

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

Carlos R. Casela

<u>casela@cnpms.embrapa.br</u> Embrapa Milho e Sorgo

Introdução

A partir da década de 1990 a cultura do milho passou a enfrentar, de forma crescente, sérios problemas de doenças, com ocorrência de severas perdas à produção tanto em quantidade quanto em qualidade. Este aumento pode ser explicado por vários fatores tais como o manejo inadequado da cultura, a expansão da área de plantio fazendo com que a cultura ficasse 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, além da própria suscetibilidade das cultivares comerciais a estas doenças.

Várias medidas são recomendadas para o manejo de patógenos necrotróficos na cultura do milho, as quais levam em consideração a época de plantio, qualidade de semente, manejo cultural como a adoção da prática da rotação de culturas, nutrição de planta e associada a estas o uso da resistência genética. A aplicação dos princípios de manejo integrado de doenças requer que este seja considerado como parte de do manejo da cultura de uma forma mais ampla, o que, por sua vez, é parte de um componente integral de todo o ecossistema de uma região produtora (Bolkan & Reiner, 1994). Amais atrativa estratégia de manejo de doenças é a utilização de cultivares geneticamente resistentes, e dada a sua importância será abordada com maiores detalhes adiante, envolvendo entretanto aspectos ligados ao próprio manejo da resistência de forma a aumentar a durabilidade e a estabilidade desta estratégia.

Principais Doenças Causada por Patógenos Necrotróficos em Milho Helmintosporiose (*Exserohilum turcicum*)

Importância e Distribuição: No Brasil o problema tem sido maior em plantios de safrinha. As perdas podem atingir a 50% em ataques antes do período de floração. Epidemiologia: O patógeno sobrevive em folhas e colmos infectados. A disseminação ocorre pelo transporte de conídios pelo vento a longas distâncias. Temperaturas moderadas (18-27°C) são favoráveis à doença bem como a presença de orvalho. O patógeno tem como hospedeiros o sorgo, o capim sudão, o *S. halepense* e o teosinto. Manejo da Doença: O controle da doença é feito através do plantio de cultivares com resistência genética. A rotação de culturas é também uma prática recomendada para o manejo desta doença.

Resistência Genética

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. 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 plantas suscetíveis, o fungo penetra e se 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 multigênico e a maioria da ação gênica é do tipo aditiva, 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 Ht1e Ht2 são mais resistentes do que os heterozigotos. As resistências dos tipos poligênica e oligogênica interagem entre si, uma reforçando o efeito da outra.

Mancha causada por Bipolaris maydis

Importância e Distribuição: Esta doença encontra-se bem distribuída no Brasil, porém com severidade baixa a média.

Epidemiologia: A sobrevivência ocorre em restos culturais infectados e grãos. Os conídios: são transportados pelo vento e por respingos de chuva. A temperatura ótima para o desenvolvimento da doença é de 22 a 30°C. A doença é favorecida por alta umidade relativa. A ocorrência de longos períodos de seca e dias de muito sol entre dias chuvosos são desfavoráveis à doença.

Manejo da Doença: Plantio de cultivares resistentes e rotação de culturas. Resistência Genética

Esta doença recebeu a denominação, nos Estados Unidos, de "southern leaf blight" por ter sido identificada pela primeira 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 observado 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 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)

Importância e Distribuição:

O aumento desta doença está associado ao cultivo mínimo e ao plantio direto associado à não utilização da rotação de cultura. A doença está presente nos estados de GO, MG, MT, MS, SP, PR e SC.

Epidemiologia: A taxa de aumento da doença é uma função da quantidade inicial de inóculo presente nos restos de cultura, o que indica a importância do plantio direto e plantio em sucessão para o aumento do potencial de inóculo. Um outro fator a influir na quantidade de doença é a taxa de reprodução do patógeno, que vai depender das condições ambientais a da própria raça do patógeno presente.

Manejo da Doença: Plantio de cultivares resistentes. A rotação de cultura é essencial para a redução do potencial de inóculo presente nos restos de cultura.

Resistência Genética

Observou-se a presença de interação diferencial quanto à reação de resistência e suscetibilidade, entre os isolados e os genótipos de milho. A análise reação de 10 isolados de *C. graminicola* a 10 genótipos de milho indicaram a presença de especialização fisiológica neste patógeno. 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. Os efeitos aditivos foram responsáveis por mais de 90% da variação total em 5 cruzamentos avaliados. Foi também verificado que o número de genes para resistência à podridão do colmo é pequeno o que sugere que os genes para resistência poderiam ser facilmente introduzidos em linhagens suscetíveis por retrocruzamentos. . A predominância de efeitos aditivos em relação aos não aditivos pareceu ser uma constante no controle genético da resistência à antracnose do colmo.

Mancha Foliar de Diplodia (*Diplodia macrospora*) e Podridões de Colmo e Espiga (*D. macrospora e D. maydis*)

Importância e Distribuição: Esta doença está presente Estados de: Minas Gerais, Goiás, São Paulo, Bahia e Mato Grosso e na região Sul do país.

Epidemiologia: A disseminação ocorre pelo vento e respingos de chuva. Os esporos e os restos de cultura levados pelo vento. Os restos de cultura são fonte local e fonte de disseminação da doença para outra áreas.

Manejo da doença: plantio de cultivares resistentes e rotação de culturas. Resistência Genética

Há indicações da existência de variabilidade genética na população de *S. maydis*, conforme indicam trabalhos realizados na África do Sul, através de marcadores moleculares. Dois grupos distintos foram caracterizados na população do patógenos através de marcadores do tipo RAPD. Também trabalhos realizados naquele país indicaram a predominância de feitos aditivos no controle genética da resistência à podridão da espiga causada por D. maydis. A busca da resistência à podridão de colmo e espiga causada por Diplodia sp. tem sido realizada através de técnicas de inoculação em diferentes partes da planta e em diferentes estádios de desenvolvimento. Há uma relação entre a resistência à podridão e o bom empalhamento da espiga.

Cercosporiose (*Cercospora zeae-maydis* e *C. sorghi* f. sp.. *maydis*) Importância e Distribuição:

A doença foi observada inicialmente no Sudoeste do estado de Goiás em Rio Verde, Montividiu, Jataí, Santa Helena. Atualmente a doença está presente em praticamente todas as áreas de plantio de milho no Centro Sul do Brasil.

Epidemiologia: A disseminação do patógeno ocorre através do vento, respingos de chuva, esporos e restos de cultura infectados.

Manejo da Doença: Plantio de cultivares resistentes. Evitar a permanência de restos da cultura de milho em áreas em que a doença ocorreu com alta severidade, para reduzir o potencial de inóculo. Realizar rotação com culturas como soja, sorgo, girassol, algodão e outras, uma vez que o milho é o único hospedeiro da *Cercospora zeae-maydis*. Para evitar o aumento do potencial de inóculo da *Cercospora zeae-maydis* deve - se evitar o plantio de milho após milho. Plantar cultivares diferentes em uma mesma área e em cada época de plantio.

Resistência Genética.

A resistência genética é o modo mais eficiente e econômico de se controlar a cercosporiose. Existem no mercado híbridos comerciais com níveis adequados de resistência à doença. A resistência a *C. zeae-maydis* é determinada por um número pequeno de loci quantitativos, com cinco ou mais genes envolvidos, os quais são herdados de forma aditiva. Este tipo de resistência pode apresentar uma alta estabilidade a exemplo da resistência a outras doenças em milho, também quantitativa e de natureza aditiva.

Manejo Integrado de Doenças e Manejo Cultural

A preocupação atual com os efeitos dos pesticidas sobre o ambiente e sobre a saúde humana, bem como com o aumento da eficiência na produtividade tem determinado uma importância crescente de alternativas não químicas para a proteção de culturas e com o uso adequado de pesticidas. Estratégias não químicas de manejo de pragas são de natureza preventiva e, portanto, têm que ser planejadas como parte integrante do sistema de produção total. O que se propõe basicamente é a necessidade de um manejo integrado de doenças, que se desenvolva dentro de uma visão mais ampla de manejo da cultura como um todo. O objetivo das medidas do manejo de doenças em bases epidemiológicas é a identificação dos elementos críticos e significativos do ciclo divida do patógeno que contribuem para o desenvolvimento de epidemias. Dentro desta perspectiva alguns aspectos do manejo cultural são de fundamental importância como a manutenção de níveis adequados de matéria orgânica do solo, a escolha de cultivares melhores adaptadas e resistentes às pragas predominantes na região, uso de sementes de boa qualidade, manejo adequado da lavoura durante todo o ciclo da cultura (adubação equilibrada, população adequada de plantas, controle de plantas daninhas e de pragas, colheita no momento adequado), conhecimento sobre a dinâmica das principais doenças predominantes na região e o uso da rotação de culturas.

A epidemia severa de cercosporiose ocorrida há três anos no sudoeste do estado de Goiás é um exemplo do que pode ocorrer em áreas de plantio direto, associado à não adoção de medida de manejo cultural principalmente a rotação de culturas. É possível que a redução da área de plantio de milho verificada nos anos seguintes tenha contribuído, pelo menos em parte para a não ocorrência de novas epidemias na área. O fato de a doença estar presente de forma endêmica na área exige, contudo, que continuem a ser observadas todas medidas recomendadas para o manejo desta doença, como o uso da rotação de culturas, rotação de cultivares de milho, cultivares geneticamente resistentes, uso criterioso de fungicidas, etc.

É importante se 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 de milho, apenas recentemente terem passado a priorizar a resistência a doenças em seus trabalhos. A utilização de materiais genéticos superiores do ponto de vista da resistência a doenças poderá gerar, como conseqüência, a seleção de genótipos, na população do patógeno, com maior virulência o que poderá resultar em epidemias tão ou mais severas do que aquelas verificadas até o momento. Há ainda a se considerar a possibilidade de a curto ou médio prazos de se cair no já conhecido ciclo de geração de novas cultivares com novas fontes de resistência e a quebra destas resistência gerando o denominado ciclo "boom and bust" de produção de cultivares. É fundamental, desde já, que se pense na adoção de alternativas que não conduzam a esta situação.

Alternativas para se Aumentar a Durabilidade da Resistência a Doenças em Milho Resistência Horizontal Para um grande número de doenças em milho, há a predominância de ação gênica aditiva no controle da resistência. Tal fato permite a adoção de procedimentos simples que podem ser efetivos na seleção de linhagens com resistência do tipo quantitativa. A resistência a *Exserohilum turcicum*, baseada no tipo de lesões, por exemplo, é do tipo aditiva e a seleção recorrente tem sido efetiva na concentração de genes de resistência a este patógeno. Já na década de 1950, Jenkins et al., (1954), obtiveram progressos na seleção para resistência a este patógeno durante os três primeiros ciclos de seleção recorrente para resistência a este patógeno. Hughes & Hooker (1971) estudando a resistência a *E. turcicum* baseada no tamanho das lesões, verificaram também a predominância da ação gênica aditiva nesta forma de resistência em uma série de populações avaliadas em dois anos.

Resistência Vertical

Considerando-se a alta pressão de inóculo existente em determinadas áreas de plantio de milho no Brasil, principalmente em áreas de plantio direto associado, muitas vezes, à monocultura, é possível que o nível de resistência horizontal presente nas cultivares comerciais não seja suficiente para determinar um controle efetivo de determinadas doenças. Tal fato deve estar ocorrendo, se considerarmos a alta severidade de ocorrência de determinadas doenças como a antracnose foliar e a cercosporiose. Tal fato determina a necessidade de se lançar mão de outras alternativas como a resistência vertical, a qual, pela sua alta efetividade pode ser a solução em determinadas situações de alto potencial de inóculo. O uso desta forma de resistência exige, entretanto, que os agentes patogênicos a serem manejados sejam avaliados mais intensamente, sob o aspecto de sua variabilidade genética pelas sua implicações óbvias sobre a estabilidade e durabilidade da resistência. Serão discutidas, a seguir, algumas alternativas para a utilização da resistência vertical, com base nas estratégias básicas de manejo da resistência genética já amplamente discutidas na literatura em relação a outros patossistemas.

Possibilidade de Utilização da Resistência Vertical em Milho Pirâmides de Genes

O uso cada vez mais intensivo de híbridos simples de milho, deixa em aberto a possibilidade de se tentar combinar em um mesmo material comercial linhagens que possuam genes de resistência vertical diferentes. A identificação de associações negativas de virulência ou a simples inexistência de virulência associada a duas linhagens é uma alternativa a ser explorada na obtenção de híbridos simples com alta resistência durável a doenças. Tais combinações indicam a presença de uma certa dificuldade ao para o patógeno de associar em um mesmo indivíduo determinados genes de virulência, o que daria à combinação de genes correspondentes de resistência no hospedeiro uma alta estabilidade potencial. Esta é u ma estratégia que tem sido utilizada com eficiência na obtenção de híbridos de sorgo com resistência a *Colletotrichum graminicola*, o agente causal da antracnose, um patógeno de alta variabilidade nas condições brasileiras.

Outros fatores a serem considerados como responsáveis pela maior durabilidade resultante da combinação de genes de resistência em um mesmo genótipo seriam: 1.) a desvantagem conferida ao patógeno por acumular vários genes de virulência em um único genótipo; 2.) A dificuldade para o patógeno de combinar mutações múltiplas para virulência e para capacidade de adaptação; 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.

Multilinhas ou Misturas Genéticas

Esta estratégia tem sido proposta para o manejo de vários patossistemas, embora os exemplos de sucesso relatados na literatura sejam poucos. Alguns autores têm proposto a utilização de misturas de linhagens isogênicas ou quase isogênicas com diferentes genes de resistência. Uma multilinha é construída com o objetivo de se estabilizar a população do patógeno, devendo conter em sua população uma proporção de plantas hospedeiras suscetíveis. Raças simples, com maior adaptabilidade, seriam capazes de atacar apenas uma porção suscetível da população hospedeira. Uma grande parte do inóculo cairia em plantas hospedeiras resistentes. As raças de maior complexidade, por sua vez, estariam em desvantagem competitiva em relação a raças mais simples ao atacarem plantas suscetíveis. Uma possibilidade de se utilizar ou de se adaptar esta estratégia em milho seria a incorporação de genes de resistência diferentes nas diferentes linhagens componentes de um híbrido duplo ou triplo. Desta forma a população do híbrido funcionaria do ponto de vista estritamente dos genes de resistência a doenças, como uma multilinha ou como uma mistura varietal, já que estes genes estariam segregando na população hospedeira.

Manejo de Evolução das Raças de Patógenos (Rotação e Regionalização de Genes)

A utilização de genes de resistência de forma diversificada é de fundamental importância para o aumento da durabilidade e da vida útil deste recurso genético. Uma alternativa seria a diversificação do uso destes genes no tempo e no espaço. No caso de genes de resistência vertical a *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 população do patógeno. Genes de resistência poderiam ser destinados a determinadas regiões de plantio onde a doença ocorre com alta severidade. A sua utilização seria feita através de u m programa preestabelecido de rotação de fontes de resistência, o que tornaria possível a previsão das raças do patógeno que se desenvolveriam em resposta aos genes sendo utilizados no momento. Um programa desta ordem requereria um conhecimento prévio da reposta do patógeno às fontes de resistência e um contínuo monitoramento da população do patógeno.

Comentários Finais

A utilização de resistência horizontal ou quantitativa no manejo de doenças da cultura do milho, já vem sendo utilizada de forma mais intensiva, sendo a seleção de materiais geneticamente resistentes realizada seu um conhecimento adequado da 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 conferida por vários genes. Estudos sobre a genética de 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 de milho: um é a necessidade de se avaliar a possibilidade de o patógeno desenvolver a médio ou a longo prazo, adaptação a esta resistência e o outro 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 é, 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 de milho, mas implicaria na necessidade de se colocar ênfase na possibilidade de ocorrência de quebras por alterações na população do

patógeno e, portanto, na busca de alternativas de manejo como já discutido anteriormente.

Não seria diferente na cultura do milho se a resistência vertical fosse utilizada da mesma forma que foi já utilizada para o manejo de outros patossistemas. O que se propõe neste trabalho é a avaliações das estratégias de manejo de genes de resistência bem como a sua adaptação aos diferentes patógenos e agroecossistemas envolvendo a cultura do milho, de modo que este recurso genético venha a ser utilizado de forma racional e com maior eficiência e durabilidade. Evidentemente a adoção de qualquer estratégia de manejo de genes de resistência tem que ser olhada dentro da perspectiva do manejo da cultura. Em áreas de plantio direto, a rotação de cultura, por exemplo, é uma prática de manejo essencial não apenas para a redução do potencial de inóculo dos agentes patogênicos necrotróficos, mas também para a própria preservação dos recursos genéticos disponíveis para o manejo de doenças através da resistência.

Literatura Consultada

APPLE, J. L. The theory of plant disease management. Pp. 79-101. In: Plant Pathology: na Advanced Treatise. J. G. Horsefall & E. Diamond eds. Academic Press, New York, NY. 1977.

BAILEY. B. A., SCHUH, W., FREDERIKSEN, R. A., BOCKHOLT, A. J. & SMITH, J. D. Identification of slow rusting resistance to *Puccinia polysora* in maize inbreds and single crosses. Plant Disease v. 71, p. 518 – 521. 1987.

BECKETT, J. B. Classification of male-sterile cytoplasm in maize. Crop Science v. 11, p. 724-727.

BOWEN, K. L. & PEDERSON, W. L. A model for cron growth and disease development for instructional purposes. Plant Disease v. 73, p. 83-86. 1989.

BROWNING J. A. Current thinking on the use of diversity to buffer small grains against highly epidemic and variable foliar pathogens: problems ands future prospects. In: Breeding for Resistance to the Rusts of Wheat. N. W. Simmonds & S. Rajaran eds. CYMMIT Mexico. 1988.

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.

FREDERIKSEN, R. A. Disease Management in Maize. In: Diagnosing Maize Diseases in Latin America. C. R. Casela, B. L. Renfro & A. F. Krattiger eds. ISAAA Briefs No. 9. ISAAA, NY. Pp. 46 – 52.

FRY, W. E. Principles of Plant Disease Management. Academic Press, New York, NY. 378pp.

HOOKER, A. L. Monogenic resistance in Zea mays L. to *Helminthosporium turcicum*. Crop Science v. 3, p. 381-383. 1963.

JENKINS, M. T., ROBERT, W. R. & FINDLEY, W. R. Recurrent selection as a method for concentration genes for resistance to *Helminthosporium turcicum* leaf blight in corn. Agr. Journal v. 46, p. 89-94. 1954.

STROMBERG. E. L. & CARTER, M. R. Evaluation of foliar fungicides for the control of gray leaf spot disease on corn in Virginia, 1990. **Fungicide and Nematicide Tests** v. 46, p. 241. 1991.

STROMBERG, E. L. & FLINCHUM, L. E. Evaluation of foliar fungicides for the control of gray leaf spot in Virginia, 1997. **Fungicide and Nematicide Tests** v. 53, p. 143 – 144. 1998.

THOMPSON, D. L., BERGQUIST, R. R., PAYNE, G. A., BOWMAN, D. T., & GOODMAN, M. M. Inheritance of resistance to gray leaf spot in maize. **Crop Science**, v. 27, p. 243 – 246. 1987.

VANDERPLANK, J. E. Disease Resistance in Plants. Academic Press. New York, NY. 1984. 194pp.





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