. 8 p. (Embrapa Milho e Sorgo. Circular técnica, 83).

COÊLHO, R.M.S.; SILVA, H.P.; BRUNELLI, K.R.; CAMARGO, L.E.A. Controle genético da antracnose foliar em milho. **Fitopatologia Brasileira**, v.26, p.640-643, 2001.

CONAB (Companhia Nacional de Abastecimento). Acompanhamento de safra brasileira: grãos, décimo levantamento, julho 2013 / Companhia Nacional de Abastecimento. Brasília : Conab, 2013.

COSTA, R.V.; COTA, L.V.; SILVA, D.D.; PARREIRA, D.F.; CASELA, C.R.; LANDAU, E.C.; FIGUEIREDO, J.E.F. Races of *Colletotrichum graminicola* pathogenic to maize in Brazil. **Crop Protection**, v.56, p.44-49, 2014.

COSTA, R.V.; FERREIRA, A.S.; CASELA, C.R.; SILVA, D.D. **Podridões fúngicas de colmo na cultura do milho**. Sete Lagoas: Embrapa Milho e Sorgo, 2008. 8 p. (Embrapa Milho e Sorgo. Circular técnica, 100).

COSTA, R.V.; SILVA, D.D.; COTA, L.V.; PARREIRA, D.F.; FERREIRA, A.S.; CASELA, C.R. Incidência de *Colletotrichum graminicola* em colmos de genótipos de milho. **Summa Phytopathologica**, v.36, n.2, p.122-128, 2010.

COTA, L.V.; COSTA, R.V.; CASELA, C.R.; LANZA, F.E. **Efeito da podridão de colmo, causada por *Colletotrichum graminicola*, na produção da cultura do milho**. Sete Lagoas: Embrapa Milho e Sorgo, 2009. 5 p. (Embrapa Milho e Sorgo. Circular técnica, 120).

CROUCH, J.A.; BEIRN, L.A.; CORTESE, L.M.; BONOS, S.B.; CLARKE, B.B. Anthracnose disease of switchgrass caused by the novel fungal species *Colletotrichum navitas*. **Mycological Research**, v.113, p.1411-1421, 2009a.

CROUCH, J.A.; CLARKE, B.B.; HILLMAN, B.I. What is the value of ITS sequence data in *Colletotrichum* systematics and species diagnosis? A case study using the falcate-spored graminicolous *Colletotrichum* group. **Mycologia**, v.101, p.648-656, 2009b.

CROUCH, J.A., CLARKE, B.B., WHITE, J.F.; HILLMAN, B.I. Systematic analysis of falcate-spored graminicolous *Colletotrichum* and a description of six new species from warm-season grasses. **Mycologia**, v.101, p.717-732, 2009c.

CRUZ, J.C.; MONTEIRO, J.A.; SANTANA, D.P.; GARCIA, J.C.; BAHIA, F.G.F.T.C.; SANS, L.M.A.; PEREIRA FILHO, I.A. **Recomendações técnicas para o cultivo do milho**. Brasília: Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária ó Serviço de produção de informação. 2ª edição. 1996.

DALE, J.L. Corn anthracnose. **Plant Disease Reporter**, v.27, p.245-249, 1963.

DENTI, E.A.; REIS, E.M. Levantamento de fungos associados às podridões do colmo e quantificação de danos em lavouras de milho do planalto médio gaúcho e dos campos gerais do Paraná. **Fitopatologia Brasileira**, v.28, p.585-590, 2003.

FANCELLI, A.L.; DOURADO NETO, D. **Produção de milho**. Guaíba: Agropecuária. 2000.

FERNANDES, F.T.; BALMER, E. Situação das doenças de milho no Brasil. **Informe Agropecuário**, v.14, p.35-37, 1990.

FORGEY, W.M.; BLANCO, M.H.; LOEGERING, W.Q. Differences in pathological capabilities and host specificity of *Colletotrichum graminicola* on *Zea mays*. **Plant Disease Reporter**, v.62, p.573-576, 1978.

GALLO, D.; NAKANO, O.; NETO, S.S.; CARVALHO, R.P.L.; BAPTISTA, G.C.; BERTI FILHO, E.; PARRA, J.R.P.; ZUCCHI, R.A.; ALVES, S.B.; VENDRAMIM, J.D.; MARCHINI, L.C.; LOPES, J.R.S.; OMOTO, C. **Entomologia agrícola**. Piracicaba, FEALQ. 2002.

HOOKER, A.L.; WHITE, D.G. Prevalence of corn stalk rot fungi in Illinois. **Plant Disease Reporter**, v.60, p.1032-1034, 1976.

HYDE, K.D.; CAI, L.; CANNON, P.F.; CROUCH, J.A.; CROUS, P.W.; DAMM, U.; GOODWIN, P.H.; CHEN, H.; JOHNSTON, P.R.; JONES, E.B.G.; LIU, Z.Y.; MCKENZIE, E.H.C.; MORIWAKI, J.; NOIREUNG, P.; PENNYCOOK, S.R.; PFENNING, L.H.; PRIHASTUTI, H.; SATO, T.; SHIVAS, R.G.; TAN, Y.P.; TAYLOR, P.W.J.; WEIR, B.S.; YANG, Y.L.; ZHANG, J.Z. *Colletotrichum* ó names in current use. **Fungal Diversity**, v.39, p.147-182, 2009.

JAMIL, F.F.; NICHOLSON, R.L. Cultural studies on *Colletotrichum graminicola* isolates from shattercane, sorghum and corn. **Mycological Research**, v.93, n.1, p.63-66. 1989.

JENNS, A.E.; LEONARD, K.J.; MOLL, R.H. Variation in the expression of specificity in two maize diseases. **Euphytica**, v.31, p.269-279, 1982.

KELLER, N.P.; BERGSTROM, G.C.; CARRUTHERS, R.I. Potential yield reductions in maize associated with an anthracnose/ European corn borer pest complex in New York. **Phytopathology**, v.76, p.586-589, 1986.

LIM, S.M.; WHITE, D.G. Estimates of heterosis and combining ability for resistance of maize to *Colletotrichum graminicola*. **Phytopathology**, v.68, p.1336-1342, 1978.

LIPPS, P.E. Influence of inoculums from buried and surface corn residues on the incidence of corn anthracnose. **Phytopathology**, v.75, p.1212-1216, 1985.

MENEZES, M. Aspectos biológicos e taxonômicos de espécies do gênero *Colletotrichum*. **Anais da Academia Pernambucana de Ciência Agrônômica**, vol.3, p.170-179, 2006.

MINUSSI, E.; KIMATI, H. Taxonomia de *Colletotrichum graminicola* (Ces.) Wils. (Sensu Arx, 1957). **Revista do Centro de Ciências Rurais**, v.9, p.171-187, 1979.

MUIMBA-KANKOLONGO, A.; BERGSTROM, G.C. Transitory wound predisposition of maize to anthracnose stalk rot. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v.12, p.1-10, 1990.

MUIMBA-KANKOLONGO, A.; BERGSTROM, G.C. Wound predisposition of maize to anthracnose stalk rot as affected by internode position and inoculum concentration of *Colletotrichum graminicola*. **Plant Disease**, v.76, p.188-195, 1992.

NICHOLSON, R.L.; WARREN, H.L. The issue of races of *Colletotrichum graminicola* pathogenic to corn. **Plant Diseases**, v.65, p.143-145, 1981.

PERKINS, J.M.; HOOKER, A.L. The effects of anthracnose stalk rot on corn yields in Illinois. **Plant Disease Reporter**, v.63, p.26-30, 1979.

RATANACHERDCHAI, K.; WANG, H-K.; LIN, F-C.; KASEM SOYTONG, K. ISSR for comparison of cross-inoculation potential of *Colletotrichum capsici* causing chilli anthracnose. **African Journal of Microbiology Research**, v.4, p.076-083, 2010.

REZENDE, V.F.; VENCOVSKY, R.; CÁRDENAS F.E.N.; DA SILVA, H.P., BEARZOTI, E.; CAMARGO, L.E.A. Mixed inheritance model for resistance to anthracnose leaf blight in maize. **Crop Breeding and Applied Biotechnology**, v.4, p.115-122, 2004.

SHERRIFF, C.; WHELAN, M.J.; ARNOLD, G.M.; BAILEY, J.A. rDNA sequence analysis confirms the distinction between *Colletotrichum graminicola* and *C. sublineolum*. **Mycological Research**, v.99, p.475-478, 1995.

SILVEIRA, A.P.; FIGUEIREDO, M.F.; CRUZ, B.P. Ocorrência de antracnose do milho no Estado de São Paulo. **O Biológico**, v.31, p.192-194, 1965.

SMITH, D.R. Yield reduction in dent corn caused by *Colletotrichum graminicola*. **Plant Disease Reporter**, v.60, p.967-970, 1976.

SUGUI, J.A.; DEISING, H.B. Isolation of infection-specific sequence tags expressed during early stages of maize anthracnose disease development. **Molecular Plant Pathology**, v.3, p.197-203, 2002.

SUKNO, S.A.; GARCÍA, V.M.; SHAW, B.D.; THON, R.M. Root infection and systemic colonization of maize by *Colletotrichum graminicola*. **Applied and Environmental Microbiology**, v.74, p.823-832, 2008.

VARGAS, W.A.; MARTIN, J.M.S.; RECH, G.E.; RIVERA, L.P.; BENITO, E.P.; DIAZ-MINGUEZ, J.M.; THON, M.R.; SUKNO, S.A. Plant Defense Mechanisms Are Activated during

Biotrophic and Necrotrophic Development of *Colletotricumgraminicola* in Maize. **Plant Physiology**, v.158, p.1342-1358, 2012.

VIZVARY, M.A.; WARREN, H.L. Survival of *Colletotrichum graminicola* in soil. **Phytopathology**, v.72, p.522-525, 1982.

VON ARX, J.A & MÜLLER, E. Beiträge zur Kryptogamen flora der Schweiz. v. 11, ed. 1, p.195-196, 1954.

WARREN, H.L.; NICHOLSON, R.L.; ULLSTRUP, A.J.; SHARVELLE, E.G. Observations of *Colletotrichum graminicola* on sweet corn in Indiana. **Plant Disease Reporter**, v.57, p.143-144, 1973.

WHEELER, H.; POLITIS, D.J.; PONELEIT, C.G. Pathogenicity, host range and distribution of *Colletotrichum graminicola* on corn. **Phytopathology**, v.64, p.293-296, 1974.

WHITE, D.G.; YANNEY, J.; ANDERSON, B. Variation in pathogenicity, virulence and aggressiveness of *Colletotrichum graminicola* on corn. **Phytopathology**, v.77, p.999-1001, 1987.

WILLIAMS, L.E.; WILLIS, G.M. Disease of corn caused by *Colletotrichum graminicolum*. **Phytopathology**, v.53, p.364-365, 1963.

WILSON, G.W. The identity of the anthracnose of grasses in the United States. **Phytopathology**, v.4, p.112-116, 1914.