

# MANEJO DE DOENÇAS NA CULTURA DO MILHO

CARLOS ROBERTO CASELA

## INTRODUÇÃO

A partir da década de 1990, a cultura do milho no Brasil começou a enfrentar sérios problemas de doenças que têm causado severas perdas à produção tanto em quantidade quanto em qualidade. Este aumento pode ser explicado pela interação entre vários fatores como o manejo inadequado desta cultura, a ampla distribuição da área de plantio com fazendo com que a mesma esteja exposta a diferentes condições climáticas, a monocultura resultante do plantio sucessivo do milho em uma mesma área, a adoção de novas práticas de cultivo como o plantio direto e o plantio da safrinha e a própria suscetibilidade das cultivares comerciais a estas doenças.

Trabalhos de monitoramento de doenças realizados pela Embrapa Milho e Sorgo e pelo setor privado, têm demonstrado que a mancha de *phaeosphaeria*, a ferrugem polissora, a ferrugem tropical, a ferrugem comum, a helmintosporiose, os enfezamentos pálido e vermelho estão entre as principais doenças da cultura do milho no momento. A importância de cada uma destas doenças é variável de ano para ano e de região para região, mas não é possível afirmar que alguma delas seja de maior importância em relação às demais. Além das doenças acima mencionadas, novos desafios têm surgido ao longo dos últimos anos, como o aumento na severidade da antracnose foliar em algumas regiões do país, a ocorrência de podridões de diplodia, antes mais a áreas de plantio na região Sul do país, em algumas áreas do Centro – Oeste. Normalmente, um programa de pesquisa tende a se concentrar na busca de soluções para problemas identificados até que soluções adequadas sejam encontradas, o que exige um certo número de anos. O agricultor, por outro lado, enfrenta a cada ano, novos problemas e tende normalmente a considera-los como prioritários exigindo soluções rápidas e imediatas.

Várias medidas são sugeridas para o manejo de doenças na cultura do milho, como: 1.) o plantio em época adequada de modo a se evitar que os períodos críticos para a produção não coincidam com condições ambientais mais favoráveis ao desenvolvimento da doença. 2.) utilização de sementes de boa qualidade e tratadas com fungicidas 3.) utilização da rotação com culturas não suscetíveis, 4.) Manejo adequado da lavoura – adubação, população de plantas adequada, controle de pragas e de invasoras e colheita na época correta. Estas medidas trazem um benefício imediato ao produtor por reduzir o potencial de inóculo em sua lavoura, mas, principalmente, contribuem para uma maior durabilidade e estabilidade da resistência genética presentes nas cultivares comerciais por reduzirem a população de agentes patogênicos. A mais atrativa estratégia de manejo de doenças, é a utilização de cultivares geneticamente resistentes, uma vez que o seu uso não exige nenhum custo adicional ao produtor, não causa nenhum tipo de impacto negativo ao ambiente, é perfeitamente compatível com outras alternativas de controle e é, muitas vezes, suficiente para o controle da doença. Muitos agentes patogênicos apresentam, a capacidade de rápida adaptação à resistência genética incorporada em cultivares em uso comercial. A capacidade de produção de uma ampla gama de patótipos por parte destes agentes patogênicos associada ao aumento da área de plantio das cultivares resistentes, criam uma condição favorável para a seleção e propagação destas novas raças e, conseqüentemente, para o desenvolvimento de epidemias severas em cultivares anteriormente resistentes. Nesta apresentação toda a ênfase será dada à utilização da resistência genética como estratégia de manejo de doenças em milho pela sua maior importância no momento e pela necessidade de se discutir aspectos ligados à sua

utilização como uma alternativa segura.

## MANEJO DE DOENÇAS POR RESISTÊNCIA GENÉTICA EM MILHO

A utilização eficiente da resistência genética para o manejo de doenças requer um conhecimento prévio a respeito da herança genética desta resistência. De maneira geral a resistência de um determinado híbrido é proporcional ao número e ao nível de resistência das linhagens que foram combinadas para compor o híbrido.

A resistência oligogênica está presente na herança de muitas doenças em milho, podendo haver, neste tipo de resistência, dominância completa, dominância parcial ou recessividade. Uma grande parte da resistência, é de natureza quantitativa e de herança poligênica, sendo a herdabilidade da reação normalmente bastante alta. A herança citoplasmática é de maior importância em milho do que em qualquer outra cultura. Por exemplo, na resistência a *Bipolaris maydis* e a *Phyllosticta maydis*, o citoplasma é o principal determinante, sendo que o mesmo citoplasma confere resistência aos dois organismos. Os dois patógenos produzem essencialmente a mesma toxina que atua de forma específica sobre citoplasmas resistentes e suscetíveis. São discutidos a seguir alguns aspectos ligados à genética de resistência a algumas doenças em milho.

### 1.) Ferrugem polissora (*Puccinia polysora* Underw.)

Tanto a resistência poligênica quanto a resistência específica podem ser identificadas em genótipos de milho. A resistência poligênica expressa-se de forma quantitativa através do número de urédias, sendo considerada como responsável pela manutenção da incidência desta doença em níveis abaixo daqueles considerados como capazes de causar danos econômicos à cultura em áreas favoráveis à sua ocorrência (Renfro, 1998). Esta resistência determinou, também, o controle de epidemias de ferrugem polissora na África, durante a década de 1950, onde a resistência vertical não conseguiu controlar a doença de forma eficiente (Robinson, 1976). A característica "slow rusting" foi localizada quase que totalmente no cromossomo 4, embora fatores para este tipo de resistência tenham sido também localizados no cromossomo 8 (Beckett, 1971). Diversos trabalhos têm indicado que a resistência quantitativa a *P. polysora* está presente em genótipos de milho expressando-se através de diversos componentes tais como densidade e tamanho de pústulas, tumescência e esporulação. Em trabalhos realizados recentemente no Brasil verificou-se que esta forma de resistência a *P. polysora* em milho é de natureza oligogênica com predominância de ação gênica aditiva (von Pinho, 1998; Zocolli, 1998).

A resistência vertical a *P. polysora* foi determinada em função da existência de raças fisiológicas na população deste patógeno. Onze genes, designados pelos símbolos Rpp1 a Rpp11 foram já identificados como responsáveis pela resistência vertical a *P. polysora*. Ullstrup (1965) identificou um único gene dominante, Rpp9, de uma introdução proveniente da África do Sul, que conferiu resistência à raça Pp9. Uma outra fonte de resistência a esta mesma raça foi identificada mas a relação entre estas duas fontes não foi investigada.

### 2.) Ferrugem comum (*Puccinia sorghi* Schw.)

Isolados de *Puccinia sorghi* diferem entre si quanto a virulência a cultivares de milho contendo genes de resistência específica. A resistência do tipo quantitativa tem sido incorporada com sucesso em vários programas de melhoramento de milho no mundo. Ceballos (1991) utilizou 4 ciclos de seleção para incorporar resistência não específica em oito variedades subtropicais de polinização aberta. A severidade da ferrugem comum foi reduzida

em 6% a cada ciclo de seleção em cada variedade.

A resistência quantitativa à ferrugem comum é condicionada por um grande número de genes e se expressa através da redução no número de urédias. Em plantas adultas este tipo de resistência é efetivo contra todas as raças de *P. sorghi*. Há predominância de ação gênica aditiva neste tipo de resistência para a qual tem sido também estimados altos valores de herdabilidade e alta capacidade geral de combinação. Este tipo de resistência tem permanecido estável apesar do cultivo de milho em grandes áreas e de forma contínua e também apesar da variabilidade de *P. sorghi*, a qual é aumentada pela presença da forma sexual do patógeno em *Oxalis* sp. Há indicações de que a resistência quantitativa de milho a *P. sorghi* é do tipo horizontal sensu Vanderplank (1968).

A resistência específica ou vertical à ferrugem comum expressa-se como pontuações necróticas do tipo hipersensibilidade com pouca ou nenhuma esporulação tanto em plântulas quanto em plantas adultas. Pelo menos 6 loci localizados em quatro cromossomos foram identificados como possuidores de genes de resistência a *P. sorghi*. Os genes Rp1, Rp5 e Rp6 estão, juntamente com o gene Rp9 de resistência a *P. polysora*, localizados no cromossomo 10s. No locus Rp foram identificados 14 alelos ou, em alguns casos, genes intimamente ligados e designados Rpa e Rpn e todos dominantes sobre o Rp1. Valores de recombinação entre os loci Rp9 e Rp1, Rpa e Rpx, Rpa e Rpc, Rpc e Rpx e entre Rpb e Rpc são de 0,37; 0,27; 0,22; 0,16 e 0,10% respectivamente e nenhuma recombinação entre Rpd e outros alelos foi já detectada. A complexidade do locus Rp1 tem sido objeto de análise desde a década de 1960 e muito se avançou no entendimento sobre a estrutura e evolução de genes de resistência em função destes estudos. A geração de diversidade no locus Rp1 é determinada por uma alta taxa de recombinação intragênica associada a uma tendência de erros no processo de pareamento durante o processo meiótico. Recombinantes que conferem resistência parcial aparentemente não específica foram também identificados neste locus e podem ser úteis na obtenção de resistência durável à *P. sorghi*.

### 3.) Ferrugem Branca (*Physopella zae* (Mains) Cummins & Ramalachar)

A resistência à ferrugem branca é expressa através de manchas cloróticas, urédias de tamanho reduzido e infecção dos dois tipos denominada de mesotética. São conhecidas duas raças de *P. zae*; estas raças foram designadas como Pz1 (isolados provenientes do Peru) e Pz2 (isolado proveniente da Nicarágua) Devido à menor importância desta doença em outras regiões do mundo, pouco se conhece a respeito de sua herança genética. Carvalho (1995) identificou reduções no desenvolvimento de pústulas secundárias, no comprimento de lesões e na severidade de infecção foliar causada por *P. zae* em genótipos resistentes. Em estudo sobre o controle genético da resistência à ferrugem tropical von Pinho (1998) verificou que o modelo aditivo - dominante sem epistasia foi suficiente para explicar a maior parte da segregação observada para *P. zae*. O controle genético da resistência a este patógeno foi determinado como do tipo oligogênico com um número médio de 7 genes de resistência.

### 4.) Mancha de phaeosphaeria

Poucas informações existem na literatura a respeito do controle genética da resistência à mancha de phaeosphaeria em milho. Em um cruzamento dialélico envolvendo oito variedades de polinização aberta, expostas à infecção natural, Das *et al.* (1989) identificaram a presença de efeito de dominância em níveis maiores do que os efeitos aditivos sobre o controle genético da resistência. Em outra série de cruzamentos dialélicos, envolvendo seis linhagens do tipo Tuxpeño e outro com oito linhagens Flint, Parentoni *et al.* (1994), obtiveram, para a capacidade geral de combinação (GCA) valores entre 1,04 e 1,03 para os genótipos Tuxpeños e entre 1,83 e 1,67 para as linhagens Flint. Observou-se uma tendência de menor

severidade de doença quando os cruzamentos envolveram linhagens com valores negativos de GCA e a resistência por genes recessivos.

#### 5.) Helminthosporiose

A variabilidade de *E. turcicum* não representa limitação ao melhoramento para resistência a este patógeno. Diversos tipos de resistência a *E. turcicum* têm sido identificados em milho, sendo que os mais importantes afetam o número e o tipo de lesões (Hughes & Hooker, 1970; Hooker, 1963). No primeiro caso os genótipos resistentes apresentam um menor número de lesões que são, normalmente, em maior número nas folhas inferiores. No segundo tipo, as diferenças entre genótipos resistentes e suscetíveis são visíveis, principalmente, no formato de lesões. As plantas que possuem o gene Ht, podem apresentar lesões cloróticas ou lesões circundadas por margens amareladas a castanho - claras tanto em plântulas quanto em plantas adultas.

Em folhas de genótipos suscetíveis, o fungo penetra e desenvolve no xilema de onde se dissemina. O crescimento da hifa, em plantas com resistência do tipo menor número de lesões, apresenta-se bastante reduzido no xilema, resultando em um atraso no desenvolvimento da lesão, havendo, entretanto, a produção de esporos. Em folhas de plantas com resistência do tipo lesões cloróticas, a hifa raramente penetra o xilema e apresenta um crescimento bastante lento nos tecidos do mesófilo, o que resulta em um crescimento também lento no tamanho da lesão. Neste tipo de resistência não há produção de esporos.

A resistência a *E. turcicum*, baseada no número de lesões está sob controle poligênico e a maioria da ação gênica é do tipo aditiva (Hughes & Hooker, 1970), embora outras formas de ação gênica estejam também envolvidas. Duas linhagens com níveis idênticos de resistência contribuem com diferentes níveis de resistência em combinações híbridas da mesma forma que linhagens suscetíveis podem contribuir com diferentes níveis de suscetibilidade em combinações híbridas. A avaliação da resistência de uma linhagem para ser feita de uma forma mais completa exige que a mesma seja também avaliada em combinações híbridas.

A resistência do tipo lesão clorótica é condicionada por um único gene dominante Ht1 localizado no cromossomo 2. Um segundo gene de resistência, independente de Ht1, foi posteriormente identificado, e designado por Ht2, na linhagem NN14 na Austrália. Em muitas situações os dois genes interagem para produzir um nível de resistência maior do que aquela conferido por cada gene individualmente. Genótipos homozigotos para os genes Ht1 e Ht2 são mais resistentes do que os heterozigotos. As resistências dos tipos poligênica e oligogênica interagem entre si, uma reforçando o efeito da outra.

Um outro tipo de resistência monogênica foi identificado em cruzamentos entre a linhagem resistente GTO 59 -272 - 1 - 7 e a linhagem suscetível KS4. Retrocruzamentos, com a linhagem resistente deram origem apenas a plantas resistentes, enquanto retrocruzamentos com a linhagem suscetível deram origem a plantas resistentes e suscetíveis em igual proporção. O gene HtN, aparentemente retarda o processo de infecção, de modo que, em anos favoráveis, genótipos resistentes e suscetíveis podem apresentar a mesma severidade de ataque ao final do período de desenvolvimento da doença.

#### 6.) Mancha causada por *Bipolaris maydis*

Esta doença recebeu a denominação, nos Estados Unidos, de "southern leaf blight" por ter sido identificada pela primeira vez na parte sul daquele país. A epifitotia ocorrida em 1970 chamou a atenção do mundo para esta doença. No mesmo ano um severo ataque da doença ocorreu também no Brasil. Duas raças de *B. maydis* foram descritas: a raça 0, que não apresenta especificidade ao citoplasma e é normalmente observada causando lesões foliares, e a raça T, que produz uma toxina específica para plantas que possuem o citoplasma cmsT para

macho - esterilidade. A suscetibilidade deste citoplasma a *B. maydis* foi observada pela primeira vez nas Filipinas e nos EUA em 1969.

A resistência à raça 0 é baseada em genes nucleares e em muitas fontes expressa-se de forma quantitativa e é de natureza poligênica. A resistência quantitativa é medida pelo tamanho e pela forma das lesões e pela porcentagem de tecido foliar atacado, sendo esses dois caracteres correlacionados entre si. Em cruzamentos entre linhagens resistentes e suscetíveis a resistência apresenta dominância parcial em relação à suscetibilidade com o envolvimento de pequeno número de genes. Tanto a ação gênica aditiva quanto de dominância estão presentes mas com a predominância da primeira na maioria dos cruzamentos. As estimativas de herdabilidade mediadas em diversos trabalhos foram altas para essa característica. Um segundo tipo de resistência foi observado em que a reação à infecção é caracterizada por lesões pequenas circulares, cloróticas com pouca esporulação. Esta resistência é do tipo monogênica recessiva.

A resistência à raça T é baseada tanto em fatores citoplasmáticos quanto nucleares, sendo o componente citoplasmático o mais importante. O citoplasma normal e uma série de citoplasmas para macho-esterilidade condicionam resistência ao patógeno e à sua toxina. Fatores genéticos podem interagir com o citoplasma cmsT condicionando um certo grau de resistência parcial. Os efeitos da capacidade geral de combinação são altos e os genes nucleares têm ação gênica aditiva e são parcialmente dominantes. Os mesmos genes que condicionam resistência à raça 0 condicionam provavelmente resistência à raça T. A resistência a *B. maydis* expressa-se através do número de lesões, tamanho de lesões, tipo de lesão, presença de esporulação nas lesões, resistência a patotoxinas, morte da espiga, morte da planta e perdas na produção.

#### Antracnose (*Colletotrichum graminicola*)

A antracnose foliar não tem sido normalmente um sério problema para a cultura do milho no Brasil. Epidemias severas, entretanto, vem sendo já observadas em algumas áreas das regiões Centro-Oeste e Sul. Existem evidências de que raças deste patógeno ocorrem na natureza. Ao avaliar 3 isolados de origens geográficas diferentes em 183 genótipos de milho, Nicholson & Warren (1976), observaram a presença de interação diferencial quanto à reação de resistência e suscetibilidade, entre os isolados e os genótipos de milho. A análise da reação de 10 isolados de *C. graminicola* a 10 genótipos de milho indicaram a presença de especialização fisiológica neste patógeno (Forgey et al., 1978).

Em uma análise dialélica da resistência a *C. graminicola* em 10 linhagens de milho, obteve-se a indicação de que a resistência à podridão do colmo era de natureza poligênica, com predominância de ação gênica aditiva, e de que os híbridos resistentes poderiam ser obtidos pelo cruzamento entre linhagens resistentes (Lim & White, 1978). Os efeitos aditivos foram responsáveis por mais de 90% da variação total em 5 cruzamentos avaliados por Carson & Hooker (1981). Resultados obtidos por White *et al.* (1979), indicaram que os genes para resistência poderiam ser facilmente introduzidos em linhagens suscetíveis por retrocruzamentos. Em análise de médias de gerações resultantes de cruzamentos dialélicos entre 6 linhagens de milho Pereira & Balmer (1978) concluíram que os efeitos aditivos foram significativos na maioria das famílias avaliadas. A direção da dominância não foi consistente entre os cruzamentos, havendo, entretanto, indicações de tendência de heterose no sentido da maior suscetibilidade. A predominância de efeitos aditivos em relação aos não aditivos pareceu ser uma constante no controle genético da resistência à antracnose do colmo, conforme confirmam resultados obtidos por Callaway et al. (1990) e Weldekidan & Hawk (1993).

## **ALTERNATIVAS PARA SE AUMENTAR A DURABILIDADE DA RESISTÊNCIA**

## A DOENÇAS EM MILHO

### Resistência Quantitativa

Para um grande número de doenças em milho, há predominância de ação gênica aditiva no controle da resistência. Tal fato permite a adoção de procedimentos simples de seleção que podem ser efetivos na seleção de linhagens com resistência do tipo quantitativa. A resistência baseada no número de lesões a *E. turcicum*, por exemplo, é do tipo aditiva e a seleção recorrente tem sido efetiva na concentração de genes para resistência a esta doença. Jenkins et al. (1954), obtiveram maiores progressos na seleção para resistência a este patógeno durante os três primeiros ciclos de seleção recorrente. Hughes & Hooker (1971), estudando a resistência do tipo tamanho de lesão a *E. turcicum*, verificaram também a predominância de ação gênica aditiva nesta forma de resistência em uma série de populações avaliadas em dois anos de trabalho. Os efeitos gênicos não aditivos foram variáveis

Há evidências de que a ação gênica aditiva e preponderante no controle genético da resistência a muitas doenças em milho. Obviamente, há ainda muito o que se avançar nesta linha de pesquisa. Uma interpretação mais precisa das bases genéticas da resistência é essencial para que se possa trabalhar com mais segurança na busca de resistência estável. Há exemplos claros de resistência estável a patógenos de alta variabilidade, como no caso da resistência a *Puccinia sorghi*, o agente causal da ferrugem comum. Há evidências, entretanto, de que a estabilidade da resistência não está necessariamente associada ao número de genes envolvidos na herança. No caso de *Puccinia sorghi*, a resistência quantitativa tem sido a grande responsável pela estabilidade desta resistência e pelo pequeno nível de danos causados pela ferrugem comum nos EUA. As primeiras linhagens de milho desenvolvidas nos EUA, no início dos programas de desenvolvimento do milho híbrido, foram rigorosamente selecionadas para resistência a *P. sorghi*. Essas linhagens constituíram a base de todo o programa de melhoramento. Portanto, linhagens de alta suscetibilidade a *P. sorghi*, foram praticamente eliminadas dos programas de melhoramento de milho nos EUA. Esta resistência tem permanecido estável, apesar de toda a variabilidade apresentada pelo patógeno em condições naturais. Resistência quantitativa estável tem sido também observada em relação ao patógeno *E. turcicum*, podendo a mesma ser acumulada rapidamente em níveis adequados em apenas dois ciclos de seleção recorrente. Esta resistência tem permanecido estável apesar da variabilidade apresentada pelo organismo.

O que estes dois exemplos mostram é que a resistência quantitativa oligogênica e com predominância de ação gênica aditiva é uma forma de resistência relativamente simples de ser explorada no melhoramento genético, sendo capaz de propiciar ganhos rápidos no nível de resistência além de ser potencialmente de alta durabilidade. Resultados obtidos no Brasil com os patógenos *Puccinia polysora* e *Physopella zae*, sugerem que esta forma de resistência está também presente nestes patossistemas nas condições brasileiras. É, portanto, fundamental, que sejam intensificados os trabalhos sobre a genética de resistência às principais doenças de milho no Brasil, como forma de se dar uma maior sustentação aos nossos programas de melhoramento para resistência a doenças.

### Resistência Específica

Para a utilização da resistência vertical em milho é fundamental que os patógenos sejam mais intensamente avaliados, sob o aspecto de sua variabilidade genética real e potencial, pelas suas implicações óbvias sobre a estabilidade da resistência e no desenvolvimento de estratégias para manejo adequado da resistência. A identificação de associações negativas de virulência ou a simples inexistência de virulência associadas a determinadas combinações de genes ou de genótipos na população do patógeno, é uma possibilidade a ser explorada em milho como forma de se identificar combinações de linhagens com possibilidade de gerarem

híbridos com resistência vertical de alta durabilidade. Tais combinações indicam a existência de uma certa dificuldade para o patógeno de associar em um único genótipo determinados fatores de virulência, o que daria à combinação correspondente de genes de resistência no hospedeiro uma alta estabilidade. Pirâmides entre linhagens macho-estéreis e restauradoras com base neste tipo de estratégia tem permitido a obtenção de híbridos de sorgo com alta resistência a antracnose, apesar da alta variabilidade apresentada por *Colletotrichum graminicola* nas condições brasileiras. Estudos sobre a variabilidade dos patógenos de milho no Brasil quanto a sua agressividade são também de fundamental importância considerando-se que uma certa variabilidade em *Puccinia polysora* quanto a este aspecto foi já detectada. A existência de variabilidade no patógeno quanto a agressividade pode significar a presença de uma resistência vertical do tipo incompleta que poderá interferir negativamente em trabalhos de melhoramento para resistência do tipo quantitativa. Para se minorar este tipo de problema é recomendável que as avaliações de materiais genéticos sob condições de infecção natural sejam realizadas em vários locais de ocorrência da doença e por vários anos e que, ao se utilizar inoculações artificiais, sejam inoculadas mais de uma raça do patógeno em estudo e em "nurseries" separados.

É importante chamar a atenção para a necessidade de se aumentar a diversidade genética para resistência a doenças e para o fato de que os programas de melhoramento apenas recentemente passaram a priorizar a resistência a doenças em seus trabalhos. A utilização de materiais geneticamente superiores do ponto de vista de resistência a doenças, poderá gerar, como contrapartida, a seleção de raças de maior virulência nas populações destes patógenos, podendo resultar em epidemias tão ou mais severas do que aquelas ocorridas até o momento. Há ainda que se considerar a possibilidade de se cair em um círculo vicioso de desenvolvimento de novas cultivares com novas fontes de resistência e a quebra desta resistência pelo rápido surgimento de novas de virulência na população do patógeno. É fundamental a adoção de estratégias que evitem o desenvolvimento desta situação. Em ecossistemas naturais patógeno e o hospedeiro reagem entre si de uma forma dinâmica e equilibrada. O patógeno não se torna agressivo a ponto de destruir completamente o hospedeiro e vice-versa de modo que epidemias devastadoras são raramente observadas em ecossistemas naturais. Quando o homem cultiva uma determinada espécie vegetal ele rompe este equilíbrio biológico natural, não apenas pelo plantio de grandes áreas de uma única espécie, como também pela utilização de um número reduzido de cultivares restringindo portanto a diversidade genética dentro da espécie. Tanto os melhoristas quanto os produtores influem diretamente na evolução da virulência na população do patógeno, ou seja, o tipo de resistência presente nas cultivares em uso determina os genótipos do patógeno que irão se multiplicar na natureza. Infelizmente este direcionamento tem sido feito, muitas vezes, ignorando-se os seus efeitos sobre o patógeno. É importante, portanto, que este direcionamento passe a ser feito na direção desejada, ou seja, o de produzir um equilíbrio estável entre a cultura e o patógeno em um nível de parasitismo que mantenha os danos sobre a cultura em um nível mínimo. São discutidas a seguir algumas destas estratégias de manejo de genes de resistência a doenças e as suas possibilidades de utilização em programas de melhoramento de milho.

**Relação Hospedeiro – Patógeno** – A interação hospedeiro – patógeno é influenciada pelo ciclo de vida do patógeno e pela epidemiologia da doença. A relação é muito mais próxima e direta quando se trata de parasitas obrigatórios, uma vez que a sua existência depende de uma relação compatível com o seu hospedeiro. A coevolução hospedeiro - patógeno é influenciada também pelo modo de dispersão do patógeno.

## POSSIBILIDADES DE UTILIZAÇÃO DE RESISTÊNCIA ESPECÍFICA EM MILHO

**Cultivares Multigênicas:** Consistiria na incorporação, em um mesmo genótipo de dois ou três genes de resistência de modo a reduzir as chances de adaptação do patógeno a esta resistência. Para se vencer esta resistência, o patógeno teria que acumular duas ou três mutações em genes para virulência, um evento com pequena probabilidade de ocorrer. Outros fatores a serem considerados como responsáveis pela maior durabilidade resultante da combinação de genes de resistência seriam: 1.) A desvantagem conferida ao patógeno em termos da capacidade competitiva ao acumular, em um único genótipo, de vários fatores de virulência, 2.) A dificuldade para o patógeno de combinar mutações múltiplas para virulência e capacidade adaptativa e 3.) A possibilidade de se identificar genes simples ou de combinações de um pequeno número de genes que sejam de maior durabilidade do que a média. Seria possível identificar combinações de genes para resistência específica para os quais a virulência correspondente na população do patógeno encontra-se em baixa frequência, ou seja, para os quais a virulência não esteja associada. Este tipo de estratégia vem sendo adotada com sucesso na identificação de linhagens macho – estéreis e restauradoras de sorgo com possibilidade de quando associadas gerarem híbridos com resistência de alta durabilidade a *Colletotrichum graminicola*. É possível que este procedimento seja aplicado para algumas situações particulares em milho, como por exemplo a própria antracnose e outros patógenos causadores de doenças foliares.

**Cultivares Multilinhas:** Esta estratégia tem sido proposta para diversas culturas, embora os exemplos de sucesso relatados na literatura sejam poucos. Alguns autores têm proposto a utilização de misturas de linhas quase isogênicas com diferentes genes de resistência. Uma multilinha é construída com objetivo de se estabilizar a população do patógeno, devendo conter em sua população uma proporção de plantas suscetíveis. Raças simples com mais adaptabilidade atacariam apenas uma porção da população, sendo incapazes de atacar uma porção bastante grande da população hospedeira na medida em que uma alta proporção do inóculo produzido iria cair em plantas resistentes. As raças de maior complexidade, por sua vez, estariam em desvantagem competitiva em relação a plantas suscetíveis sendo atacadas também por raças mais simples. Uma possibilidade de utilizar ou de se adaptar esta estratégia em milho seria a incorporação de genes de resistência diferentes nas linhagens componentes de um determinado híbrido duplo ou triplo, de forma que teríamos um híbrido duplo o triplo cuja população de plantas estaria segregando para os genes de resistência, funcionando, portanto, como uma multilinha ou como uma mistura de variedade, estritamente, do ponto de vista dos genes para resistência a determinada doença.

**Resistência Moderada:** É possível a utilização de resistência moderada do tipo específica para o manejo de doenças, pelas suas características de resistência específica. Este tipo de resistência pode estar presente em alguns patossistemas em milho e merecem ser investigados. Interações entre isolados de *Puccinia polysora* e cultivares de milho para alguns componentes de resistência de campo indicaram que esta resistência pode estar presente em relação à ferrugem polissora. Apesar da interação hospedeiro – patógeno para este tipo de resistência, a seleção em favor de raças de alta virulência é grandemente reduzida, pela própria natureza da resistência. Os danos causados pela doença são também reduzidos considerando-se que esta resistência atua retardando o desenvolvimento da doença.

**Manejo da Evolução de Raças de Patógenos:** A utilização de genes de resistência de forma diversificada é de fundamental importância para de aumentar a durabilidade a vida útil destes.



Esta diversificação poderá ser feita no tempo e no espaço. No caso de *Puccinia polysora*, por exemplo, em que a disseminação da doença dá-se exclusivamente pela migração de uredosporos a diversificação e a regionalização de fontes de resistência poderia funcionar como estratégia para se manejar a evolução das raças do patógeno. Genes para resistência vertical, poderiam ser destinados a regiões predeterminadas de plantio de milho, em que a doença a ser controlada ocorre com alta severidade. A sua utilização seria feita através de um programa preestabelecido de rotação o que tornaria possível a previsão das raças do patógeno que se desenvolveriam em resposta aos genes sendo empregados no momento.

## COMENTÁRIOS FINAIS

A utilização de resistência horizontal no manejo de doenças na cultura do milho, já vem sendo utilizada de forma mais intensa, sendo a seleção de materiais geneticamente resistentes realizada sem um conhecimento adequado sobre a população do patógeno e sobre o seu controle genético. Alguns autores consideram que a maior estabilidade desta forma de resistência está na sua natureza poligênica, uma vez que para se adquirir a capacidade de vencer esta resistência, uma raça teria que vencer a resistência condicionada por diversos genes. Estudos sobre a genética da resistência a algumas doenças em milho, contudo, têm indicado um controle exercido por poucos genes com a predominância de ação gênica aditiva. Dois aspectos devem ser considerados na utilização desta resistência de forma intensiva no manejo de doenças em milho: o primeiro é a necessidade de se avaliar a possibilidade de o patógeno desenvolver a médio ou a longo prazo, a capacidade de se adaptar a esta resistência pelo desenvolvimento de raças mais adaptadas, ou seja, mais agressivas a cultivares com resistência horizontal e o segundo é a sua estabilidade em relação a diferentes populações do patógeno, ou seja, a possibilidade de que pelo menos parte desta resistência seja do tipo vertical incompleta. A existência deste tipo de interação e, provavelmente, mais comum em patossistemas envolvendo a cultura do milho, do que o que se conhece atualmente. Tal fato não reduziria a importância desta forma de resistência para o manejo de doenças na cultura do milho, mas implicaria na necessidade de se colocar ênfase na possibilidade de se utilizar estratégias alternativas, com já discutido anteriormente.

É possível utilizar a resistência vertical de forma eficiente para o manejo de doenças em milho? Esta questão merece uma maior atenção do que aquela que tem recebido até o momento. É preciso considerar a possibilidade de que o plantio de cultivares com níveis mais elevados de resistência horizontal resulte em uma adaptação do patógeno com referido anteriormente. Um outro ponto importante é o fato de o plantio de milho no Brasil ser realizado de forma quase contínua, o que tende a favorecer o aumento do potencial de inóculo de raças já existentes e a rápida disseminação de novas raças com maior agressividade, podendo a médio prazo fazer com que mesmo os níveis de resistência horizontal sejam insuficientes para o controle da doença. Há necessidade de que estes aspectos sejam melhor avaliados por parte da pesquisa para que a utilização desta forma de resistência seja feita em bases mais científicas.

Se considerarmos o controle total exercido sobre o desenvolvimento da doença esta seria a forma de resistência mais adequada para fazer frente ao alto potencial de inóculo existente nas condições brasileira para a maioria dos patógenos de milho. Este tipo de resistência, como já se sabe, pode exercer uma alta pressão de seleção sobre a população do patógeno resultando no surgimento e disseminação de raças de alta virulência, cujas conseqüências são por demais conhecidas, principalmente em seus aspectos econômicos. Não seria diferente com a cultura do milho se a resistência

vertical fosse utilizada da mesma forma que foi utilizada em outros patossistemas. Há que se considerar sobretudo, os efeitos dos genes de resistência vertical sobre a evolução do patógeno. Em síntese o que se propõe neste trabalho é a avaliação das estratégias discutidas bem como a sua adaptação aos diferentes patossistemas envolvendo a cultura de milho, de modo que este tipo de resistência seja utilizado de forma racional, com maior eficiência e durabilidade.

Finalmente é importante ressaltar a necessidade de que a utilização da resistência genética, como estratégia para o manejo de doenças na cultura do milho seja feita de forma coordenada e fundamentada em conhecimentos sobre as populações dos patógenos a serem manejados

## LITERATURA CONSULTADA

- APPLE, J. L. The theory of plant disease management. In: Plant Pathology and Advanced Treatise. Eds. Horsefall, J. G., & Diamond, E.. Academic Press, New York. 1977. Pp. 79 – 101.
- BECKETT, J. B. Classification of male-sterile cytoplasm in maize. *Crop Science* v11, p724 – 727.
- BROWNING, J. A. Current thinking on the use of diversity to buffer small grains against highly epidemic and variable foliar pathogens : problems and future prospects. In *Breeding for Resistance to the Rusts of Wheat*. N. W. Simmonds & S. Rajaranm, eds. CIMMYT Mexico. 1988.
- CALLAWAY, M. B., SMITH, M. E., COFFMAN, W. R. Diallel analysis of resistance to anthracnose stalk rot in maize inbreds. *Crop Science* v. 30, p. 335 – 337. 1990.
- 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.
- CARVALHO, R. V. Resistência de milho a *Physopella zae* (Mains) Cummins & Ramachar, agente causal da ferrugem tropical. Piracicaba: ESALQ/USP, 1995. 83p. (Dissertação – Mestrado em Fitopatologia).
- CEBALLOS, H., DEUTSCH, J.A., GUTIERREZ, H. Recurrent selection for resistance to *Helminthosporium turcicum* in eight subtropical maize populations. *Crop Science* v.31, p. 964 – 971. 1991.
- COMPENDIUM OF CORN DISEASES. The American Phytopathological Society. APS Press. St. Paul. 1986. 105pp.
- DAS, S. N., SINHAMAHAPATRA, S. P., BASK, S. L. Inheritance of resistance to *Phaeosphaeria* leaf spot of maize. *Annals of Agric. Res.* v.10, p. 182 – 184. 1989.
- 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.
- FREDERIKSEN, R. A. Disease management in maize. In: *Diagnosing Maize Diseases in*

- Latin America. (Eds. C. R. Casela, R. Renfro, & A. F. Krattiger. ISAAA Briefs No. 9: NY. Pp. 46 - 52. 1998.
- FRY, W. E., Principles of Plant Disease Management. Academic Press, New York. 1982. 378pp.
- HOOKER, A. L. Monogenic resistance in *Zea mays* L. to *Helminthosporium turcicum*. Crop Science v. 3, p. 381 – 383. 1963.
- HUGHES, G. R., KOOKER, A. L. Genes conditioning resistance to northern leaf blight in maize. Crop Science v.11, p. 180 – 184. 1971.
- JENKINS, M. T., ROBERT, W. R., FINDLEY, W. R. Recurrent selection as a method for concentrating genes for resistance to *Helminthosporium turcicum* leaf blight in corn. Agron. J., v. 46, p. 89 – 94. 1954.
- 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.
- NICHOLSON, R. L., WARREN, H. L. Criteria for evaluation of resistance to maize anthracnose. Phytopathology v. 66, p. 86 – 90. 1976.
- PARENTONI, S. N., TAVARES, F. T., MAGNAVACA, R., GAMA, E. E. G. G., CASELA, C. R., LOPES, M. A., GUIMARÃES, P. E. O., SANTOS, M. X., ELEUTÉRIO, A. S., OLIVEIRA, A. C. Avaliação de cruzamentos dialélicos para tolerância a *Phyllosticta* sp. em milho. XX Congresso Brasileiro de Milho e Sorgo. Resumos. Goiânia, 1994. p. 18.
- PEREIRA, O. A. P., BALMER, E., MIRANDA FILHO, J. B. Inheritance of resistance to stalk rot caused by *Colletotrichum graminicola* (Ces.) Wils., in maize (*Zea mays* L.). Revi. Bras. Genet., v.12, p. 53 – 65. 1989.
- RENFRO, R. Maize rusts. In: Diagnosing Maize Diseases in Latin America. (Eds. C. R. Casela, R. Renfro, & A. F. Krattiger. ISAAA Briefs No. 9: NY. Pp. 8 –14. 1998.
- ROBERT, A. L. Host ranges and races of corn rusts. Phytopathology v. 52, p. 1010 – 1012. 1962.
- ROBINSON, R. A. Plant Pathosystems. Advanced Series in Agricultural Sciences 3. Springer – Verlag. Berlin Heidelberg New York. 1976. 184pp.
- ULLSTRUP, A. J. Inheritance and linkage of a gene determining resistance in maize to an American race of *Puccinia polysora*. Phytopathology v.55, p. 425-428, 1965.
- VANDERPLANK, J. E. Disease Resistance in Plants. Academic Press. New York. 1984. 194pp.
- VON PINHO, R. G. Metodologias de avaliação, quantificação de danos e controle genético da resistência a *Puccinia polysora* Underw. e *Physopella zae* (Mains) Cummins e Ramachar na cultura do milho. Lavras: UFLA, 1998. 137p. (Tese – Doutorado em

Genética e Melhoramento de Plantas).

WELDEKIDAN, T., HAWK, J. A. Inheritance of anthracnose stalk rot resistance in maize. *Maydica* v. 38, p. 189 – 192. 1993.

WHITE, D. G., YANNEY, J., NATH, T. A. Anthracnose stalk rot. In: 34<sup>th</sup> Annual Corn and Sorghum Research Conf. Amer. Seed Trade Association. Washington, D. C. 1979., p. 1 – 15.

ZOCCOLI, T. T. Componentes da heterose e depressão endogâmica quanto à reação a *Puccinia polysora*, *Physopella zae* e *Phaeosphaeria maydis* em quatro populações de milho. Goiânia: UFG, 1998. 98p. (Dissertação – Mestrado em Genética e Melhoramento de Plantas).