



FLÁVIA C. RUFFINI BARBOSA, CARLOS R. CASELA, C. R<sup>2</sup>,  
LUDWIG H. PFENNING<sup>1</sup> e FREDOLINO G. SANTOS <sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Fitopatologia, Universidade Federal de Lavras, Lavras, MG.

<sup>2</sup>Embrapa Milho e Sorgo, Caixa Postal 151, 35701-970, Sete Lagoas, MG.

[Casela@cnpms.embrapa.br](mailto:Casela@cnpms.embrapa.br)

## INTRODUÇÃO

O míldio do sorgo, causado pelo patógeno *Peronosclerospora sorghi*, pode causar severas perdas à produção de sorgo em áreas e em anos favoráveis à sua ocorrência e disseminação. A doença, antes restrita aos estados da região Sul do Brasil, tem ocorrido nos últimos anos, também nas regiões Sudeste e Centro-Oeste (Casela & Ferreira, 2001). A doença assume uma importância particular no caso de produção de sementes pois, de acordo com as normas do Ministério da Agricultura, a presença de uma planta infectada com o míldio sistêmico em um campo de produção de semente é suficiente para que este campo seja condenado. A resistência genética é a estratégia mais eficiente para o controle da doença (Gimenes Fernandes *et al.*, 1984). A alta variabilidade apresentada pelo patógeno tem gerado uma demanda, por parte dos programas de melhoramento, por novas fontes de resistência como forma de se reduzir a vulnerabilidade da cultura à doença (Craig, 1980). Neste trabalho foram avaliados genótipos de sorgo (linhagens e híbridos experimentais) provenientes do programa de melhoramento da Embrapa Milho e Sorgo quanto a sua resistência a diferentes raças de *P. sorghi*.

## MATERIAL E MÉTODOS

Os experimentos foram conduzidos em casa de vegetação e área experimental da Embrapa Milho e Sorgo em Sete Lagoas, MG. Foram avaliados quarenta e dois genótipos, entre híbridos experimentais e linhagens elites, a maioria com reação ainda desconhecida ao *P. sorghi*. Para os testes em casa de vegetação, os materiais foram avaliados quanto à reação a 10 raças do patógeno, previamente identificadas com base na reação diferencial formada por 30 genótipos de sorgo. Tais raças foram selecionadas com base na sua virulência e de modo a representar as diferentes regiões onde a doença tem ocorrido com maior intensidade no país. Sementes pré-germinadas foram semeadas em copos plásticos (100 ml) contendo solo esterilizado, dispostos em bandejas para a inoculação. Para a inoculação, folhas infectadas da cultivar suscetível SC283, inoculadas com cada raça separadamente, foram dispostas, sobre uma tela de nylon, com a superfície abaxial voltada para baixo. Sobre as folhas foram colocadas 3 camadas de papel de germinação umedecido e, sobre o papel, uma lâmina de plástico. As bandejas montadas foram levadas imediatamente para a sala de incubação onde temperatura foi mantida constante a 18°C por 18 horas. Os papéis umedecidos e água no interior das bandejas garantiram a umidade para esporulação. Um sistema de injeção ar promoveu a disseminação dos conídios sobre as plantas. O delineamento experimental utilizado foi em blocos ao acaso com parcelas subdivididas e 3 repetições. Devido a limitações físicas e disponibilidade de bandejas adaptadas para inoculação, em cada experimento foram incluídos 30 genótipos e 3 isolados. As avaliações foram realizadas 10 dias após a inoculação mediante ausência (resistência) ou presença (susceptibilidade) de esporulação do patógeno em lesões locais (Craig & Frederiksen, 1983).

Para a obtenção de infecção a campo utilizou-se o sistema de fileiras disseminadoras de conídios (Pande *et al.*, 1997) em locais naturalmente infestados dentro da área experimental da Embrapa Milho e Sorgo. Os materiais a serem avaliados foram semeados em parcelas de uma fileira de 5m entre duas do genótipo suscetível SC283, também de 5m cada. As fileiras de SC283 foram semeadas aproximadamente 30 dias antes do plantio do material a ser testado para atuarem como indicadoras do nível de infecção natural existente no local e como fonte de inóculo conidial. Utilizou-se o delineamento experimental blocos ao acaso, com 3 repetições. A densidade de plantio foi de 20 plantas/metro. As avaliações de incidência foram realizadas aos 60 dias após o plantio, contando-se o número total de plantas de cada parcela e o número de plantas com infecção sistêmica. Foram calculadas as porcentagens de plantas doentes e as reações dos genótipos separadas em categorias de acordo com Frederiksen, (1980): resistente, até 6% de plantas com infecção sistêmica; moderadamente resistente, entre 6% e 11% de plantas com infecção sistêmica; moderadamente susceptível, entre 11% e 20% de plantas com infecção sistêmica; susceptível, acima de 20% de plantas com infecção sistêmica. Para a interpretação dos resultados realizou-se análise de cluster, tomando-se como base a matriz de distância euclidiana e o método de agrupamento UPGMA (Unweighted Pair Group Method with Arithmetic Average). Foi utilizado o programa estatístico NTSYS.

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Entre os 42 genótipos avaliados, 10 apresentaram reação de resistência e 21 de suscetibilidade a todas as raças inoculadas. Dez genótipos apresentaram reações diferenciais às raças utilizadas (Tabela 1). Considerando-se uma linha corte equivalente a uma distância euclidiana média de 0,784 no dendrograma gerado a partir da análise de cluster, os 42 genótipos foram separados em 4 grupos (Figura 1). O grupo I foi formado por 21 genótipos com reações semelhantes de resistência nos dois locais avaliados. Entre os resistentes, os genótipos SC170-6-17 e 9910296 apresentaram 0% de incidência em ambos os locais, sendo considerados totalmente resistentes. Devido a diferenças de incidência apresentadas por genótipos em áreas distintas e a ocorrência de possíveis alterações na população do patógeno é esperada, antes da recomendação de uma cultivar para uma dada região, que a avaliação e a seleção de genótipos resistentes levem este aspecto em consideração. A reação de resistência em uma área para um dado genótipo pode não ser confirmada em outra. Apesar da alta variabilidade do patógeno, alguns genótipos apresentaram resistência a todas as raças e foram igualmente resistentes no campo. Tal fato pode indicar a qualidade superior destes genótipos como fontes de resistência à doença.

TABELA 4. Reações dos 42 genótipos de sorgo avaliados a 10 isolados de *Fusarium circiniosum* acrofito.

Genótipos	Isolados/Raças <sup>1)</sup>									
	1	3	4	9	14	19	21	30	41	43
101001	S	*	S	*	S	*	*	S	R	S
CMS32156B	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
CMS32157B	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
CMS32205B	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
CMS32206B	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
CMS32217B	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
CMS32222B	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
CMS32230B	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
CMS32231B	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
CMS32232B	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
CMS32233B	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
CMS32234B	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
TuAR-5-1B	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
Tu611B	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Tu735B	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
B8902	R	R	R	S	R	R	R	R	R	R
IS10317B	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
BR012R	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S
CMS32180R	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
CMS32182R	S	S	S	S	S	R	R	S	S	S
9929044	S	S	S	S	S	S	S	R	R	S
9929054	R	S	R	R	R	R	R	R	R	R
9959002	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
9910052	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
9910296	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
0025178	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
0025378	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
0025530	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
Tu430	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
QL3	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
BR301	S	R	R	R	R	S	R	S	R	S
SC170-6-17	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R
CMS32761	S	R	S	S	R	S	S	S	R	S
CMS32762	S	S	R	S	R	S	R	R	R	S
BR5610	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
0009033	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
0009055	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
9817011	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
9817060	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
9817029	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
BR304	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S
BR307	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S

<sup>1)</sup> S: Suscetível; R: resistente; \*: Alta germinação; S: falta de dados.

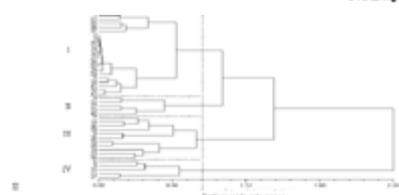


FIGURA 1. Dendrograma das distâncias entre os 42 genótipos avaliados nos 2 locais diferenciados para a reação ao isolado. Genótipos: 101001, 210002 (10); 310003 (10); 410004 (10); 510005 (10); 610006 (10); 710007 (10); 810008 (10); 910009 (10); 101010 (10); 111011 (10); 121012 (10); 131013 (10); 141014 (10); 151015 (10); 161016 (10); 171017 (10); 181018 (10); 191019 (10); 201020 (10); 211021 (10); 221022 (10); 231023 (10); 241024 (10); 251025 (10); 261026 (10); 271027 (10); 281028 (10); 291029 (10); 301030 (10); 311031 (10); 321032 (10); 331033 (10); 341034 (10); 351035 (10); 361036 (10); 371037 (10); 381038 (10); 391039 (10); 401040 (10); 411041 (10); 421042 (10).

## LITERATURA CITADA

CASELA, C.R.; FERREIRA, A.S. **O múdo do sorgo**. Sete Lagoas: EMBRAPA MILHO E SORGO, 2001. (Circular Técnica, 12).

FREDERIKSEN, R.A. Sorghum downy mildew in the United States: overview and outlook. **Plant Disease**, 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. (Livre Docência)-Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Jaboticabal.

CRAIG, J.; FREDERIKSEN, R.A. Differential sporulation of pathotypes of *Peronosclerospora sorghi* on inoculated sorghum. **Plant Disease**, v.67, n.3, p.278-279, 1983.

PANDE, S. et al. **Downy mildew of sorghum**. Patancheru, India: International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics, 1997. 28 p. (Information Bulletin, 51).



---

XXV Congresso Nacional de Milho e Sorgo - 29/08 a 02/09 de 2004 - Cuiabá - Mato C

---