

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CÂMPUS JABOTICABAL**

**EPIDEMIOLOGIA DA MANCHA DE
PHAEOSPHAERIA E DA CERCOSPORIOSE EM MILHO**

Érika Sayuri Maneti Koshikumo

Engenheira Agrônoma

JABOTICABAL – SP – BRASIL

2007

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**EPIDEMIOLOGIA DA MANCHA DE PHAEOSPHAERIA
E DA CERCOSPORIOSE EM MILHO**

Érika Sayuri Maneti Koshikumo

Orientador: Prof. Dr. Modesto Barreto

Co-Orientadora: Dra. Gisèle Maria Fantin

Dissertação apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Unesp, Câmpus de Jaboticabal, como parte das exigências para a obtenção do título de Mestre em Agronomia (Produção Vegetal).

JABOTICABAL – SÃO PAULO - BRASIL

Agosto/ 2007

K86e Koshikumo, Érika Sayuri Maneti

Epidemiologia da mancha de fhaeosphaeria e da cercosporiose em milho / Érika Sayuri Maneti Koshikumo. -- Jaboticabal, 2007
viii, ??f. : il. ; 28 cm

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, 2007

Orientador: Modesto Barreto

Co-Orientador: Giséle Maria Fantin

Banca examinadora: Érika Auxiliadora Giacheto Scaloppi, Rita de Cássia Panizzi

Bibliografia

1. *Phaeosphaeria maydis*, 2. *Cercospora zae-maydis*, 3. *Zea mays*. I. Título. II. Jaboticabal-Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias.

CDU 632.4:633.15

Ficha catalográfica elaborada pela Seção Técnica de Aquisição e Tratamento da Informação – Serviço Técnico de Biblioteca e Documentação - UNESP, Câmpus de Jaboticabal.

DADOS CURRICULARES DA AUTORA

ÉRIKA SAYURI MANETI KOSHIKUMO – filha de Paulo Satoshi Koshikumo e Regina Márcia Maneti Koshikumo, nasceu em São Paulo - SP aos 25 de março de 1979. Iniciou o ensino fundamental no Colégio Joana D' Arc e concluiu o ensino fundamental e médio no Colégio Guilherme Dumont Villares em São Paulo/SP no ano de 1997. No mesmo ano, ingressou no curso de Engenharia Agrônômica da Universidade Federal de Lavras (UFLA), concluindo o mesmo em 24 de janeiro de 2003. Trabalhou em paisagismo urbano na prefeitura de São Paulo durante o ano de 2003. De 2004 a 2005 foi assistente técnico na Syngenta Proteção de Cultivos Ltda. Em setembro de 2005 iniciou o mestrado em Proteção Vegetal na Universidade Estadual Júlio de Mesquita Filho (Unesp) em Jaboticabal/SP.

***“ Todos estamos matriculados na escola da vida,
onde o mestre é o tempo”***

(Cora Coralina)

***Aos meus pais, Regina e Paulo que carinhosamente
sempre estiveram do meu lado me apoiando.***

DEDICO

Aos meus avós Yoko e Yokishi Koshikumo (in memorian)

OFEREÇO

AGRADECIMENTOS

Ao professor Dr. Modesto Barreto, pela orientação e pelos ensinamentos;

À pesquisadora Dra. Érika A. G. Scaloppi, pelas instruções no desenvolvimento deste trabalho;

À pesquisadora Dra. Gisèle Maria Fantin sem a qual não seria possível a conclusão da dissertação;

Aos Professores Dra. Rita de Cássia Panizzi, Dra. Margarete Camargo e Antonio de Goes pelos conhecimentos transmitidos em aula e pelas contribuições;

Ao pesquisador Dr. Orivaldo Brunini pelo fornecimento dos dados climáticos;

Ao CNPq pela concessão da bolsa de estudo;

Aos amigos Frank, Fernandes, Lonjoré e Mariana pela companhia e convívio nestes anos;

A família Malfitani pelo apoio, especialmente ao meu namorado Carlos Alberto Barreto Malfitani pelo carinho, auxílio e paciência;

Aos funcionários Lúcia Rita Ramos, Wanderley Penteado Brasil, Gilson José Leite e Rosângela Teodoro dos Santos por terem me auxiliado na condução dos trabalhos;

Às amigas que desde a infância estiveram ao meu lado Michele, Luciene e Daniela;

A todos que diretamente ou indiretamente contribuíram para a realização deste trabalho;

Aos meus pais Paulo Satoshi Koshikumo, Regina Márcia Maneti Koshikumo e ao meu irmão Fernando Yudy Maneti Koshikumo pelo amor, orações, carinho e compreensão;

Principalmente, a Deus.

SUMÁRIO

	Página
RESUMO.....	vii
SUMMARY.....	viii
CAPÍTULO 1-CONSIDERAÇÕES GERAIS.....	1
1.INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	2
2.1 Mancha de Phaeosphaeria.....	2
2.2 Cercosporiose.....	7
2.3 Avaliação da Doença.....	13
2.4 Epidemiologia.....	14
2.4.1 Curva de Progresso da Doença.....	14
2.4.1.1 Modelo Logístico.....	14
2.4.1.2 Modelo de Gompertz.....	15
2.4.1.3 Modelo de Exponencial.....	15
2.4.1.4 Modelo Monomolecular.....	16
2.4.1.5 Modelo de Richards.....	17
2.4.16 Escolha do melhor modelo.....	17
2.5 REFERÊNCIAS.....	18
CAPÍTULO 2 – EPIDEMIOLOGIA DA MANCHA DE PHAEOSPHAERIA EM MILHO SAFRINHA.....	32
2.1 INTRODUÇÃO.....	33
2.2 MATERIAL E MÉTODOS.....	34
2.2.1 Avaliações da doença.....	34
2.2.2 Análise estatística.....	35
2.2.3 Escolha do melhor modelo matemático.....	36
2.3 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	37
2.4 REFERÊNCIAS.....	46

CAPÍTULO 3 - EPIDEMIOLOGIA DA CERCOSPORIOSE EM MILHO SAFRINHA.....	49
3.1 INTRODUÇÃO.....	50
3.2 MATERIAL E MÉTODOS.....	51
3.2.1 Avaliações da doença.....	51
3.2.2 Análise estatística.....	52
3.2.3 Escolha do melhor modelo matemático.....	53
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	53
5. REFERÊNCIAS.....	59

EPIDEMIOLOGIA DA MANCHA DE PHAEOSPHAERIA E CERCOSPORIOSE EM MILHO

RESUMO - Com objetivo de analisar aspectos epidemiológicos da Mancha de *Phaeosphaeria* (*Phaeosphaeria maydis*) e da Cercosporiose (*Cercospora zeaе - maydis*) do milho (*Zea mays*) no município de Capão Bonito/SP de março a agosto de 2002 a 2006, sendo que a primeira ocorreu em todo período de estudo, enquanto a Cercosporiose (*Cercospora zeaе-maydis*) ocorreu em dois anos (2002 e 2004), foram feitos ensaios em Blocos Casualizados com 3 repetições com 42 a 54 cultivares dependendo do ano. Quatro avaliações em todos os ensaios em intervalos semanais utilizando-se escala diagramática proposta pela Agroceres em 1993. Foi calculada a Curva de Progresso da Doença e a Área abaixo da mesma (AACPD), a qual foi analisada pelo teste F e as médias comparadas pelo teste de Scott-Knott. Com base neste teste os cultivares foram divididos em 4 grupos: Resistentes, Moderadamente Resistentes, Moderadamente Suscetíveis e Suscetíveis. Dados climáticos foram correlacionados com a doença. Foram testados os modelos matemáticos: Logístico, Exponencial, de Gompertz e Monomolecular. Sendo que este último foi o que melhor se ajustou aos dados em todos os anos para as duas doenças, tomando por base o R^{*2} (coeficiente de determinação entre os valores previstos e os observados). O ano de maior severidade para a Mancha de *Phaeosphaeria* foi o de 2005, enquanto para a Cercosporiose foi de 2002; isto provavelmente é devido às condições climáticas. A maioria dos cultivares se comportou como moderadamente resistente e resistente à Mancha de *Phaeosphaeria* e a Cercosporiose. Nota-se que nos anos onde a Mancha de *Phaeosphaeria* e Cercosporiose ocorreram concomitantemente (2002 e 2004), a primeira apresentou em todos os grupos (R, MR, MS e S) maiores severidades e início da epidemia mais tardia que a Cercosporiose. Em ambas a diferença de severidade deve-se principalmente à taxa de progresso de doença (r).

Palavras-chave: *Cercospora zeaе maydis*, epidemia, *Phaeosphaeria maydis*

EPIDEMIOLOGY OF PHAEOSPHAERIA SPOT AND CERCOSPORA LEAF SPOT ON MAIZE

SUMMARY - With the aim to analyze epidemiological aspects the Phaeosphaeria spot (*Phaeosphaeria maydis*) and gray leaf spot (*Cercospora zea-maydis*) of maize (*Zea mays*) at Capão Bonito city, from march to august of 2002 to 2006, were studied, as the first occurred in all the period of study, while the gray leaf spot occurred in 2 years (2002 and 2004). The experimental design was casualized blocks with 3 repetitions each and 42 to 54 treatments, depending on the year. Four evaluations were made in weekly intervals using Agrocères diagrammatic scale. The disease progress curve (AUDPC) and its area under it was calculated and submitted to variance analysis (ANAVA) by F test, which averages were compared by Scott-Knott. Based on the results, the cultivars were grouped in resistant, moderately resistant, moderately susceptible and susceptible. Climate data were related to the disease. The logistic, exponential, Gompertz and monomolecular mathematic models were tested, being the monomolecular model which better suited the data in all years, for both diseases, based in R^2 . The year with higher Phaeosphaeria spot severity was 2005, while for Cercospora leaf spot was 2002, probably caused by climatic conditions. Most varieties were moderately resistant or resistant for Phaeosphaeria spot and Cercospora leaf spot. It was observed that on the years where Phaeosphaeria spot and Cercospora leaf spot occurred concomitantly (2002 and 2004); the first presented in all groups (R, MR, MS and S) higher levels of severity and the delay on the beginning of the epidemy compared to Cercospora leaf spot. For both diseases, the difference on the disease progress occurred mainly because of the disease progress rate (r).

Keywords: *Cercospora zea-maydis*, epidemic, *Phaeosphaeria maydis*

CAPÍTULO 1- CONSIDERAÇÕES GERAIS

1. INTRODUÇÃO

O Brasil apresentou na safra do milho de 2006/07 aumento de produção, de produtividade e de área plantada em relação à safra anterior, a produção foi de 50.567.800 toneladas, aumento de 18,9% em relação à safra anterior, a produtividade foi de 3.655 kg/ha, 11,5% a mais que a anterior e uma expansão área plantada de 6,7%, atingindo a 13.836,8 mil ha (CONAB, 2007).

A expectativa para os próximos anos é o aumento da área plantada, uma vez que, no último trimestre de 2006, o milho apresentou alta de preços significativa, em decorrência do deslocamento de parte da produção do cereal nos Estados Unidos da América para a obtenção do etanol, provocando aumento inusitado de 32,7% na semeadura de milho safrinha no Brasil na safra 2006/07 em uma área de 4.392,4 mil ha, dada à expectativa de crescimento das exportações (TSUNECHIRO & PEREZ, 2007).

Conforme o Prospective Plantings, realizado pelo USDA (United States Department of Agriculture) no fim de março de 2007, a intenção de plantio de milho nos EUA deve ser de 90,5 milhões de acres na safra 2007/08, 15% a mais do que no ciclo anterior. O consumo de milho para a produção de álcool nos EUA deve alcançar 80,6 milhões de toneladas em 2007/08, 49% mais do que no ciclo anterior, segundo o USDA. Isso significa um forte aumento no uso doméstico no país - incluindo rações, alimentos, etanol, sementes e outros, de 240 milhões de toneladas em 2006/07 para 262,1 milhões de toneladas em 2007/08 (PEREZ et al., 2007).

A cultura do milho (*Zea mays* L.) está sujeita a uma série de doenças que afetam folhas, colmos e espigas (BALMER & PEREIRA, 1987), sendo as doenças foliares responsáveis pela redução de 40% de produtividade (CASA & REIS, 2003).

O impacto das doenças na cultura do milho cresce anualmente, em razão do incremento de áreas irrigadas, bem como pela utilização da sucessão de

cultura com o plantio de milho em safrinha, procedimento que favorece a sobrevivência de patógenos na área agrícola (TOMAZELA, 2005).

Na década de 90, as doenças do milho começaram a ganhar expressão, entre elas, a Mancha de *Phaeosphaeria* (FANTIN, 1994, CASELA, 1998) e, na década atual, a Mancha de *Cercospora* (FANTIN et al., 2001; CASELA, 2003; PEREIRA et al., 2005).

Ambas podem ser controladas pelo uso da resistência associado práticas culturais tais como: plantio convencional, rotação de culturas, evitar plantios escalonados em áreas próximas, uso de fungicidas, eliminação de restos culturais e uso controlado de irrigação (FERNANDES & OLIVEIRA, 1997; CASELA, 2003; FANTIN, 2005).

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. MANCHA DE PHAEOSPHAERIA

A Mancha de *Phaeosphaeria*, causada pelo ascomiceto *Phaeosphaeria maydis* (Henn.) Rane, Payak, & Renfro, (sinonímias *Sphaerulina maydis*, *Leptosphaeria zae-maydis*, *Metasphaeria maydis*) cuja forma anamorfa é *Phoma maydis* (sinonímias *Phoma* sp. *Phyllosticta* sp.), é uma doença foliar que está atualmente distribuída na América do Sul, Central, do Norte, África e Ásia (CARSON, 1999; WHITE, 2000).

De acordo com ALEXOPOULOS et al. (1996), *P. maydis* foi descrita pertencendo à subdivisão Ascomycotina, ordem Pleosporales e família Pleosporaceae. Os peritécios são esféricos a subglobosos e possuem ostíolos papilados. Formam ascas hialinas, clavadas ou cilíndricas, retas ou curvadas, com 8 ascósporos medindo de 44,5 -70,0 x 7,5-8,5 µm. Os ascósporos são hialinos, retos ou ligeiramente curvados, com 3 septos, ligeiramente constrictos nos septos com dimensões de 14,5-17,0 x 3,5-5,0 µm. Os picnídios no estágio

anamorfo (*Phyllosticta* sp.) são esféricos ou globosos, cuja coloração é marrom escuro a preto e possuem ostíolo arredondado. Os conídios são hialinos medindo cerca de 3,2-9,0 x 2,4-3,2 µm (RANE et al., 1965).

A primeira citação existente na literatura sobre a associação deste fungo a lesões no milho foi feita no Brasil em 1902, quando, a partir de plantas coletadas no estado de São Paulo, Hennings o descreveu adotando a nomenclatura *Sphaerulina maydis* (HENNING, 1902).

Os Postulados de Koch foram comprovados pela primeira vez para essa doença por Rane et al. (1965). Posteriormente, FANTIN & BALMER (1997) também conseguiram reproduzir os sintomas típicos da doença em casa de vegetação. Observaram o surgimento das primeiras lesões causadas por *P. maydis* no milho aos 26 dias após a inoculação, as quais ocorreram com severidade muito elevada e, após aproximadamente 15 dias do surgimento dessas, observaram a produção de picnídios nestas, de onde o fungo pôde ser reisolado. Esta foi a primeira inoculação bem sucedida com o patógeno no Brasil.

Diversos outros estudos empregando inoculações de *P. maydis* em milho também foram realizados: para comparar a reação de plantas com diferentes idades (FANTIN, 1999), sob diferentes doses de nitrogênio (FANTIN et al., 1999), testando diferentes métodos de inoculação (FANTIN et al., 2001), utilizando híbridos com diferentes classes de resistência (FANTIN et al., 2002) e ainda para estudos de microscopia eletrônica das lesões (NOGUEIRA et al., 2005).

O aumento da incidência e da severidade é favorecido pela semeadura tardia, ausência de rotação de culturas, cultivo safrinha e presença de restos culturais, mas principalmente pelo uso de irrigação freqüente (FERNANDES & OLIVEIRA, 1997). Além desses fatores, o sistema de plantio também contribui para o aumento da severidade, uma vez que o fungo *P. maydis* é necrotrófico, podendo permanecer em restos de culturais de plantas infectadas e incrementando o potencial de inóculo para anos posteriores em áreas de plantio direto (REIS & CASA, 1996; FERNANDES & OLIVEIRA; 1997).

Por outro lado, FANTIN (2005a) ressalta que, embora a sobrevivência de *P. maydis* seja favorecida em áreas onde os restos de cultura não são incorporados ao solo para decomposição, não se conhece a importância relativa dos resíduos culturais, como fonte de inóculo, em relação à disseminação dos esporos de uma lavoura a outra a curtas e longas distâncias.

Quanto à influência das doenças nas plantas, JOHNSON (1987) cita que as folhas infectadas têm a fotossíntese reduzida desde a infecção pelo patógeno. Essa redução na atividade fotossintética pode ser causada por redução na interceptação da radiação resultante da perda da área foliar fotossintetizante e/ ou pela diminuição da eficiência de uso da radiação interceptada, devido à redução da taxa fotossintética do tecido verde remanescente.

GODOY et al. 2001 observaram no caso do patossistema *P. maydis* – milho, que a simples quantificação visual da severidade da doença não fornece uma indicação precisa do efeito do patógeno sobre a taxa fotossintética do hospedeiro, uma vez que houve redução da eficiência fotossintética não apenas no tecido lesionado, mas também em partes do tecido verde remanescente de folhas infectadas. Folhas com severidade de doença no intervalo de 10-20% mostraram reduções de 40% na taxa líquida da fotossíntese. Enquanto, a redução da taxa de transpiração foi proporcional à redução do tecido sadio, apresentando correlação negativa significativa com a severidade visual à doença.

SILVA & MENTEN (1997) consideraram que as condições favoráveis à doença são temperatura entre 24 e 30°C, umidade relativa elevada e baixa luminosidade e observaram que nas regiões com altitude acima de 700 metros, tem-se a ocorrência da doença, provavelmente devido à formação de orvalho.

Por outro lado, FERNANDES et al. (1995), em estudos sobre os fatores climáticos que estariam influenciando o aparecimento desta doença em Sete Lagoas – MG constataram que ela foi severa quando a temperatura mínima do ar e a média da umidade relativa nas 24 horas foram iguais ou superiores a 14°C e 60%, respectivamente ou quando a temperatura mínima foi inferior a 14°C,

mas a umidade relativa foi igual ou superior a 60%. Estes autores também observaram que em temperatura mínima superior a 14°C e umidade relativa inferior a 60%, não houve ocorrência da doença e concluíram que a umidade relativa nas 24 horas foi o principal fator determinante do aparecimento das lesões foliares desta doença.

Também FANTIN et al. (1996), estudando o efeito da temperatura sobre o crescimento micelial *in vitro* de *Phaeosphaeria maydis*, encontraram que a faixa mais adequada de temperatura é de 20 a 22 ° C, e o fungo mostrou-se extremamente sensível a temperaturas acima de 30 °C, quando tem seu crescimento quase que completamente inibido.

Ainda GODOY et al. (1999) testando diferentes combinações de temperaturas e períodos de umidade para a germinação deste fungo *in vitro*, observaram, entre as temperaturas testadas, melhor porcentagem de germinação a 23 °C e com o máximo período de umidade testado, que foi de 24 h.

SAWAZAKI et al. (1997) também verificaram, a partir dos dados de temperatura e precipitação obtidos durante o ciclo da cultura em ensaios, que a regularidade de precipitação foi o fator climático preponderante para a ocorrência da doença, provavelmente por manter adequada umidade relativa do ar.

Da mesma forma, Godoy et al. (1999) observaram que a severidade máxima está relacionada às variáveis climáticas (temperatura, umidade relativa e chuva). Estes autores encontraram que o fator climático que esteve mais correlacionado com a severidade da doença foi o número de horas de umidade relativa acima de 90%, embora este fator isolado não tenha sido suficiente para explicar o progresso da doença nos diferentes locais estudados e que uma combinação das variáveis, por meio de regressão múltipla foi necessária para análise climática.

ROLIM et al. (2006), em estudos realizados sobre a ocorrência da mancha de *Phaeosphaeria* no período de 2001 a 2005, constataram que no Estado de São Paulo, durante a safrinha, a doença é favorecida quando se tem

um acúmulo térmico por volta de 2900 °C, concomitantemente a um acúmulo de chuva de aproximadamente 350 mm no período de cinco meses contabilizados desde a semeadura (março a julho), independentemente se o cultivar é resistente, moderadamente resistente ou suscetível. Estes valores acumulados são decorrentes de temperaturas médias amenas e chuvas moderadas.

Além do clima, o manejo da adubação pode ser responsável pela predisposição de plantas ao ataque de patógenos (BEDENDO, 1995).

FANTIN et al., (1991) avaliaram a influência de doses de nitrogênio sobre a ocorrência e a severidade da Mancha de *Phaeosphaeria* em plantas inoculadas, no início do florescimento. Os autores concluíram que o uso de doses crescentes de nitrogênio a partir de 100 kg/ha aumentou a incidência da doença. FANCELLI (1996) também observou que a severidade é afetada pela época de aplicação de nitrogênio e aumenta quando a mesma é realizada após a emissão da 12ª folha. Essa constatação foi corroborada por COSTA (2001), quando verificou que a severidade da Mancha de *Phaeosphaeria* depende de vários fatores, como a época de semeadura, a dose e época da adubação nitrogenada e das características dos genótipos. A combinação entre genótipos suscetíveis e clima favorável, proporcionou variações de 38% a 73% na área foliar lesionada com a aplicação de 0 a 240 kg/ha de N nessa ordem.

Quanto à produtividade, segundo FERNANDES & OLIVEIRA (1997), os cultivares suscetíveis à Mancha de *Phaeosphaeria* podem chegar a apresentar perdas em torno de 60% na produção.

FANTIN et al. (2006) estimaram, em estudos comparando grupos de híbridos com níveis contrastantes de severidade, em 22 locais, a redução de produtividade em função da severidade da doença avaliada em notas de 1 a 9 (0 a >75 % de área foliar afetada), sendo que esta foi, em média, de 536 kg/ha (11%) com nota 3; de 820 kg/ha

O método mais eficiente para o controle desta doença entre outras é o uso de cultivares resistentes, rotação ou sequenciação de culturas, sincronização do plantio em campos adjacentes (SILVIA & MENTEN, 1997)

Fungicidas dos grupos químicos das estrobilurinas e ditiocarbatos são os

únicos que comprovadamente controlam a doença (PEREIRA et al., 2005).

2.2 MANCHA DE CERCOSPORA OU CERCOSPORIOSE

A Mancha de Cercospora ou Cercosporiose foi relatada pela primeira vez em 1925 por Tehon & Daniels em plantas coletadas em Alexander County no sul de Illinois próximo ao rio Mississippi, nos Estados Unidos da América (TEHON, 1925).

No Brasil, a Cercosporiose foi relatada pela primeira vez em 1934, por Viéguas e Krug em Campinas no estado de São Paulo (VIÉGAS, 1945).

Além do Brasil, esta doença também foi constatada no Peru, Colômbia, EUA, México, Venezuela, Moçambique, Zâmbia, Uganda e África do Sul (CHUPP, 1953). Mais recentemente foi constatada em Ontário, no Canadá (ZHU et al., 2002).

Os primeiros sintomas são observados geralmente na fase de floração e nas folhas baixas (LIPPS, 1987; WARD et al., 1999), onde o patógeno coloniza o limbo foliar, podendo provocar extensas áreas necróticas. A doença caracteriza-se pelo aspecto linear-retangular das lesões que são geralmente delimitadas pelas nervuras (LATTEREL & ROSSI, 1983). Essas manchas possuem coloração palha a verde-oliva e, sob condições de alta umidade relativa, tornam-se cobertas por esporos, conferindo-as uma coloração acinzentada (CHUPP, 1953).

Alguns híbridos menos suscetíveis podem apresentar sintomas mais atenuados, com manchas menores menos retangulares, geralmente acompanhadas por bordos cloróticos ou avermelhados. A esporulação neste tipo lesão é diminuta, o que contribui para uma menor intensidade da epidemia (FREPPON et al., 1994).

Os agentes etiológicos responsáveis são o fungo anamorfo *Cercospora zae-maydis* Tehon & Daniels e *Cercospora sorghi* Ellis e Everh f.sp. *maydis* Ellis e Everh, sendo sua fase teleomorfa o ascomiceto *Mycosphaerella*, embora, este

estádio não ocorra em lesões (PEREIRA et al., 2005) Ambos tem sido relatados nas áreas produtoras de milho brasileiras (FANTIN et al, 2001), no entanto, *C. sorghi* é um patógeno pouco eficiente na colonização dos tecidos foliares, proporcionando sintomas mais brandos (CHUPP, 1953; LATTERELL & ROSSI; 1983; WARD et al., 1999).

Os conídios de *C. zae-maydis* são mais curtos e largos (4-9 µm de largura por 40-165 µm de comprimento), quando comparados a *C. sorghi* f.sp. *maydis* (3-4,5 µm de largura e 40-120 µm de comprimento). Além do tamanho dos conídios, os conidióforos da primeira espécie ocorrem agregados em fascículos, formando esporodóquios, ao passo que na segunda, os conidióforos são isolados (PEREIRA et al., 2005).

Cercospora zae-maydis e muitas outras espécies de *Cercospora* produzem cercosporina, uma fitotoxina que atua como agente fotossensibilizante nas células das folhas, ou seja, proporciona a morte das células somente na presença de luz. Esta toxina resulta na produção de um oxigênio atômico que danifica as membranas celulares e provoca perda de elétrons (AGRIOS, 1997).

Este patógeno infecta apenas o milho (STRONBERG & FINCHUM,1993) e não há relatos de que seja transmitido pela semente (McGEE, 1988; RICHARDSON, 1990), sendo um fraco competidor no solo e, na ausência do hospedeiro, sobrevive melhor em restos de cultura presentes na superfície do solo (NAZARENO et al., 1992; PYENE & WALDRON, 1983; STROMBERG, 1986; STROMBERG & FLINCHUM, 1998).

Seguindo-se um período de alta umidade, o fungo presente nos restos culturais produz conídios que são disseminados pelo vento, infectando novas plantas de milho, sendo as folhas inferiores os sítios primários de infecção. Sob condições ambientais favoráveis de alta umidade relativa e presença de orvalho, as lesões resultantes da infecção inicial produzem esporos que são transportados pelo vento ou por respingos de chuva para as folhas superiores. Esporos de *C. zae-maydis* germinam em 24 horas, em plantas inoculadas mantidas a temperatura ambiente (entre 22 e 30 °C). O microclima que se forma a 1-2 mm acima da lâmina foliar pode permanecer saturado de umidade por um

longo período de tempo, ainda que a umidade relativa esteja abaixo de 95%. Essa condição é favorável à infecção e ao desenvolvimento da lesão, não tendo necessidade de períodos contínuos de alta umidade relativa para a ocorrência de infecção, uma vez que o patógeno pode permanecer latente até o retorno de condições ambientais favoráveis (WARD et al., 1999).

Segundo HILTY et al. (1979), a ocorrência do microclima favorável é uma das explicações mais plausíveis para o desenvolvimento da doença nas regiões montanhosas dos EUA, onde a movimentação de ar é pequena, uma vez que a disseminação principal dos conídios é pelo vento. (HILTY et al., 1979).

BECKMAN et al. (1981), mediram a severidade da doença em relação à temperatura, à umidade relativa e à chuva e concluíram que altas temperaturas e pouca chuva não são fatores limitantes. Eles sugeriram que a ocorrência severa de Cercosporiose após o desenvolvimento completo de toda folhagem aponta a importância da umidade relativa.

O patógeno tem alto potencial de esporulação e o número de lesões pode aumentar rapidamente, indo atingir as folhas mais jovens na parte superior da planta. (JENCO & NUTTER, 1992). O período latente da cercosporiose varia de 14 dias, para híbridos mais suscetíveis, a 21 dias, para híbridos moderadamente resistentes. A taxa de desenvolvimento da cercosporiose é determinada por três fatores que interagem no tempo e no espaço: a quantidade inicial de inóculo ou de doença; a taxa de reprodução do patógeno em um mesmo ciclo da cultura e a proporção de tecido sadio a ser infectado. Verifica-se claramente, por esses parâmetros, que o aumento na área de plantio direto, ao contribuir para a sobrevivência do patógeno nos restos culturais sobre a superfície do solo, durante o período da ausência da cultura, contribui para o aumento na severidade da doença numa mesma área (CASELA, 2003).

Somente a partir de 1998 severas epidemias começaram a ocorrer nas principais regiões produtoras do Brasil, preocupando melhoristas e agricultores. A doença causou perdas severas nas principais regiões produtoras na safra de 2000 e 2001. Até então, esta doença considerada secundária, passou a fazer parte das enfermidades mais importantes da cultura (FANTIN et al., 2001;

CASELA & FERREIRA, 2003; PEREIRA et al., 2005). Nos últimos anos, sua incidência aumentou em várias partes do mundo, incluindo os maiores produtores mundiais como EUA, Brasil e México (LATTERELL, 1983).

Esta doença proporciona perdas de até 25% em regiões endêmicas dos EUA (DONAUE et al., 2001). Na década de 90, registraram-se em Iowa perdas anuais de 100 milhões de dólares, com redução de produção de 11 a 44%, na Virgínia de 24 a 69% e na África do sul de 29 a 65% (WARD et al., 1999).

As perdas associadas à Cercosporiose do milho ocorrem quando o tecido fotossintético torna-se não funcional devido às lesões necrosadas e/ou seca de toda a folha. Devido a essas perdas de áreas fotossintéticas, esses fotoassimilados ou fotoassimilatos são divergidos para o caule e para as raízes em maiores níveis que o normal, promovendo a senescência prematura (DODD, 1980).

A seca e morte prematura das folhas severamente atacadas limitam a interceptação da radiação, a produção e a translocação de fotoassimilados para desenvolvimento dos grãos. Isto vale principalmente, para oitava folha em diante, uma vez que estas contribuem com 75 a 90% para acúmulo de fotoassimilados do grão (ALLISON & WATSON, 1996).

Segundo RUPE et al. (1982) a idade fisiológica da planta é o fator mais importante no desenvolvimento desta doença, assim como as condições de ambiente favoráveis.

MANH (1977) afirma existir uma relação entre a maturidade do híbrido e a severidade da Cercosporiose, observando que híbridos que tem maturação mais cedo parecem ser mais suscetíveis que os de maturação tardia. Além disso, HILTY et al. (1979) observaram em cultivares de milho que o início dos sintomas coincidia com a emergência da floração e que à medida que a planta se aproximava da senescência, o número de lesões aumentava. Posteriormente, RUPE et al. (1982) observaram que os sintomas iniciais da doença não aparecem até próximo da antese, mas depois se tornavam evidentes.

A Cercosporiose é uma doença policíclica, podendo ser controlada por práticas culturais como o plantio convencional, o qual diminui a quantidade de

inóculo inicial, pois o patógeno sobrevive nos restos culturais do milho observando nestas áreas menor severidade da doença (NAZARENO et al., 1993), rotação de culturas com soja, sorgo, algodão e girassol, uso de fungicidas. (CASELA, 2003), e utilizar híbridos resistentes à doença, a qual constitui na prática mais econômica.

A avaliação de híbridos comerciais exibem diferentes níveis de suscetibilidade à doença, nenhum pode ser considerado totalmente resistente, todos poderão desenvolver significantes níveis de doença sob condições favoráveis. (AYRES et al., 1984; HILTY et al.; 1979; LATERREL & ROSSI, 1983; ROANE et al., 1974; STROMBERG & DONAHUE, 1986)

LATTERELL & ROSSI (1993) observaram em campos vizinhos da propriedade produtora, onde a palhada era utilizada para silagem, plantas com menor quantidade de lesões e atraso da epidemia em 3 semanas e diminuição de podridão de colmo. No entanto, para controle dessa doença, o uso de fungicidas tem aumentado, devido a limitações das práticas culturais. Por exemplo, na Pennsylvania e em outros locais, onde ocorre comumente erosão do solo, faz-se necessário o uso da palhada (HUFF et al., 1997). Nos EUA, é muito comum pelo menos uma pulverização por safra com azoxystrobin ou propiconazole em campos de produção de sementes.

Os produtos que podem ser utilizado para controlar essa doença são: benomyl, calda bordaleza, chlorotalonil, mancozeb e maneb (AGRIOS, 1997). No Brasil são utilizados benzimidazóles, trizoles e estrobilurinas (PEREIRA et al., 2005).

Segundo MUNKVOLD et al. (2001) uma única aplicação de propiconazole pode ser eficiente no manejo da Cercosporiose nas condições de Iowa, EUA, promovendo boa produção, no entanto, a eficiência de aplicação é fortemente influenciada pela susceptibilidade do híbrido.

A maior limitação para o momento de aplicação do fungicida é a falta de conhecimento para diagnosticar a severidade da doença e o impacto da mesma. Ferramentas para tomadas de decisão podem ser desenvolvidas para predizer o tempo ideal de aplicação (MUNKVOLD et al., 2001), pois o tempo de aplicação

do fungicida pode influenciar sua eficácia (WARD et al., 1997). Na África do Sul o tempo ótimo para aplicação de um fungicida para Cercosporiose corresponde quando a doença fica evidente nas cinco folhas basais com 2 a 3% do total da área foliar. Isto geralmente ocorre depois da antese, nos estádios de pendoamento a R1 (RITCHIE & HANWAY, 1984).

Trabalhos preliminares em áreas produtoras de sementes de milho em Iowa mostraram também que o tempo ideal de aplicação de uma pulverização seria nos estádios pendoamento e para duas aplicações seria nos estádios V7, V8 e pendoamento (MUNKVOLD et al., 2001).

Recomendações atuais para aplicação de fungicidas incluem: suscetibilidade do cultivar, manejo, histórico da área e limiar da doença como fatores qualitativos. Enquanto quantitativamente, um modelo de previsão poderá vir a aumentar a eficiência do uso do fungicida no manejo desta doença, no entanto, mais pesquisas precisam ser feitas nesta área (BHATIA & MUNKVOLD, 2002).

Nos EUA, o uso de agroquímicos para reduzir as doenças foliares do milho é inviável economicamente, exceto em áreas destinadas à produção de sementes, enquanto que em algumas áreas o plantio convencional pode ser economicamente e ambientalmente inviável, apesar de reduzir o inóculo inicial, portanto, uma das principais maneiras de controle dessa doença é o uso de híbridos resistentes (LATTERELL & ROSSI, 1983).

Na Virginia, pulverizações de fungicidas para controle da Cercosporiose conferiram incremento de 7.129 kg/ha (STROMBERG & FLICHUM, 1993), e em Iowa de 3.869 kg/ha (JENCO, 1995).

No Brasil, JULIATTI et al. (2004) concluíram que o melhor controle químico da Cercosporiose foi conseguido por pulverizações do fungicida azoxystrobin (0,4 L/ha+0,50% óleo mineral parafínico), seguidos por propiconazole (0,5 L/ha+0,05% óleo mineral parafínico), e difenoconazole (0,5 L/ha+0,05% óleo mineral parafínico), os quais conferiram boa produtividade, de 10.300kg/ha a 8.300 kg/ha. Estes autores também constataram que, a melhor época para pulverização para todos os fungicidas foi aos 45 dias após o plantio.

COSTA 2007, também observou melhor controle desta doença com uma aplicação de azoxystrobin + cyproconazole 450 + óleo mineral parafínico 0,5% no estágio V8 da cultura.

2.3 AVALIAÇÃO DE DOENÇAS

Fitopatometria é o termo usado para quantificar a doença. Sua importância tem sido constantemente comparada à importância da diagnose (AMORIM, 1995). Tem como principais objetivos: estudar o desenvolvimento de uma curva de progresso da doença ou de epidemias (evolução da doença); a avaliação da resistência de cultivares a patógenos em programas de melhoramento; a comparação da eficiência de fungicidas no controle de doenças; a determinação no momento (“timing”) de aplicação no fungicida no controle de doenças e plantas; a determinação das perdas em rendimento de grãos em função da intensidade da doença (nível de dano econômico) e; verificar o efeito de práticas culturais no controle da intensidade de doenças (AZEVEDO, 1997).

Para se avaliar as doenças podem se utilizar métodos diretos e indiretos. Os diretos constituem em quantificação da incidência, da severidade, da relação incidência-severidade e do sensoriamento remoto, enquanto os métodos indiretos visam quantificar a população de patógenos, quando os sintomas da planta observados incluem apenas redução de vigor, diminuição de produção e enfezamento (AMORIM, 1995).

Para medir doenças foliares, a variável severidade é a mais apropriada. Avaliação da severidade de doenças pode ser feita pelo uso de chaves descritivas, escalas diagramáticas e análise de imagens de computador. Nelas predominam a utilização de escalas diagramáticas, que são representações ilustradas de uma série de plantas com diferentes níveis de severidade (AMORIM, 1995; BERGAMIN FILHO & AMORIM, 1996).

A escolha de uma escala depende da doença em questão e, sobretudo,

do avaliador (VON PINHO, 1998). Segundo JAMES & TENG (1979) a metodologia empregada na avaliação de doenças não obedece a uma padronização uniforme, o que limita bastante o estudo de perdas e danos.

BERGAMIN FILHO & AMORIM (1996) relatam que o crescente interesse pelos sistemas de manejo integrado de doenças e de sistemas de previsão e avisos de epidemias tem proporcionado aumento da necessidade urgente de padronização de métodos na avaliação e quantificação de doença. A própria terminologia utilizada em fitopatometria tem se constituído em um problema quando da falta de uniformidade dos métodos empregados no estudo de quantificação de danos provocados por doenças, tendo como exemplo: Incidência, Severidade e Intensidade.

A severidade é definida como a porcentagem da área ou volume do tecido coberto por sintomas, a incidência é a porcentagem (frequência) das plantas doentes ou partes de plantas doente em uma amostra ou população e a intensidade é um termo mais amplo que pode ser expresso como incidência ou severidade (AMORIM, 1996).

A crescente incidência e severidade da Mancha de *Phaeosphaeria* em milho vêm conduzindo de forma drástica a produtividade e a estabilidade de materiais suscetíveis, sendo a identificação de genótipos resistentes é fundamental dentro dos programas de melhoramento da cultura (ALVES, 1996).

2.4. EPIDEMIOLOGIA

Epidemiologia é a ciência que estuda as interações entre os patógenos e os hospedeiros sob a influencia do ambiente e do homem (KRANZ, 1974).

A relação entre esses três fatores pode ser representada pelo triângulo da doença (Figura 1a), que representa a interdependência dos fatores para ocorrer a doença, onde em cada extremidade há um fator, sendo o hospedeiro (H) a fonte nutritiva, o patógeno (P), o agente etiológico da doença e os fatores do ambiente (A), onde principalmente a umidade relativa e a temperatura sejam

favoráveis (POZZA e ALVES, 1999).

A interdependência dos três fatores é essencial para a ocorrência de doenças em plantas. Entretanto, a severidade das doenças infecciosas poderá ser maior ou menor, dependendo de outros fatores dentro de cada um dos três componentes do vértice do triângulo (MICHEREFF, 2001).

Na agricultura moderna, o homem também é fator importante no manejo da doença, pois é ele quem decide as práticas culturais e os cultivares plantados na lavoura, exercendo conseqüentemente influência sobre a planta e o ambiente, afetando também a população do patógeno e contribuindo para aumento ou para o declínio na intensidade das doenças das lavouras. Por isso, ao invés do triângulo, é proposto, atualmente para representar a doença no agrossistema um tetraedro POZZA & ALVES, (1999).

O conhecimento destas interações é imprescindível não só para doença em si, mas principalmente para estratégias de controle, visando interferir em seu ciclo (BERGAMIN FILHO E AMORIM, 1996)

PEGORARO et al., (2000) comprovaram em um experimento executado em uma área cultivada durante 5 anos consecutivos com milho, fato que facilita o acúmulo do patógeno *P. maydis*, o qual, tem capacidade de permanecer nos restos culturais de um ano para outro, na região de Xanxerê/SC, que em ambiente favorável a doença pode ocorrer com grande severidade mesmo em plantios dentro da época recomendada para a cultura.

Fato que corrobora com BEDENDO (1995), pois afirma que fatores associados ao solo e às técnicas culturais podem ser responsáveis pela predisposição de plantas ao ataque de patógenos.

BRASIL & CARVALHO (1998) confirmaram o aumento da incidência da Mancha de *Phaeosphaeria* em plantios tardios (novembro a março), na região Goianésia/GO, quando a temperatura e umidade relativa tendem a ser mais elevada do que em época normais.

Sendo assim, locais onde as condições climáticas são favoráveis às doenças e há fonte de inóculo presente, recomenda-se o uso de cultivares resistentes, por ser economicamente mais viável, quebrando-se assim, o

triângulo da doença.

2.4.1 CURVA DE PROGRESSO DA DOENÇA

Curva de progresso da doença expressa a proporção de doença *versus* o tempo pode caracterizar, de acordo com o modelo ajustado, através de seus parâmetros, a época de início da epidemia, a quantidade de inóculo inicial (x_0), a taxa de aumento da doença (r), a área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD), as quantidades máxima ($x_{máx}$) e final (x_f) de doença e a duração da epidemia (BERGAMIN FILHO, 1995). Alguns dos modelos matemáticos mais utilizados são: logístico, de Gompertz, exponencial, monomolecular e de Richards. (BERGAMIN FILHO & AMORIN, 1996).

2.4.1.1 Modelo logístico

Esse modelo tem sido o mais empregado para descrever o progresso de epidemias e é descrito pela seguinte equação diferencial:

$$dx / dt = rLx(1 - x),$$

Em que:

dx / dt = taxa absoluta de aumento da doença;

rL = taxa de aumento específica para este modelo ou taxa aparente de infecção;

x = quantidade de doença;

$(1 - x)$ = fator de correção e representa a quantidade de tecido sadio.

A interpretação biológica dessa equação indica que a velocidade de aumento da doença dx / dt , é proporcional à própria quantidade de doença x e à

quantidade de tecido sadio disponível $(1 - x)$ (BERGAMIN FILHO, 1995).

2.4.1.2 Modelo de Gompertz

Apesar do modelo de Gompertz ter sido introduzido na epidemiologia vegetal algum tempo depois do modelo logístico, sua origem é mais antiga (GOMPertz, 1825).

Ambos os modelos são bastante empregados no domínio das doenças de plantas. A equação diferencial é:

$$dx / dt = rG x(-\ln(x)),$$

Na qual:

dx / dt = taxa absoluta de aumento da doença;

rG = taxa de aumento específica para este modelo ou taxa aparente de infecção;

x = quantidade de doença;

$\ln(x)$ = logaritmo neperiano da quantidade de doença.

A plotagem de dx/dt contra o tempo mostra incrementos crescentes até que o ponto de inflexão seja atingido, seguindo-se incrementos decrescentes que tendem a zero (BERGAMIN FILHO, 1995).

2.4.1.3 Modelo exponencial

Este modelo é um dos mais simples e pode ser escrito como:

$$dx / dt = r_EX,$$

Onde:

dx / dt = velocidade da doença

x = quantidade de doença

r_E = taxa de aumento específica

A interpretação biológica desta equação indica que a velocidade de aumento da doença, dx/dt , também chamada de taxa absoluta de aumento da doença, é proporcional à própria quantidade de doença. Isto é o mesmo que dizer que níveis maiores de doença levarão sempre a incrementos maiores de doença.

Este modelo pode ser empregado para as fases iniciais da epidemia, enquanto a quantidade de doença não exceder 5% (BERGAMIN FILHO, 1995).

2.4.1.4 Modelo monomolecular

Neste modelo a velocidade de aumento da doença é proporcional ao inoculo inicial existente e a uma taxa de infecção e é descrito pela equação diferencial:

$$dx / dt = rMx (1 - x),$$

Onde:

dx / dt = taxa absoluta de aumento da doença;

rM = taxa de aumento específica para este modelo

$(1 - x)$ = fator de correção e representa a quantidade de tecido sadio.

A plotagem de dx/dt contra o tempo mostra que os incrementos são sempre decrescentes e que se aproximam de zero à medida que se esgota o

tecido sadio (BERGAMIN FILHO, 1995).

2.4.1.5 Modelo de Richards

Este modelo se caracteriza por ser o único flexível, ou seja, pode tomar várias formas. Sua equação diferencial é:

$$dx/dt = (r_R x (1-x^{m-1}))/m, \text{ onde :}$$

r_R = taxa de aumento

m = parâmetro de forma

2.4.1.6 Escolha do melhor modelo matemático

A escolha do modelo adequado é realizada com base na análise de regressão do ajuste dos modelos aos dados representados. O grau de ajuste de cada modelo aos dados é função do coeficiente de determinação (R^2), obtido da regressão linear entre os valores previstos (variável dependente) e observados (variável independente) e, permite a linearização da curva de progresso da doença e através de simples regressão linear, chega-se aos parâmetros x_0 (quantidade de inoculo inicial) e r (taxa de aumento da doença) para as diversas variedades ou tratamentos em comparação (VANDERPLANK, 1963; BERGAMIN FILHO & AMORIN, 1996; NETER et al., 1996).

2.5 REFERÊNCIAS

AGRIOS, G.N. **Plant Pathology**. 4ª ed., San Diego, editora Academic Press, 1997, p. 310

AGROCERES. **Guia Agroceres de Sanidade**. São Paulo, 1993, p.56.

AGROCERES. **Guia Agroceres de sanidade**. São Paulo: Sementes Agroceres, 1996 p. 72.

ALEXOPOULOS, C. J.; MIMS, C. W.; BLACKWELL, M. **Introductory mycology**. 4th ed. New York: John Willey & Sons. 1996, p. 869 .

ALISSON, J. C. S. ; Watson, D. J. The production and distribution of dry matter in maize after flowering. **Ann. Bot.** London v.30, p. 365 - 381, 1996.

AMARAL, A. L.; DAL SOGLIO, F. K.; DE CARLI, M. L.; BARBOSA NETO, J. F. Pathogenic fungi causing symptoms similar to Phaeosphaeria leaf spot of maize in Brazil. **Plant Disease**. v. 89, n.1, p.44-49, 2005.

AMORIM, L. Avaliação de doenças, In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.). **Manual de fitopatologia**. 3 ed. São Paulo: Agronômica Ceres 1995. v. 1, cap. 32, p.647-671.

AYERS, J. E.; JOHNSON, M. W.; HILL, R. R. Identifying resistance to gray leaf spot. In: MAIZE SORGHUM RESISTANCE CONFERENCE, 39, PATERNIANNI, E.; VIÉGAS, G.P.(Ed.) 1984, Washington, D. C, **Proceedings**... p.157-175.

BALMER, E.; PEREIRA, O. A. P. **Moléstias no milho**. In: Melhoramento e produção de milho.Campinas: Fundação Cargill, 1987, p.597-634.

BANZATTO, D.A.; KRONKA, S.N. **Experimentação agrícola**. 3 ed. Jaboticabal: FUNEP, 1995. 247p.

BEDENDO, I. P. Ambiente e doença. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.). **Manual de fitopatologia**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995, p.331-342.

BHATIA, A.; MUNKVOLD, G. P. Relationship of environmental and cultural factors with severity of gray leaf spot in maize. **Plant Disease**, v. 86, n. 10, p. 1127-1133, 2002

CANTERI, M.G.; ALTHAUS R.A.; VIRGENS FILHO J.S.; GIGLIOTI E.A.; GODOY C.V., 2001. SASM-Agri Sistema para análise e separação de médias em experimentos agrícolas pelos métodos Scott-Knott, Tuckey e Duncan. **Revista Brasileira de Agrocomputação**, v.1, n.1, p.18-24, 2001.

CARSON, M. L. Vulnerability of U.S. maize germplasm to *Phaeosphaeria* leaf spot . **Plant Disease**, St. Paul, v. 83, n. 5, p. 462-464, 1999.

CARSON, M. L.; GOODMAN, M. M.; GLAWE, D. A. *Phaeosphaeria* leaf spot of maize in Florida. **Plant Disease**, v.75, 968 p. 1991.

CASA, R.T.; REIS, E. M. Doenças da cultura do milho. In: FANCELLE, AL.; DOURADO NETO, D. **Milho**: estratégia de manejo para a lata produtividade. Piracicaba : ESALQ, LPV, p.1-18., 2003

CASELA, C.R., FERREIRA A. S. **A cercosporiose na cultura do milho**. Brasília: Embrapa 2003. 5 p. (Circular Técnica, 24)

CASELA, C; RENFRO, R.; KRATTIGER, A.F. (Eds). Diagnosing maize diseases in Latin America. *ISAAA Briefs* ISAAA: Ithaca, NY and EMBRAPA, Brasília, n. 9. 57p. 1998.

CASTRO, J.L.; PEREIRA, J. Reação de cultivares de milho à mancha de *Phaeosphaeria* no estado no São Paulo. **Pesquisa agropecuária brasileira**, Brasília, v. 32, n.6, p. 585-589, 1997.

CHUPP, C. **A monograf of the fungus genus Cercospora**. New York: The Roanald Press Company, 1953. 667 p.

CONAB - Companhia Nacional de Abastecimento - **Décimo levantamento de grão / julho/2007**. Disponível em: <<http://www.conab.gov.br/conabweb/download/safra/10levsafra.pdf>> Acesso em: 25 de julho de 2007.

COSTA, F. M. P. **Severidade de *Phaeosphaeria maydis* e rendimento de grãos milho**. 2001.110 p. Dissertação (Mestrado em Fitotecnia) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2001.

COSTA, F.M. **Análise da curva de progresso temporal de doenças foliares na cultura do milho *Zea mays* L. , sob a aplicação da mistura de fungicidas triazóis e estrobirulinas**. 2007.56 p. Dissertação (Mestrado em Produção Vegetal)- Universidade Estadual Paulista Julio de Mesquita Filho-Jaboticabal , 2007.

DAUB, M.E.; EHRENSHAFT, M. The protoactivated cercospora toxin cercosporin: Contribution to plant disease and fundamental biology. **Annu. Rev. Phytopathology**, v.38 p. 461 490, 2000.

DODD, J. L. The role of plant stresses in development of corn stalk rots. **Plant Disease**, v. 64, n 6, p. 533-537, 1980

DONAHUE P.J.; STROMBERG E.L.; MYERS, S.L. Inheritance of reaction gray leaf spot in diallel cross of 14 maize in inbreds. **Crop Science**. v. 3, n. 4, p.926-931, 1991.

DUARTE, J. de O.; CRUZ, J. C.; GARCIA J. C. MATTOSO, M. J. **Cultivo do**

milho. Sete Lagoas, 2006. Disponível em:
<[http://www.cnpms.embrapa.br/cultivodomilho/](http://www.cnpms.embrapa.br/cultivodomilho/economiaadaprodução.htm)
economiaadaprodução.htm>
Acesso em: 25 set. 2006.

FANCELLI, A.L.; DOURADO NETO, D.; Cultura do milho: aspecto fisiológicos e manejo de água. **Informações Agronômicas POTAFOS**, Piracicaba n. 13, p.1-6, 1996. In: Seminário fisiologia da produção e manejo de água e nutrientes na cultura do milho de alta produtividade, 1, 1996. Piracicaba.

FANTIN, G.M.; SAWAZAKI, E.; BARROS, B. C. Avaliações de genótipo de milho pipoca quanto à resistência a doenças e qualidade da pipoca. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v.17, n.2, p.90-99, 1991.

FANTIN, G.M. Mancha de *Phaeosphaeria*, doença do milho que vem aumentando sua importância. **Biológico**, v. 56, n.1, p.39, 1994.

FANTIN, G.M.; BALMER, E.; PASCHOLATI, S.F.; LUCON, C.M.M. Influência da temperatura no crescimento micelial *in vitro* de *Phaeosphaeria maydis*. **Summa Phytopathologica**, v.22, p. 61, 1996. Resumo

FANTIN, G.M.; BALMER, E. Método de inoculação e evolução de sintomas da mancha foliar de *Phaeosphaeria maydis* em milho. **Summa Phytopathologica**, v. 23, n.70, 1997.

FANTIN, G.M. Desenvolvimento de lesões da mancha de *Phaeosphaeria maydis* em plantas de milho inoculadas em diferentes idades. **Summa Phytopatologica**, v.25 p.38, 1999.

FANTIN, G.M.; BERNARDI, A.C.C.; CARMELLO, Q.A.C. Efeito de doses de nitrogênio na severidade da mancha de *Phaeosphaeria* do milho em casa-de-

vegetação. **Fitopatologia Brasileira**, Suplemento. v. 24, p.282, 1999.

FANTIN, G.M.; COUTINHO, A.S.V.A.; COLLETTI, M.P.B. Métodos de inoculação de *Phaeosphaeria maydis* em milho. **Fitopatologia Brasileira**, Suplemento. v.26 p.371, 2001.

FANTIN, G.M.; BRUNELLI K.R.; RESENDE, I.C., DUARTE, A. **A mancha de cercospora do milho**. Campinas: IAC 2001. 20p. (Boletim Técnico, 192)

FANTIN, G.M.; COLLETTI, M.P.B.; COUTINHO, A.S.V.A. Desenvolvimento de lesões da mancha de *Phaeosphaeria maydis* em cultivares de milho em casa de vegetação. **Summa Phytopathologica**, v. 28 p.75. Resumo. 2002

FANTIN, G. M. ; BALMER, E. . Patogenicidade de *Phaeosphaeria maydis* em milho. **Fitopatologia Brasileira**, v.30, p.S46-S49, Suplemento. 2005.

FERNANDES, F. T., OLIVEIRA, E. **Principais moléstias na cultura do milho**. Sete Lagoas: Embrapa-CNPMS, 1997. 80p.

FERNANDES, F.T.; LIMA, P.; SANS, L.M.A.; PINTO, N.F.J.A. Influência de fatores climáticos na ocorrência de *Phyllosticta* em milho. **Fitopatologia Brasileira**, v.20, p.309. Suplemento. 1995.

FREPPON, J.T.; LIPPS, P.E.; PRATT, R.C. Characterization of the chlorotic lesion response by maize to *Cercospora zea-maydis*. **Plant Disease** v. 78, p. 945-949, 1994.

GODOY, C.V.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A. Efeito da temperatura e umidade na germinação in vitro de esporos de *Phaeosphaeria maydis*. **Summa**

Phytopathologica, v. 25, p.24. 1999. Resumo.

GODOY, C.V.; AMORIM L. ; BERGAMIM FILHO A., Alterações na fotossíntese e na transpiração de folhas de milho infetadas por *Phaeosphaeria maydis*. **Fitopatologia Brasileira** , v. 26, p.209-213, 2001.

GOMPertz, B. On the nature of the function expressive of the law of human mortality. London, v.36, p. 513-585,1825.

HENNINGS, P.V. Fungi S. Paulenses II. Puttermans collect: **Hedwigia**, Dresden, v.41, p.295-311, 1902.

HILTY, J.R.; HADDEN, C.H.; GARDEN F.T. Response of maize hybrids and inbred lines to gray leaf spot disease and the effects on yield in Tennessee. **Plant Disease** v. 63 p. 515-518, 1979.

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Sistema de Recuperação automática Tabela 1612 - Quantidade produzida, valor de produção, área plantada e área colhida da lavoura temporária. Disponível em: <http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/listabl.asp?c=1612&z=t&o=10>. Acesso em: 24 de junho de 2007.

JENCO, J.H; NUTTER, F.W., Jr.; Diurnal and seasonal periodicity of *Cercospora zae-maydis* in Iowa **Phytopathology** v.82, 1992 (Resumo).

JENCO, J.H. **Epidemiology of *Cercospora zae-maydis* on *Zea mays*** . Dissertação Mestrado em Iowa State University, 1995.

JOHNSON, K.B; Defoliation, disease and growth: a reply. **Phytopathology** v. 77, n, p. 1495-1497, 1987.

LATTERELL, F.M. ROSSI, A. Gray leaf spot of corn: disease on the move. **Plant Disease**, v. 67, n. 8, p. 842-847, 1983.

LIPPS, P. E. Gray leaf spot epiphytotic in Ohio corn. **Plant Disease**; v. 71, p. 281, 1987.

MANH, N.Q. Inheritance of resistance to gray leaf spot in maize. Tese de mestrado. Virginia Polytechnic Institute and State University, Blacksburg. 1977

McGEE, D. C. **Maize Disease**: a reference source for seed technologist, American phytopathological society. St. Paul: APS Press, MN., p.150, 1988.

MUNKVOLD, G.P.; MARTINSON, C.A.; SHRIVER, J.M.; DIXON, P.M. Probabilities for profitable fungicide use against gray leaf spot in hybrid mayze. **Phytopathology**. Saint Paul, v. 9, n.5, p.477-484, 2004.

NAZARENO, N. R. X.; LIPPS, P. E.; AND MADDEN, L. V. Survival of *Cercospora zeaе maydis* in corn residue in Ohio. **Plant Disease**. Saint Paul. v.76 p. 560-563. 1992

NAZARENO, N. R. X.; LIPPS, P. E.; AND MADDEN, L. V. Effect of levels of corn residue on the epidemiology of gray leaf spot of corn in Ohio. **Plant Disease**. v.77, n 1, p.67-70, 1993.

NOGUEIRA, N. L.; FANTIN, G. M.; ROSSI. M. L.; MACEDO, B. B. Observações ao microscópio eletrônico da infecção e colonização de tecidos foliares de plantas de milho por *Phaeosphaeria maydis* In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA e CONGRESSO DA ASSOCIAÇÃO LATINO-AMERICANA DE MICOLOGIA, 38, 2005, Brasília-DF. **Fitopatologia Brasileira**. , v.30, p.135, 2005.

OLIVEIRA, E.; FERNANDES, F.T.; CARVALHO, E.M.; MACHADO, J.C. The phaeosphaeria leaf spot of maize in Brazil: evidences of a new ethiological agent. **Revista Brasileira de Milho e Sorgo**, v.3 , n. 3, p.343–356, 2004.

PACCOLA-MEIRELLES, L.D.; FERREIRA, A. S.; MEIRELLES, W.F.; MARRIEL, I.E.; CASELA, C.R. Detection of a bacterium associated with a leaf spot disease of maize in Brazil. **Journal Phytopathology**, v. 149 n. 5, p.275-279, 2001.

PAYANE, G.A., WALDRON, J.K. Overwintering and spore release of *Cercospora zeaе maydis* in corn debris in North Carolina. **Plant Disease**, v. 68, n. 1, p. 87-89, 1983.

PEGORARO, D.G.; BARBOSA NETO, J.F.; VACARO, E.; NUSS, C.; DALSOGLIO, F.K. Incidência da mancha foliar causada pelo fungo *Phaeosphaeria maydis* em milho: efeito de épocas de semeadura e doses de nitrogênio. In: CONGRESSO NACIONAL DE MILHO E SORGO, 1998, Londrina. **Anais...** p. 122, 1998.

PEGORARO, D.G; VACANO E.; NUSS C.N. ; DAL SOGLIO F.K.; SERENO M.J.C.M.; BARBOSA NETO J.F. Efeito da época de semeadura e adubação na mancha foliar de phaeosphaeria em milho. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.36, p. 1037-1042, 2001.

PEREIRA, O. A. P. **Situação atual de doenças da cultura do milho no Brasil e estratégias de controle**. In: ENCONTRO SOBRE TEMAS DE GENÉTICA E MELHORAMENTO, 1995, Piracicaba. **Anais...**v.12, p.25-30.

PEREIRA, O. A. P. Doenças do milho. In: KIMATI, H.; AMORIN, L.; BERGAMIN FILHO,A.; CAMARGO, L. E. A.; REZENDE, J. A. M. **Manual de fitopatologia**. 3.

ed. São Paulo: Ceres, 1997. v.2, p.538-555.

PEREIRA, A. O P., CAMARGO R.V.; CAMARGO L.E.A. Doenças do milho (*Zea mays*). In: Kimati, H.; AMORIM, L.; Bergamim Filho; A.; Camargo L.E.A. (Ed) **Manual de Fitopatologia- Doenças de Plantas cultivadas**. Piracicaba: Ceres, 2005, cap. 55, v.2 p. 477-488.

PEREZ, L., H.; SACHS, R.C.C.; Resende J.V.; Análise e Indicadores do Agronegócio. In: **Milho: Demanda Por Etanol Eleva Cotações**. Disponível em: <<http://www.iea.sp.gov.br/out/verTexto.php?codTexto=8945>>. Acesso em : 15 jun. 2007.

RANE, M.S.; PAYAK, M.M.; RENFRO, B.L.A Phaeosphaeria leaf spot of maize. **Indian Phytopathology Bulletin**, v.3, p.8-10, 1966.

REIS, E. M.; CASA, R. T. **Manual de diagnose e controle de doenças do milho**.

Lages: Graphel, v.2.,1996.

REIS, E. M.; CASA, R. T.; BRESOLIN, A. C. R. **Manual de diagnose e controle de doenças do milho**. 2. ed. Lages: Graphel, v.2, p.20-47. 2004.

REVISTA CULTIVAR. **Doenças**: inóculo multiplicado. São Paulo. Edição especial. Disponível em: <<http://www.cultivar.inf.br>>. Acesso em: 22 nov. 2006.

RICHARDSON M. J. An annotated list of seed –borne diseases. 4th ed. Zurich: International Seed Testing Association, 1990.

RITCHIE, S. W.; HANWAY. I. I. How a corn plant develops. Iowa State Univ. Coop. Ext. **Serv. Spec. Rep**, v. 48 1984.

ROANE, C. W.; HARRISON, R. I.; GENTER, C.F. Observations on gray leaf spot of maize in Virginia. **Plant Disease**, v.58, p. 456-459, 1974.

ROLIM G. S., PEDRO JUNIOR, M. J., FANTIN, G.M., BRUNINI, O., DUARTE, A. P. **Modelo Agrometeorológico para estimativa da intensidade da Mancha de Phaeosphaeria em milho safrinha no estado de São Paulo, em função da temperature, do ar e chuva**. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE MILHO, 8, 2005.

RUPE, J.C.; SIEGEL, M. R.; HARTMAN, J.R. Influence of environment and plant maturity on gray leaf spot of corn caused by *Cercospora zeae maydis*. **Phytopathology** v.72, n.12, p. 1587-1591, 1982.

SAWAZAKI, E.; DUDIENAS, C.; PATERNIANI, M. E. A. G. Z.; GALVÃO, J. C. C., CASTRO, J. L.; PEREIRA, J. Reação de cultivares de milho à mancha de *Phaeosphaeria* no estado no São Paulo. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 32, n.6, p. 585-589, 1997.

SHURTLEFF, M.C. (Ed.) **Compendium of Corn Diseases**. 2.ed. St. Paul: American Phytopathological Press. 1992. 105p.

SILVA, H.P. Incidência de doenças fúngicas na "safrinha". In: SEMINÁRIO SOBRE A CULTURA DO MILHO "SAFRINHA", 4. **Anais**. Campinas: IAC, CDV, 2000. p.81-86.

SILVA, H. P. ; MENTEN, J. O. M. . Manejo Integrado de Doenças na Cultura do Milho. In: Antônio Luiz Fancelli; Durval Dourado-Neto. (Org.). **Tecnologia da Produção de Milho**. Piracicaba: Esalq/USP, 1997, v. 1, p. 40-56.

SILVA, O.C.; SCHIPANSKI, C.A.; **Manual de Identificação e manejo das doenças do milho**. 2006, 102 p.

STROMBERG, E. L.; DONAHUE, P.J.. **Hybrid performace of yield losses associated with gray leaf spot disease.** In: PROCEEDINGS MAIZE SORGHUM RES. CONF., 41 st. American Seed Trade Association, Washington, D.C. p. 92-104, 1986

STROMBERG. E. L.; FLINCHUM, L. E. **Evaluation of foliar fungicides for the control of gray leaf spot disease on corn in Virginia.** Fungic. Nematic. Tests 1992, v.48, p.207, 1997.

TEHON, L.R., DANIELS, E. Notes on the parasitic fungi of Illinois. **Mycologia** v.17 p.248, 1925.

TOMAZELA; L.T., Adubação nitrogenada e de nutrientes na produtividade e incidência de doenças foliares em milho. Dissertação (Mestrado em Fitotecnia)-Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz . Universidade de São Paulo.Piracicaba, 57p. 2005.

TSUNECHIRO, A.; PEREZ, L. H. Avanço do etanol nos Estados Unidos torna o Brasil terceiro maior exportador mundial de milho. **Análises e Indicadores do Agronegócio** , v.2, n.5, maio 2007. Disponível em:<<http://www.iea.sp.gov.br/out/verTexto.php?codTexto = 8942>>. Acesso em.: 3 maio 2007.

VIÉGAS A.P. **Alguns fungos do Brasil.**Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Agronomia, 1945. (Boletim 8).

WARD, J.M.J., LAING, M.D. NOWELL, D.C. Chemical control of mayze gray leaf spot. **Crop Protection** v. 16, n. 83, p. 265-271, 1997.

WARD, J.M.J.; NOWELL, D.C. Integrated management for the control of maize gray leaf spot. **Integrated Pest Mangement Rewiews**, v.3, n.3, p. 1-12, 1998.

WARD, J.M.J; STROMBERG, E.L.; NOWELL, D.C. NUTTER JR, R.W. Gray leaf spot – A disease of global importance in maize production, **Plant Disease**, v. 83, n.10, p. 884-895, 1999.

WHITE, D. G. **Compendium of corn diseases**. 3. ed. St. Paul: American Phytopathological Society. APS Press, 78p, 1999.

ZHU, X.; REID L.M.; WALTERMARIAM, T., First report gray leaf spot caused by *Cercospora zae-maydis* on Corn in Ontário, Canadá. **Plant Disease**, p.327, 2002

CAPÍTULO 2: EPIDEMIOLOGIA DA MANCHA DE PHAEOSPHAERIA EM CULTIVARES DE MILHO

RESUMO - Com o objetivo de analisar aspectos epidemiológicos da Mancha de *Phaeosphaeria* (*Phaeosphaeria maydis*) do milho (*Zea mays*) foram utilizados dados de 5 ensaios do Programa Milho IAC/APTA realizados em Capão Bonito/SP nos anos de 2002 a 2006 em plantio de safrinha (março a agosto). Foram analisados de 42 a 54 cultivares. O delineamento experimental foi em blocos casualizados com três repetições. Foram feitas 4 avaliações da severidade com auxílio da escala diagramática proposta pela Agroceres em 1993. Dados climáticos foram relacionados com a doença. Foi calculada a Curva de Progresso da Doença e a área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD), parâmetro que foi submetido à análise de variância (ANAVA) pelo teste F e cujas médias foram comparadas pelo teste de Scott-Knott a 5% de probabilidade. Com base nessa resposta, os cultivares foram agrupados em resistentes, moderadamente resistentes, moderadamente suscetíveis e suscetíveis. Para essas médias de cada grupo de cultivares testaram-se os modelos monomolecular, exponencial, logístico e de Gompertz. Observou-se com base no R^2 , que o modelo que foi o monomolecular. Nota-se que há diferença no progresso da doença nos diferentes grupos (R, MR, MS e S), isso ocorre principalmente em função da taxa de progresso da doença (r). A doença foi muito mais severa em 2005, enquanto que em 2003 a doença apresentou menores severidades durante o período estudado. Esta diferença de severidade acontece provavelmente devido a fatores climáticos. Neste estudo foi observado que a severidade está relacionada à precipitação pluviométrica.

Palavras-chave: epidemia, *Phaeosphaeria maydis*, *Zea mays*

2.1 INTRODUCAO

O Brasil apresentou na safra do milho de 2006/07 aumento de produção, de produtividade e de área plantada em relação à safra anterior, a produção foi de 50.567,8 toneladas, aumento de 18,9% em relação à safra anterior, a produtividade foi de 3.655 kg/ha, 11,5% a mais que a anterior e uma expansão área plantada de 6,7%, o que equivale a 13.836,8 mil ha (CONAB, 2007).

A expectativa para os próximos anos é o aumento da área plantada, uma vez que, no último trimestre de 2006, o milho apresentou alta de preços significativa, em decorrência do deslocamento de parte da produção do cereal nos Estados Unidos da América para a obtenção do etanol, provocando aumento inusitado de 32,7% na semeadura de milho safrinha no Brasil na safra 2006/07 em uma área de 4.392,4 mil ha, dada a expectativa de crescimento das exportações (TSUNECHIRO & PEREZ, 2007).

No entanto, alguns fatores podem vir a prejudicar a produção, tais como; as doenças que proporcionam perdas de até 100% na produção (DUARTE et al., 2006).

Entre as doenças que ocorrem no cultivo de milho, a Mancha de *Phaeosphaeria* é relatada causando perdas de até 60% em cultivares suscetíveis (PEREIRA, 1995; FERNANDES & OLIVEIRA, 1997) e tem tido importância crescente na cultura do milho (CARSON, 1999). Seu aparecimento ocorria após a maturação fisiológica, mas atualmente, surge em plantas mais jovens (FANTIN, 1994; PEREIRA, 1995; FERNANDES & OLIVEIRA, 1997). O patógeno tem distribuição generalizada pelas áreas produtoras de milho (PEREIRA et al., 2005), sendo que a maior severidade ocorre principalmente nos plantios de safrinha (PEGORARO, 1998).

Inicialmente, os sintomas se caracterizam por lesões pequenas de coloração verde esmaecido ou levemente cloróticas com 0,3 a 2,0 cm de diâmetro, que ocorrem geralmente no final do ciclo da cultura e tornam-se posteriormente esbranquiçadas com bordos escuros, arredondadas a oblonga,

que podem coalescer com o tempo, podendo levar à morte dos tecidos foliares (RANE et al., 1965; SHURTLEFF, 1976).

Uma alta severidade confere à planta um aspecto de queima, podendo causar a seca prematura das folhas e redução do ciclo da planta, em função da suscetibilidade do cultivar e do ambiente favorável, os danos podem ser relevantes quando os sintomas aparecem antes ou durante o florescimento (FERNANDES & OLIVEIRA, 1997).

Devido à importância que essa doença vem ganhando, o objetivo do trabalho foi analisar aspectos epidemiológicos da Mancha de *Phaeosphaeria* do milho safrinha no município de Capão Bonito/SP, no período de 2002 a 2006.

2.2 MATERIAL E MÉTODOS

Os experimentos com cultivares de milho foram conduzidos durante a safrinha nos anos de 2002 a 2006, no período de março a agosto, no município de Capão Bonito, estado de São Paulo, através do Programa Milho IAC/APTA, onde foram feitos levantamentos da severidade da Mancha de *Phaeosphaeria*. Os tratamentos consistiram em híbridos simples e triplos. De 2002 a 2006 foram analisados 42, 48, 52, 48 e 54 cultivares, respectivamente.

O delineamento experimental constou de três blocos ao acaso e as parcelas foram constituídas de quatro linhas de 5 metros espaçadas de 0,90 m, sendo as duas linhas centrais consideradas como área útil.

Os dados climáticos (temperatura e precipitação pluviométrica) do município de Capão Bonito foram obtidos no site: <http://www.ciiagro.sp.gov.br/>, do IAC (Instituto Agrônomo de Campinas, os quais foram relacionados com a severidade da doença.

A adubação da área experimental foi feita de acordo com análise de solo.

2.2.1 Avaliações

Foram feitas 4 avaliações da severidade em intervalos diferentes, variando de 8 a 14 dias para cada ano, conforme mostra a tabela a seguir:

Tabela 1. Épocas de semeadura, florescimento e avaliações da severidade da Mancha de *Phaeosphaeria*.

Ano	Data da semeadura do milho	Florescimento (D.A.S.) ¹	Avaliações da Mancha de <i>Phaeosphaeria</i> (D.A.S.) ¹
2002	12/03/02	63	83, 92, 106 e 115.
2003	26/03/04	-	96, 106, 119 e 133.
2004	09/03/04	78	97, 106, 114 e 127.
2005	29/03/05	79	88, 102, 112 e 125.
2006	22/03/06	85	97, 100, 112 e 121.

¹ D.A.S. = Dias após a semeadura.

Para cada parcela foram atribuídas notas de 1 a 9 correspondendo aos níveis de 0; 1; 2,5; 5; 10; 25; 50, 75 e mais de 75 % de área foliar afetada, com o auxílio de um escala diagramática elaborada pela Agrocere (AGROCERES, 1993).

A partir das porcentagens da área foliar afetada foi obtida, no Programa Microsof® Excell 2002, a curva de progresso da doença para cada cultivar. Posteriormente, a área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) também foi calculada para cada tratamento, pela fórmula:

$$AACPD = \sum [(Y_i + Y_{i+1})/2] * (T_{i+1} - T_i), \text{ onde :}$$

Y = severidade da doença na avaliação i ,

T_i = tempo da avaliação i em números de dias após a semeadura;

T_{i+1} = tempo da avaliação $i+1$.

2.2.2 Análises estatísticas

Para análises de variância foi feito o teste F e para as médias o teste de

Scott-Knott a 5% de probabilidade pelo programa SASM-Agri (CANTERI et al. 2001).

Com base no resultado, os cultivares foram agrupados em resistentes (R), moderadamente resistentes (MR), moderadamente suscetíveis (MS) e suscetíveis (S). A seguir, utilizando a porcentagem de área foliar afetada, calculou-se a média dos cultivares de cada grupo em cada avaliação.

2.2.3 Escolha do Modelo Matemático

A partir das médias dos cultivares de cada grupo testaram-se os modelos matemáticos: exponencial, monomolecular, logístico e de Gompertz, cujas fórmulas são:

Exponencial: $\exp(x_0) \cdot \exp(rt)$

Monomolecular: $1 - ((1 - \exp(x_0)) / (\exp(x_0))) \cdot \exp(-rt)$

Logística: $1 / (1 + ((1 / \exp(x_0)) - 1) \cdot \exp(-rt))$

Gompertz: $\exp(-(\ln(\exp(-\exp(x_0)))) \cdot \exp(-rt))$

Para escolha do modelo que melhor se ajusta aos dados, foi levado em consideração o maior valor do coeficiente de determinação (R^{*2}), obtido da regressão linear entre os valores previstos (variável dependente) e observados (variável independente).

Foi considerada a transformação melhor ajustada aos dados experimentais aquela que obteve maior frequência de valores mais altos de R^{*2} conforme BERGAMIN FILHO (1995).

Com base no melhor modelo ajustado aos dados, foi feita a linearização da curva e estimado o início da epidemia em cada grupo de cultivares e a quantidade de doença aos 120 D.A.S., o qual foi utilizado como tempo limite para que a doença cause danos à produtividade da cultura.

2.3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A divisão dos cultivares em grupos de Resistentes (R), Moderadamente Resistentes (MR), Moderadamente Suscetíveis (MS) e Suscetíveis (S), com base no teste de médias Scott-Knott a 5% de probabilidade, permitiu observar que a maioria dos cultivares foram agrupados em R ou MR durante os cinco anos (Tabela 2).

Tabela 2. Agrupamento dos cultivares de milho quanto à resistência de 2002 a 2006.

Níveis de resistência	Cultivares de milho
Ano	2002
Resistente	DAS 32, AGN 3180, DAS 301, BRS 3060, Master, DAS 209, XB 7011, DKB 747, Exceler, DAS 8480, DAS 8330, AS 1533, AL 30, Tork, AS 3466 TOP, 30F90, AGN 32A43, A 2555, XB 7012, AG 5011, 30F98, CD 305, DAS 8550, DAS 9560, DKB 350, DKB 333B, Valent, AGN 01101, 30K75, AG 7575, Strike, Fort, A 2560
Moderadamente resistente	CD 304, XB 7288, BRS 3151, DAS 766, Speed
Moderadamente suscetível	AS 8577 M, AGN 3150, AGN 01206
Suscetível	SHS 5070
Ano	2003
Resistente	Garra, AS 3466 TOP, A 2555, A 4450, BRS 3003, AGN 34M11, AS 1533, 30F98, DAS 2C577, DKB 333B, Tork, AGN 32M31, DKB 350, AGN 32M43, DKB 390, DAS 2C599, DKB 466, XB 7012, Fort, AGN 30A 00, DKB 747, AG 7575, AG 7000, DAS 9560, A 2560, 30K75
Moderadamente resistente	DINA 766, BRS 3060, Exceler, DASCO 32, AI 30, DAS 2C522, CD 307, Brava, BRS 1001, Master, XB 7011, CD 306, Valent, BRS 1010, AS 3430, CD 305, Pointer, DAS 8480
Suscetível	AS 1548, AGN 3180, DG 501
Ano	2004
Resistente	3021, 30F90, 3041, 7361, 30F98, 30K75, 7431(Cargo), A 2555, A 4450, AG 5011, AG 5020, AG 7000, AG 7040, AG 7575, AGN 32 A 43, AGN 34 A 11, AS 1533, AS 3430, AS 3466 TOP, BRS 1001, BRS 1010, BRS 1030, CD 306, DAS 2C577, DAS 2C599, DAS 2C613, DAS 2C710, DAS 9560, DG 501, DKB 330, DKB 350, DKB 390, DKB 466, DKB 566, DKB 747, DKB 979, Fort, Garra, Tork, Valent, XB 7011, XB 7012
Moderadamente resistente	30P70, Exceler, 30F87, 3027
Moderadamente suscetível	A 010, AGN 20A11, Al Bandeirante
Suscetível	AS 1548, CD 307, AGN 22A 29.
Ano	2005
Resistente	3021, 30K75, A 2555, A 2450, AG 5011, AG 7000, AG 7575, AGN 20A20, AS 3466 TOP, BRS 1010, BRS 1030, DAS 2C599, DAS 2B710, DKB 390, DKB 979, Fort, Garra, HS 1061, HS 1987, GNZ 2004, Somma, Valent
Moderadamente Resistente	BRS 1001, 30F90, AGN 34A11, AG 5020, DG 501, SHS 5070, 30F98, Maximus, GNZ 2005, Tork, DAS 625X, DKB 393, DKB 350, Al Bandeirante, XB 7110, BRS 3003
Moderadamente suscetível	DAS 9560, DKB 330, Exceler, 30S40, XB 7253, DKB 466
Suscetível	BM 1201, AS 1548, 30P70
Ano	2006
Resistente	DAS 2C599, Impacto, DKB 390, Fort, Somma, Garra, 30K75, DAS 2B710, BRS 1030, AGN 20 A 20, AG 7010, BX 990
Moderadamente resistente	30K75, 30F90, Al Bandeirante, A 2555, A 010, AGN 20A20, AGN 34 A 11, AG2060, AG 5020, AG 8088, AGN 30A 06, BRS 1010, DAS 2B688, DAS 2C599, DAS 2B587, DKB390, DKB 455, DKB 979, DKB 566, Exceler, Garra, Somma
Moderadamente suscetível	DG 501, AS 1575, AS 1570, 30K73, XB 7116, DG 601, DKB 191, 30S40, DKB 393, DKB 350, DKB 466, AGN 30A 75, BM 1115, BX 974, 30F87, Maximus, DAS 2C520
Suscetível	AS 1548, DKB 330, XB 7253, BM 1120, AG 7000, DAS 2B689, GNZ 2005, AGN 42 A01, AS 1567

Durante o período de estudo, observou-se que nos anos de 2005 e 2002, a severidade da Mancha de *Phaeosphaeria* foi bastante elevada, em 2004 foi moderada a alta e nos anos de 2003 e 2006 foi baixa (Figura 1). Os fatores climáticos, apresentados na Figura 2, provavelmente tiveram grande influência na severidade da doença.

Em 2005, o grupo de híbridos S atingiu uma severidade máxima de 60% de área foliar afetada na última avaliação (Figura 1). Neste ano, houve elevado acúmulo de chuva, de 446,9 mm durante o ciclo da cultura, embora um pico de chuva de 162 mm ocorrido em 25/05/2005, próximo ao final do estágio vegetativo das plantas, tenha contribuído para este alto valor do índice pluviométrico. Em 2002, os cultivares agrupados como S apresentaram severidade de 50%. Neste ano, embora o acúmulo de chuva tenha sido inferior, de 263,8 mm, concentrou-se durante o período de maior predisposição da cultura à doença, próximo ao florescimento. Estes dados corroboram com ROLIM et al. (2005) que observaram maior favorecimento da Mancha de *Phaeosphaeria* quando o acúmulo de chuva foi em torno de 350 mm no período de março a julho.

A temperatura média nestes anos de 2005 e 2002 foi de 19,49 e 20,43 °C, um pouco mais elevada que nos demais anos, que variou de 18,11 a 18,96, o que pode ter favorecido a doença pois FANTIN et al. (1996), observaram que o crescimento micelial in vitro de *P. maydis* foi melhor na faixa de temperatura de 20 a 22 °C. Também Godoy et al. (1999) observaram melhor germinação dos esporos do fungo à temperatura de 23 °C.

Em 2004, em que a severidade foi intermediária, ao redor de 30% de área foliar afetada no grupo dos híbridos S, houve um acúmulo de chuva elevado, de 444,2 mm, com chuvas bem distribuídas durante o ciclo da cultura, embora a temperatura média tenha sido a mais baixa de todos os anos, de 18,11 °C, o que pode ter restringido a evolução da doença. Quanto à precipitação pluviométrica muito alta, ROLIM (2005) observou que esta não favoreceu a doença e supõe que uma explicação para este fato seria que chuvas muito

constantes e/ou de maior intensidade, provavelmente proporcionam a lavagem dos propágulos do patógeno da superfície das folhas ou dificultam sua penetração, diminuindo a probabilidade de inoculação.

As menores severidades foram observadas nos anos de 2003 e 2006, sendo de 3,40% e 4,56%, respectivamente, para os grupos mais suscetíveis (Figura 1). Nestes anos, as chuvas concentraram-se no início do período vegetativo das plantas, sendo escassas ou ocorrendo estiagem próximo ou após o florescimento, época de ocorrência da doença. Houve também nestes anos menor número de dias de chuva durante o ciclo, sendo de 27 a 28 dias, menor que nos anos mais favoráveis, de 2002 e 2005, em que houve 31 e 34 dias de chuva, respectivamente, no mesmo período.

De uma forma geral, foi observado que temperaturas ao redor de 20°C aliadas à presença de chuva no florescimento podem vir a propiciar maior desenvolvimento da Mancha da *Phaeosphaeria*.

Para esses dados da curva de progresso da doença, o melhor modelo que se ajustou para todos os anos foi o monomolecular. A escolha do modelo foi feita com base na maior frequência do coeficiente de determinação mais alto entre os valores previstos e observados, R^{*2} , conforme a Tabela 3.

Segundo BERGAMIN FILHO (1995) o fato do melhor modelo ser o monomolecular, isto significa, biologicamente, que o aumento da doença é proporcional ao inóculo inicial. No entanto, é observado neste presente trabalho que ocorre o contrário, ou seja, o inóculo inicial é inversamente proporcional ao aumento da doença, mas é proporcional à taxa de progresso da doença (r), sendo assim, as epidemias ocorridas nesses anos que começaram com taxa de inóculo menores progrediram a taxas maiores (Tabela 4). Desta forma, um controle mais eficiente da doença tem que se basear na taxa de progresso da mesma.

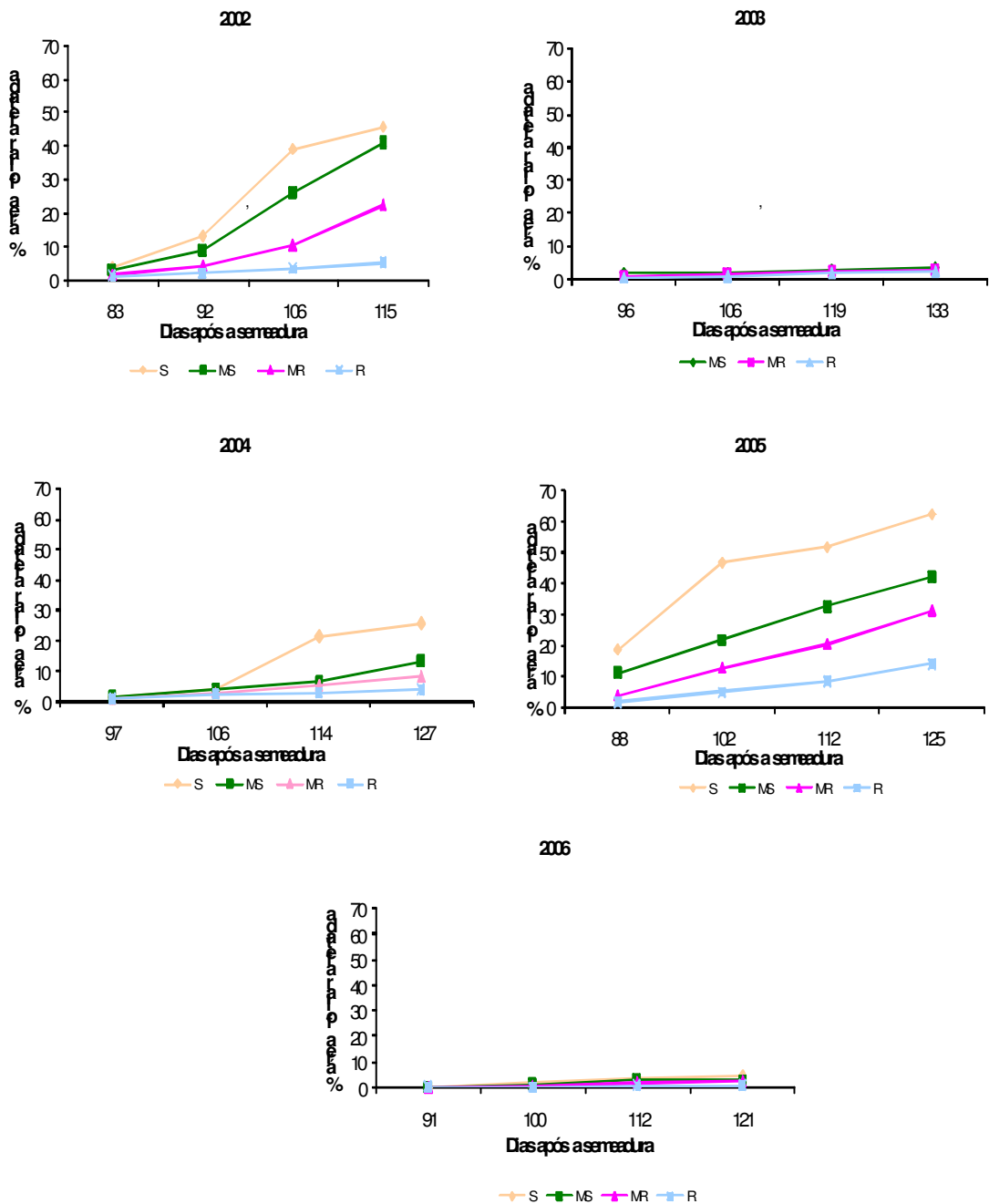


Figura 1: Evolução da severidade da Mancha de Phaeosphaeria em cultivares de milho resistentes (R), moderadamente resistentes (MR), moderadamente suscetíveis (MS) e Suscetíveis (S) em Capão Bonito/SP, de 2002 a 2006.

Além disso, a taxa de progresso da doença determina a suscetibilidade do hospedeiro (CAMPBELL & MADDEN,1990), desta forma, podemos observar nos grupos de cultivares os valores de r são crescentes do R até o S. Em 2005, ano de maior severidade da doença, os R apresentaram uma taxa de 0,0037, e os S de 0,0197, enquanto os MR e MS foram, respectivamente, 0,0092 e 0,0120.

Segundo FERNANDES & OLIVEIRA (1997) os cultivares suscetíveis à Mancha de *Phaeosphaeria* podem chegar a apresentar perdas em torno de 60% na produção. FANTIN et al. (2006) averiguaram, em estudo de correlação entre produtividade em função da severidade desta doença, durante a safrinha no estado de São Paulo, redução média de 1930 kg/ha em cultivares de maior suscetibilidade em relação ao grupo de cultivares mais resistentes.

Foi considerado a idade de 120 dias após a semeadura (D.A.S.) como limite para que a doença cause danos à produtividade da cultura, sendo assim, nota-se que para o grupo dos S nos anos de 2002, 2004, 2005 e 2006 a severidade foi de 51,6; 21,77; 60,10 e 4,68%, respectivamente. Em 2003 o grupo MS apresentou severidades de 3,02%. Esses dados mostram que a doença foi mais severa em 2005 e em 2002, enquanto em 2006 e 2003 a doença apresentou menores severidades.

Através das equações geradas pelo modelo matemático que melhor se ajustou aos dados, foi possível determinar o início da epidemia em cada grupo de cultivares de cada ano analisado, desta forma, foi observado que o início da epidemia para a maioria dos grupos ocorreu aproximadamente entre 70^a ao 90^a D.A.S.

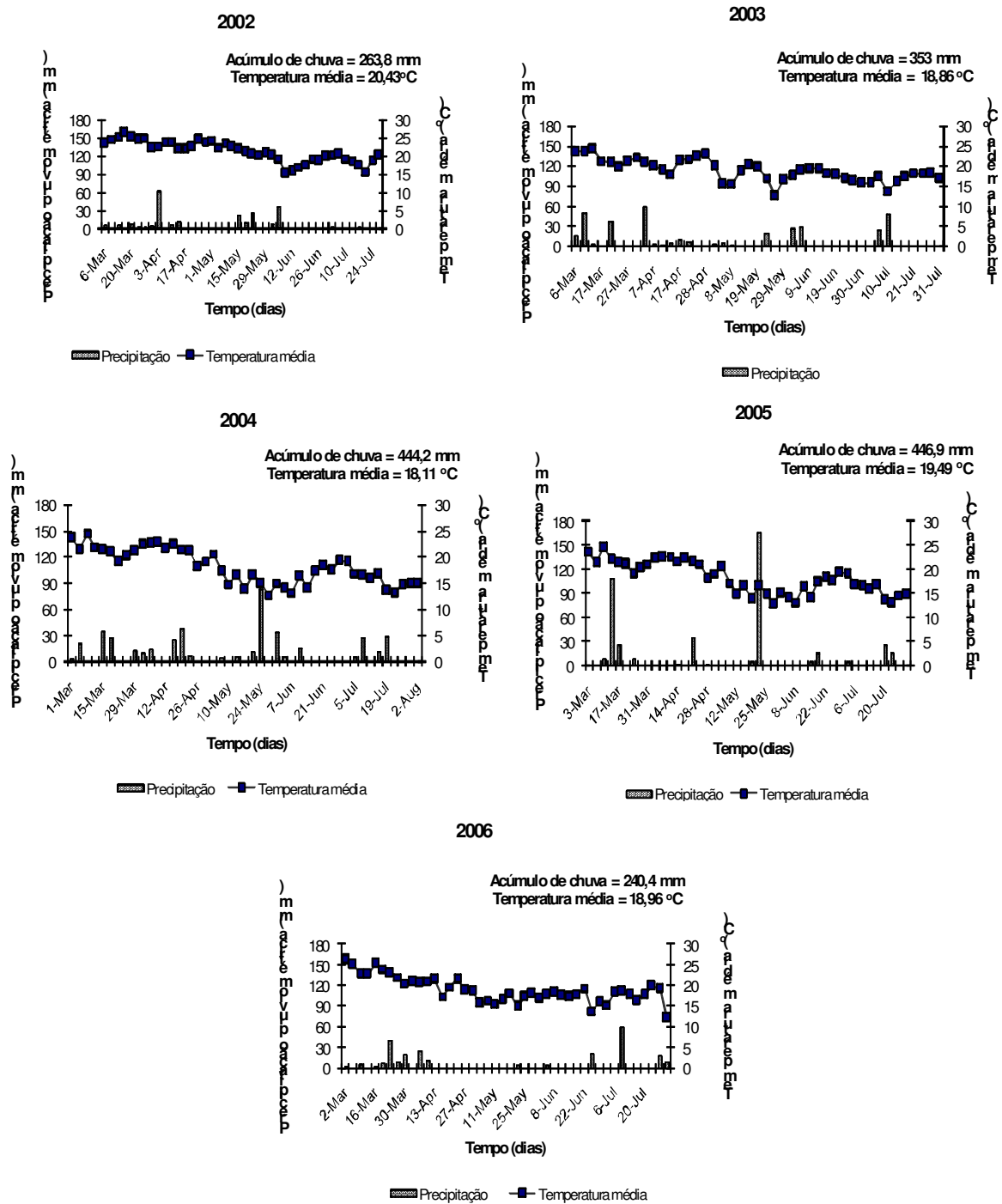


Figura 2: Dados climáticos do período do ciclo da cultura do milho de 2002 a 2006.

Tabela 3: Valores do coeficiente de determinação entre os valores previstos e observados (R^2) dos modelos para os grupos de resistência à Mancha de *Phaeosphaeria* de 2002 a 2006.

Níveis de resistência	R^2 ^a			
	2002			
	Exponencial	Monomolecular	Logístico	Gompertz
Resistente	0,9727	0,9566	0,9721	0,9725
Moderadamente resistente	0,9974	0,8798	0,9936	0,9712
Moderadamente suscetível	0,9926	0,9143	0,9996	0,9902
Suscetível	0,8527	0,9769	0,9260	0,9702
MÉDIAS	0,9538	0,9319	0,9728	0,9760
	2003			
	Exponencial	Monomolecular	Logístico	Gompertz
Resistente	0,6703	0,8237	0,6809	0,7259
Moderadamente resistente	0,9607	0,9789	0,9618	0,9715
Moderadamente suscetível	0,9892	0,9645	0,9889	0,9849
MÉDIAS	0,8734	0,9224	0,8772	0,8941
	2004			
	Exponencial	Monomolecular	Logístico	Gompertz
Resistente	0,7674	0,9023	0,7712	0,8102
Moderadamente resistente	0,9338	0,9963	0,9397	0,9690
Moderadamente suscetível	0,9661	0,9810	0,9725	0,9800
Suscetível	0,6795	0,8716	0,7203	0,8082
MÉDIAS	0,8367	0,9378	0,8509	0,8918
	2005			
	Exponencial	Monomolecular	Logístico	Gompertz
Resistente	0,9476	0,9660	0,9567	0,9920
Moderadamente resistente	0,9128	0,9853	0,9468	0,9899
Moderadamente suscetível	0,8959	0,9904	0,9525	0,9897
Suscetível	0,7202	0,9603	0,8602	0,9232
MÉDIAS	0,8691	0,9755	0,9290	0,9737
	2006			
	Exponencial	Monomolecular	Logístico	Gompertz
Resistente	0,9468	0,9958	0,9470	0,9602
Moderadamente resistente	0,8828	0,9919	0,8852	0,9216
Moderadamente suscetível	0,8440	0,9822	0,8486	0,8978
Suscetível	0,8257	0,9780	0,8322	0,8857
MÉDIAS	0,8748	0,9870	0,8783	0,9163

^a R^2 = coeficiente de determinação entre os valores previstos e observados

No ano de 2004, observa-se que a epidemia iniciou-se primeiro nos cultivares suscetíveis do que nos grupos dos resistentes, no entanto, no ano de 2005 ocorreu o contrário, ou seja, a epidemia primeiro iniciou no grupo dos cultivares resistentes. Estes resultados podem ser explicados pelo trabalho de FANTIN (2002), que observou em plantas de milho inoculadas com *P. maydis*, mantidas em casa-de-vegetação que, em geral, a doença inicia-se primeiro nos híbridos mais suscetíveis, mas que em um cultivar resistente (C 333B), as primeiras lesões surgiram antes de um dos cultivares suscetíveis (Z 8501), embora a taxa de aumento da severidade da doença tenha sido menor no resistente e também .a severidade final.

Diante desses dados, podemos concluir que o início da epidemia pode estar mais correlacionado com os fatores climáticos e também com a resistência do material, sendo que, na maioria dos grupos (R, MR, MS e S) de cada ano estudado, a doença iniciou 70^a ao 90^a, além disso, a diferença no progresso da doença dos grupos nos anos estudados, deve-se principalmente à taxa de progresso da doença (r).

Tabela 4: Parâmetros da equação do modelo monomolecular linearizado e estimativas de variáveis da epidemia Mancha de *Phaeosphaeria*.

Níveis de resistências	Modelo molecular linearizado ^a				
	xo ^b	r ^c	R ² ^d	Estimativas	
(D.A.S.) ^e				Início da epidemia (D.A.S) ^e	% de doença aos 120
Ano: 2002					
Resistente	-0,073	0,0009	0,9682	87	4,46
Moderadamente resistente	-0,574	0,00687	0,8783	86	22,12
Moderadamente suscetível	-1,195	0,01420	0,9173	79	39,83
Suscetível	-1,576	0,01918	0,9795	74	51,6
Ano: 2003					
Resistente	-0,035	0,00046	0,9291	78	1,92
Moderadamente resistente	-0,030	0,00045	0,9528	68	2,31
Moderadamente suscetível	-0,028	0,00050	0,9385	59	3,02
Ano: 2004					
Resistente	-0,077	0,00090	0,8819	83	3,39
Moderadamente resistente	-0,235	0,00250	0,9865	93	6,67
Moderadamente suscetível	-0,416	0,00430	0,9879	96	10,20
Suscetível	-0,976	0,01010	0,8165	96	21,77
Ano: 2005					
Resistente	-0,320	0,00370	0,9653	89	11,89
Moderadamente resistente	-0,789	0,00920	0,9831	88	27,30
Moderadamente suscetível	-0,951	0,01200	0,9876	61	39,16
Suscetível	-1,449	0,01970	0,9757	74	60,10
Ano: 2006					
Resistente	-0,019	0,00020	0,9959	84	0,79
Moderadamente resistente	-0,056	0,00060	0,9919	86	2,27
Moderadamente suscetível	-0,091	0,00100	0,9819	87	3,49
Suscetível	-0,120	0,00140	0,9778	86	5,30

^a = $(1 - ((1 - \exp(xo)) / (\exp(xo)))) * \exp(-rt)$; ^b = Inoculo inicial; ^c = taxa de progresso da doença; ^d = coeficiente de determinação entre os dados previstos e observados.

2.3 REFERÊNCIAS

AGROCERES. **Guia Agroceres de sanidade**. São Paulo: Sementes Agroceres, 56 p., 1993.

BERGAMIN FILHO, A. curvas de progresso da doença. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, I. **Manual de Fitopatologia**. São Paulo: Ceres, v.1, cap.30, p.602-626, 1995.

CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. **Introduction to plant disease epidemiology**. New York. John Wiley, 532 p, 1990.

CANTERI, M.G.; ALTHAUS R.A.; VIRGENS FILHO J.S.; GIGLIOTI E.A.; GODOY C.V. SASM-Agri Sistema para análise e separação de médias em experimentos agrícolas pelos métodos Scott-Knott, Tuckey e Duncan. **Revista Brasileira de Agrocomputação**, v.1, p.18-24, 2001

CARSON, M. L.; Vulnerability of U.S. Maize Germplasm to *Phaeosphaeria* leaf spot. **Plant Disease**, St. Paul, v. 83, n. 5, p. 462-464, 1999.

CONAB - Companhia Nacional de Abastecimento - **Décimo levantamento de grão/ julho2007**. Disponível em: <<http://www.conab.gov.br/conabweb/download/safra/10levsafra.pdf>> Acesso em : 23 jul. 2007.

DUARTE, J. DE O. CRUZ, J.C.; GARCIA J.C. MATTOSO, M.J. **Cultivo do milho**. Sete Lagoas, 2006. Disponível em: <<http://www.cnpms.embrapa.br/cultivodomilho/economiadaprodução.htm>> Acesso em: 25 set. 2006.

FANTIN, G.M.; DUARTE A.P.; CRUZ, F.A.; DUDIENAS, C.; CASTRO, J.L.; PEREIRA J.O.F.; GALLO P.B.; BORTOLETTO, N.; RAMOS . V.J.; RIBERIRO, J.L. **Efeito da Mancha de Phaeosphaeria sobre a produtividade do milho safrinha no Estado de São Paulo.** In: XX CONGRESSO NACIONAL DE MILHO E SORGO. INOVAÇÃO PARA SISTEMAS INTEGRADOS DE PRODUÇÃO. Belo Horizonte. Resumos. 2006.

FANTIN, G.M.; Mancha de Phaeosphaeria, doença do milho que vem aumentando sua importância. **Biológico**, v. 56, n.1, p.39, 1994.

FERNANDES, F. T.; OLIVEIRA, E. **Principais moléstias na cultura do milho.** Sete Lagoas: Embrapa - CNPMS, 80p.1997.

IBGE- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Sistema de Recuperação automática Tabela 1612 - **Quantidade produzida, valor de produção, área plantada e área colhida da lavoura temporária.** Disponível em: <<http://www.sidra.ibge.gov.br/bda/tabela/listabl.asp?c=1612&z=t&o=10>>. Acesso em: 15 abr.2007.

PEGORARO, D.G.; BARBOSA NETO, J.F.; VACARO, E.; NUSS, C.; DAL SOGLIO, F.K. Incidência da mancha foliar causada pelo fungo *Phaeosphaeria maydis* em milho: efeito de épocas de semeadura e doses de nitrogênio. IN: CONGRESSO NACIONAL DE MILHO E SORGO, Londrina, p. 122, 1998.

PEREIRA, O. A. P. **Situação atual de doenças da cultura do milho no Brasil e estratégias de controle.** In: ENCONTRO SOBRE TEMAS DE GENÉTICA E MELHORAMENTO, 1995, Piracicaba. **Anais...**, v.12, p.25-30.

PEREIRA A. O P.; CAMARGO R.V.; CAMARGO L.E.A. Doenças do milho (*Zea mays*). In: Kimati, H.; Amorim, L.; Bergamim Filho; A.; Camargo L.E.A. (Ed.) **Manual de Fitopatologia: Doenças de Plantas cultivadas**. Piracicaba: Ceres, 2005, cap. 55, v.2 p. 477-488.

PEREZ, L., H.; SACHS, R.C.C.; Resende J.V.; Análise e Indicadores do Agronegócio. In: **Milho: Demanda Por Etanol Eleva Cotações** . Disponível em: <<http://www.iea.sp.gov.br/out/verTexto.php?codTexto=8945>>. Acesso em : 15 jun. 2007.

RANE, M.S.; PAYAK, M.M.; RENFRO, B. L. A. **Phaeosphaeria leaf spot of maize**. **Indian Phytopathological Society**, 10 p. 1965. (Bulletin, 3)

SILVA, H. P. ; MENTEN, J. O. M. Manejo Integrado de Doenças na Cultura do Milho. In: Antônio Luiz Fancelli; Durval Dourado-Neto. (Org.). **Tecnologia da Produção de Milho**. Piracicaba: Esalq/USP, 1997, v. 1, p. 40-56.

TSUNECHIRO, A.; PEREZ, L. H. **Avanço do etanol nos Estados Unidos torna o Brasil terceiro maior exportador mundial de milho. Análises e Indicadores do Agronegócio**, v. 2, n. 5, maio 2007. Disponível em: <<http://www.iea.sp.gov.br/out/verTexto.php?codTexto=8942>> . Acesso em.: 3 maio 2007.

CAPÍTULO 3: EPIDEMIOLOGIA DA CERCOSPORIOSE EM CULTIVARES DE MILHO

RESUMO - O objetivo do trabalho foi analisar aspectos epidemiológicos da Cercosporiose no município de Capão Bonito/SP nos anos de 2002 e 2006. Para tal, foram conduzidos ensaios do Programa Milho IAC/APTA utilizando-se 42 a 54 híbridos simples e triplos. O delineamento experimental foi em blocos casualizados com três repetições. Dados climáticos foram relacionados com a severidade da doença. Foram feitas 4 avaliações utilizando-se escala diagramática da Agroceres. Calculou-se a Curva de Progresso da Doença e a área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD), parâmetro que foi submetido à análise de variância (ANAVA) pelo teste F e teste de média Scott-Knott a 5% de probabilidade. Com base nessa resposta, os cultivares foram agrupados em resistentes, moderadamente resistentes, moderadamente suscetíveis e suscetíveis. Testaram-se os modelos monomolecular, exponencial, logístico e de Gompertz. A doença apenas ocorreu em 2 anos, 2002 e 2004. Observou-se que o melhor modelo foi o monomolecular para os dois anos; nota-se que a diferença no progresso da doença nos diferentes grupos (R, MR, MS, S) deve-se principalmente à taxa de progresso da doença (r). Considerando a idade de 120 dias após a semeadura (D.A.S.) como limite para que a doença cause danos à produtividade da cultura, nota-se que em 2002 a porcentagem de área afetada foi de 3,06; 8,06; 14,38, 22%, e em 2004 foi de 0,61%, 1,14% 1,67% e 3,17% nos grupos R, MR, MS e S, respectivamente, mostrando que no ano de 2002 a doença foi mais severa. Foi determinado pelas equações o início da epidemia em cada ano, em 2004 a doença iniciou primeiro, apesar da baixa severidade, enquanto em 2002 a doença iniciou posteriormente, mas apresentou severidades maiores. Foi observado que a Cercosporiose tem severidades maiores quando há menor precipitação e maior temperatura.

Palavras-Chave: Epidemiologia, *Cercospora zae- maydis*, *Zea mays*

3.1 INTRODUÇÃO

A produção brasileira de grãos em 2006 de 117,3 milhões de toneladas, 4,1% superior à de 2005, sendo que, o milho representou 36,1% da safra. Neste período, o estado de São Paulo foi o sexto produtor de cereais, representando 6% da produção brasileira de grãos (IBGE, 2007).

A expectativa para os próximos anos é o aumento de produtividade, uma vez que, no último trimestre de 2006, o milho apresentou alta de preços significativa, em decorrência do deslocamento de parte da produção do cereal nos Estados Unidos da América para a obtenção do etanol, proporcionaram aumento inusitado na semeadura de milho safrinha no Brasil na safra 2006/07, dada a expectativa de crescimento das exportações (TSUNECHIRO & PEREZ, 2007).

No entanto, existem fatores que podem prejudicar a produção, como por exemplo, as doenças. A Cercosporiose (*Cercospora zeaе-mays*) do milho é uma doença mundialmente importante na cultura do milho por causar grande redução em sua produtividade (FANTIN et al., 2001).

Esta doença proporciona perdas de até 25% em regiões endêmicas dos EUA (DONAHUE et al; 2001). Na década de 90, registraram-se em Iowa perdas anuais de 100 milhões de dólares, com redução de produção de 11 a 44%, na Virginia de 24 a 69% e na África do sul de 29 a 65% (WARD et al., 1999).

No Brasil esta doença causou problemas em 2000, quando ocorreu epidemia severa da doença no sudoeste de Goiás e no nordeste de Minas Gerais, onde foram constatadas perdas de 10% a 90% (FANTIN, 2001).

Os sintomas podem aparecer em toda área foliar, sendo que seu surgimento ocorre em geral após o aparecimento da oitava folha, sendo mais comumente observadas em folhas baixas. Inicialmente as lesões são irregulares de cor palha verde oliva com halo clorótico que se alongam, tomando formato retangular, que sob condições de alta umidade ficam acinzentadas devido a produção de esporos (WHITE, 2000).

As condições favoráveis para o desenvolvimento da doença são

temperaturas entre 22 e 30 °C e alta umidade relativa, cerca de 100% (WARD et al., 1999). No entanto, o fato da doença vir aumento de severidade em todo mundo, é devido ao uso constante de cultivares suscetíveis, aliado ao plantio direto e presença restos culturais, permitindo a sobrevivência do patógeno na ausência da cultura (FANTIN, et al., 2001).

Diante das proporções que a Cercosporiose vem ganhando, o objetivo do trabalho foi estudar aspectos epidemiológicos da doença no município de Capão Bonito/SP, nos anos de incidência da doença, de 2002 a 2006.

3.2. MATERIAL E MÉTODOS

Os experimentos com cultivares de milho foram conduzidos no município de Capão Bonito, estado de São Paulo, através do Programa Milho IAC/APTA, no período de março a agosto de 2002 a 2006. A quantificação da Cercosporiose foi feita nos anos de 2002 e 2004, em que houve a incidência da doença. Os tratamentos consistiam em híbridos simples e triplos. Em 2002 foram analisados de 42 cultivares de milho e em 2004, 52 cultivares.

Foram utilizados três blocos ao acaso, as parcelas foram constituídas de quatro linhas de 5 metros espaçadas de 0,90 m, sendo duas linhas centrais consideradas como área útil.

Os dados climáticos (temperatura, umidade relativa e precipitação) do município de Capão Bonito foram obtidos no site: <http://www.ciiagro.sp.gov.br/>, do IAC (Instituto Agrônomo de Campinas).

3.2.1. Avaliações

As avaliações da severidade da Cercosporiose foram realizadas nos anos de 2002 e 2004, em que a doença ocorreu. No primeiro ano as avaliações da severidade da Cercosporiose de ocorrência natural foram realizadas aos 83, 92, 106 e 115 dias após a semeadura (D.A.S.), enquanto em 2004 foram feitas

avaliações aos 98, 107, 115, 128 D.A.S.

Em 2002 a semeadura foi feita em 12/03 e o florescimento ocorreu aos 63 D.A.S., enquanto em 2004 foi o milho foi semeado aos 09/03 e o florescimento ocorreu aos 78 D.A.S.

Para cada parcela foram atribuídas notas de 1 a 9 correspondendo aos níveis de 0; 1; 2,5; 5; 10; 25; 50, 75 e mais de 75 % de área foliar afetada, com o auxílio de um escala diagramática elaborada pela Agrocere (AGROCERES, 1993).

A partir das porcentagens da área foliar afetada foi calculada, no Programa Microsoft® Excel 2002, a curva de progresso da doença para cada cultivar. Posteriormente, a área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) também foi calculada para cada tratamento, pela fórmula:

$$AACPD = \sum [((Y_i + Y_{i+1})/2) * (T_{i+1} - T_i)], \text{ onde;}$$

Y_i = severidade da doença na avaliação i ;

T_i = tempo da avaliação i em números de dias após a semeadura;

T_{i+1} = tempo da avaliação $i+1$.

3.2.2 Análises estatísticas

Para a análise de variância (ANAVA) da AACPD, foi feito o teste de F. Para comparação entre as médias utilizou-se o teste de Scott-Knott a 5% de probabilidade através do programa SAS-Agri (CANTERI et al., 2001).

Com base neste resultado, os cultivares foram agrupados em resistentes (R), moderadamente resistentes (MR), moderadamente suscetíveis (MS) e suscetíveis (S). A seguir, utilizando a porcentagem de área foliar afetada, calculou-se a média dos materiais de cada grupo em cada avaliação.

3.2.3 Escolha do Modelo Matemático

A partir das médias dos materiais de cada grupo testaram-se os modelos matemáticos: exponencial, monomolecular, logístico e de Gompertz, cujas fórmulas são:

Exponencial: $\exp(x_0) \cdot \exp(rt)$

Monomolecular: $1 - ((1 - \exp(x_0)) / (\exp(x_0)))^{\exp(-rt)}$

Logístico: $1 / (1 + ((1/\exp(x_0)) - 1) \cdot \exp(-rt))$

Gompertz: $\exp(-(\ln(\exp(-\exp(x_0))))^{\exp(-rt)})$

Para escolha do modelo que melhor se ajusta aos dados, foi levado em consideração o maior valor do coeficiente de determinação (R^2), obtidos da regressão linear entre os valores previstos (variável dependente) e observados (variável independente).

Foi considerada a transformação melhor ajustada aos dados experimentais aquela que obteve maior frequência de valores mais altos R^2 segundo BERGAMIN FILHO (1995).

Com base no melhor modelo ajustado aos dados foi feita a linearização da curva e estimados o início da epidemia e a quantidade de doença aos 120 D.A.S., o qual foi utilizado como tempo limite para que a doença cause danos à produtividade da cultura.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os cultivares agrupados em Resistentes (R), Moderadamente Resistentes (MR), Moderadamente Suscetíveis (MS) e Suscetíveis (S), com base no teste de separação de médias Scott-Knott a 5% de probabilidade estão citados na Tabela 1. Observa-se que a maioria dos cultivares se comportou como R ou MR nos dois anos estudados.

Tabela 1: Agrupamento dos cultivares em níveis de resistência à Cercosporiose de 2002 e 2004.

Níveis de resistência	Cultivares de milho
Ano	2002
Resistente	AS 3466 TOP, Valent (NB 8310), AGN 01101, AG 5011, XB 7011, DKB 350, BRS 3060, BRS 3151, XB 7012, A 2555, A 2560, Strike (NB 7260), DKB 333B.
Moderadamente resistente	AGM 01206, AS 8577 M, DKB 747, AGN 3150, CD 305, Exceler, DAS 32, DAS 209, DAS 8480, AGN 32A43, 30F90, AGN 3180, DAS 766, Tork, DAS 8550, 30K75, DAS 301, DAS 9560, XB 7288, Fort, AG 7575.
Moderadamente suscetíveis	CD 304, SHS 5070, AS 1533, DAS 8330, Master.
Suscetíveis	Speed, 30F98, AL 30.
Ano	2004
Resistente	XB 7011, DKB 466, DAS 2C710, DKB 566, XB 7012, BRS 1010, A 2555, 30F87, 30K75, AG 7040, BRS 1030.
Moderadamente suscetíveis	Tork, DKB 330, DKB 747, AG 7575, AG 5020, AS 3466 TOP, AGN 32A43, Valent, DKB 350, DAS 2C599, Fort, A 010 (HT6), DKB 979, AS 1533, Garra, DKB 390, AS 3430, AGN 34A11, AG 5011, DG 501, AG 7000, AS 1548, 7361, 7431 (Cargo), 30P70, 3021, A 4450, BRS 1001.
Moderadamente suscetíveis	3027, AGN 20A11, CD 307, 30F90, DAS 9560, 30F98, CD 306, Exceler, DAS 2C577, AI Bandeirante, DAS 2C613, AGN 22A29.
Suscetíveis	3041.

Houve incidência da Cercosporiose no milho apenas nos anos de 2002 e 2004 (Figura 1), sendo que em 2002 a severidade da doença foi maior do que no ano de 2004. Para os cultivares suscetíveis (S) no ano de 2002 a severidade na última avaliação foi de 20%, enquanto em 2004, para o mesmo grupo foi de 2,58%. Esta diferença de severidade pode ser explicada com as condições climáticas (Figura 2).

No ano em que a Cercosporiose apresentou maiores severidades, 2002, a temperatura média foi de 20,43 °C, superior à de 2004, que foi 18,11 °C, o que deve ter favorecido a doença por estar mais próximo da faixa de temperatura favorável ao desenvolvimento da doença no campo que é de 22 a 30 °C (REIS et al., 2004). Além disso, observações de campo indicam que, mesmo quando a umidade relativa é favorável à germinação dos esporos e à infecção do patógeno, poucas lesões evoluem quando a média diária de temperatura cair abaixo de 20 °C, especialmente se o inóculo inicial for baixo (WARD et al., 1999).

Em 2004, apesar da temperatura desfavorável, abaixo de 20 °C, houve incidência da doença provavelmente pela boa distribuição de chuvas durante o ciclo da cultura, que, segundo WARD et al. (1999) é um fator de grande importância na predisposição ao desenvolvimento da doença.

O fato da doença não ter ocorrido nos anos de 2003 e 2005 pode estar relacionado às baixas temperaturas ocorridas nestes anos, que foram em média 18,86 e 19,49 °C, respectivamente, associadas à distribuição irregular de chuva, proporcionando poucos ou curtos períodos de umidade elevada, o que desfavorece a doença (WARD et al., 1999).

Em 2006 também não houve incidência da doença, provavelmente devido à baixa temperatura média, de 18,96 °C e ao longo período de estiagem que ocorreu durante a maior parte do ciclo da cultura.

A ausência da doença, sobretudo nos anos de 2003 e 2005, e também em 2006, pode estar relacionada, além do clima, à ausência de fonte de inóculo em regiões próximas, entre outros fatores. REIS (2004) cita que restos de culturas anteriores de milho com cercosporiose, presentes na superfície do solo, são a principal fonte de inóculo da doença na ausência da cultura.

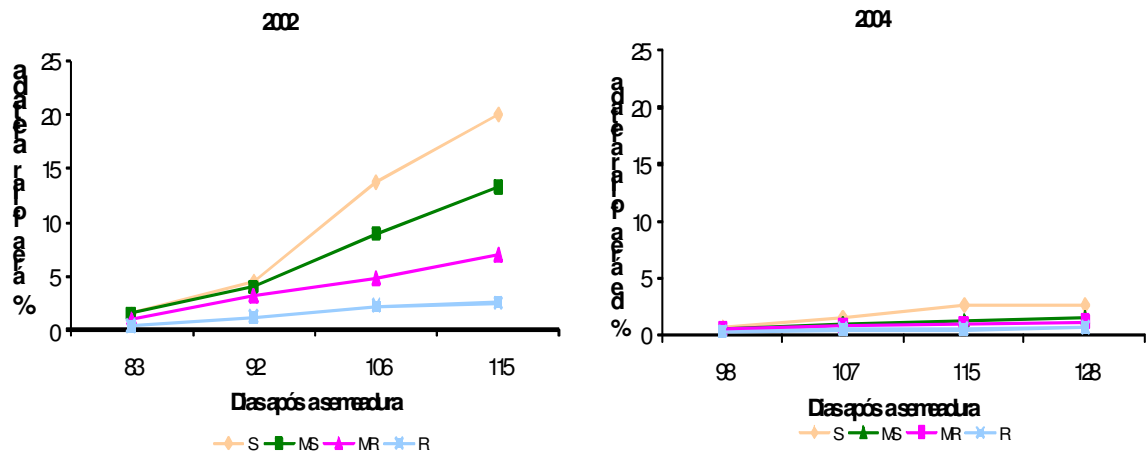


Figura1: Evolução da severidade da Cercosporiose em cultivares de milho resistentes (R), moderadamente resistentes (MR), moderadamente suscetíveis (MS) e Suscetíveis (S) em Capão Bonito/SP, em 2002 e 2004.

Dentre os modelos matemáticos testados, o modelo monomolecular foi o que se ajustou melhor aos dados nos dois anos de estudo, pois apresentou maior frequência do coeficiente de determinação entre os valores previstos e observados, R^2 , com valores de 0,9822 para o ano de 2002 e 0,9435 em 2004

(Tabela 2).

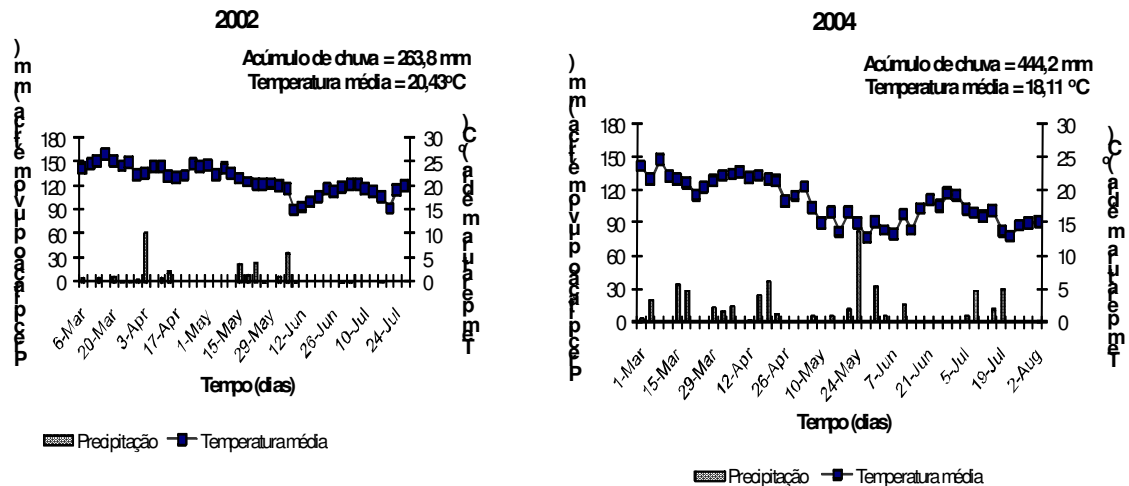


Figura 2: Dados climáticos do período do ciclo da cultura do milho de 2002 a 2006.

Segundo BERGAMIN FILHO (1995) o fato do melhor modelo ser o monomolecular, significa, biologicamente, que o aumento da doença é proporcional ao inóculo inicial, logo medidas de controle que visam a diminuição do inóculo inicial terão maiores probabilidades de sucesso.

Além disso, a taxa r é o parâmetro que determina a suscetibilidade do hospedeiro (CAMPBELL & MADDEN, 1990), desta forma, podemos observar nos grupos de cultivares que os valores de r são crescentes do R até o S.

Observa-se que em 2004 o progresso da doença foi bem mais lento, apresentando valores de 0,00008 para os R e 0,00032 para os S, enquanto os MS e os MR apresentaram valores de 0,00031 e 0,00019.

Tabela 2: Valores do coeficiente de determinação entre os valores previstos e observados (R^2) dos modelos matemáticos de 2002 e 2004.

Níveis de resistência	R^2			
	2002			
	Exponencial	Monomolecular	Logístico	Gompertz
Resistente	0,8711	0,9841	0,8736	0,9103
Moderadamente resistente	0,9467	0,9784	0,9481	0,9616
Moderadamente suscetíveis	0,9729	0,9876	0,9792	0,9956
Suscetíveis	0,9489	0,9785	0,9647	0,9929
MÉDIAS	0,9349	0,9822	0,9414	0,9651
	2004			
	Exponencial	Monomolecular	Logístico	Gompertz
Resistente	0,9386	0,9386	0,9520	0,9503
Moderadamente resistente	0,9437	0,9434	0,9059	0,9144
Moderadamente suscetíveis	0,9726	0,9726	0,8873	0,9252
Suscetíveis	0,9190	0,9190	0,7956	0,8327
MÉDIAS	0,9435	0,9435	0,8902	0,8902

A comparação da severidade da doença entre os dois anos, aos 120 dias após a semeadura (D.A.S.), idade considerada como limite para que a doença cause danos à produtividade da cultura obtidos através da linearização da curva de progresso de doença que melhor se ajustou aos dados, permitiu notar que em 2002 a porcentagem de área foliar afetada para os grupos; R, MR, MS e S foi de 3,06; 8,06; 14,38 e 22,00%, enquanto em 2004 a severidade da doença apresentou-se baixa com 0,61; 1,14; 1,67 e 3,17% para os cultivares R, MR, MS e S, respectivamente.

No ano de 2002 a doença apresentou maiores severidades, atingindo 22% nos cultivares suscetíveis, e em 2004 a severidade foi bem mais baixa para o grupo suscetível com 1,90

Ao comparar a severidade da Mancha de *Phaeosphaeria* e da Cercosporiose nestes dois anos, e observado que a primeira apresentou severidades mais altas, mas com início da epidemia mais tardio, provavelmente isto ocorreu devido à biologia do patógeno *Phaeosphaeria maydis*, o qual tem

um período de latência mais longo que o da *C.zeae-maydis*. FANTIN & BALMER (1997) observaram que o fungo *P. maydis*, apresentou período de latência de 26 dias em lesões foliares e Casela (2003) cita que o período latente do *C.zeae-maydis* pode varia de 14 para híbridos mais suscetíveis e 21 dias para híbridos moderadamente resistentes. No entanto, apesar do início mais tardio da Mancha de *Phaeosphaeria*, as condições climáticas favoreceram a mesma, possibilitando maior severidade em relação à Cercosporiose.

Tabela 3: Parâmetros da equação do modelo monomolecular linearizado e estimativas de variáveis da epidemia da Cercosporiose.

Níveis de resistências	Modelo molecular linearizado ^a				
	xo ^b	r ^c	R ² ^d	Estimativas	
				Início da epidemia (D.A.S) ^e	Severidade da doença aos 120
D.A.S.º(%)					
Ano: 2002					
Resistente	-0,054	0,001	0,9847	77	3,06
Moderadamente resistente	-0,145	0,002	0,9764	77	8,06
Moderadamente suscetível	-0,312	0,004	0,9876	81	14,38
Suscetível	-0,551	0,007	0,9798	83	22,00
Ano: 2004					
Resistente	-0,003	0,00008	0,9385	45	0,61
Moderadamente resistente	-0,011	0,00019	0,9438	62	1,14
Moderadamente suscetível	-0,021	0,00031	0,9727	66	1,67
Suscetível	-0,018	0,00032	0,9182	72	3,17

^a = $(1 - ((1 - \exp(xo)) / (\exp(xo))))^* \exp(-rt)$; ^b = Inoculo inicial; ^c = taxa de progresso da doença; ^d = coeficiente de determinação entre os dados previstos e observados.

Desta forma, conclui-se para ambas as doenças a diferença no progresso da doença dos grupos (R, MR, MS e S) deve-se principalmente em função da taxa de progresso da doença (r).

5. REFERÊNCIAS

BERGAMIN FILHO, A. curvas de progresso da doença. In: BERGAMIN FILHO, A.;KIMATI, H.; AMORIN, I. **Manual de fitopatologia**. São Paulo: Ceres, v. 1, cap.30, p.602-626, 1995.

CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. **Introduction to plant disease epidemiology**. New York. John Wiley, 532 p, 1990.

CANTERI, M.G.; R.A. ALTHAUS; J.S. VIRGENS FILHO; E.A.GIGLIOTI; C.V. GODOY. SASM-Agri Sistema para análise e separação de médias em experimentos agrícolas pelos métodos Scott-Knott, Tuckey e Duncan. **Revista Brasileira de Agrocomputação**, v.1, p.18-24. 2001.

CASELA, C.R., FERREIRA A. S. **A cercosporiose na cultura do milho**. Brasília: Embrapa 2003. 5 p. (Circular Técnica, 24)

DONAHUE P.J., STROMBERG E.L., MYERS, S.L., **Inheritance of reaction gray leaf spot in diallel cross of 14 maize inbreds**. Crop Science. v. 31, p.926-931, 1991.

FANTIN, G. M. ; BALMER, E. . Patogenicidade de *Phaeosphaeria maydis* em milho. **Fitopatologia Brasileira**, v.30, p.S46-S49, Suplemento. 2005.

FANTIN, G.M.; COUTINHO, A.S.V.A.; COLLETTI, M.P.B. Métodos de inoculação de *Phaeosphaeria maydis* em milho. **Fitopatologia Brasileira**, v.26, p.371, 2001.

IBGE-Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Produção Agrícola. <http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/noticia_visualiza.php?id_noticia> Acesso em: 19 jul. 2007.

PEREZ, L., H.; SACHS, R.C.C.; Resende J.V.; Análise e Indicadores do Agronegócio. **Milho: Demanda Por Etanol Eleva Cotações** v.2 n. 5, maio 2007. Disponível em: <<http://www.iea.sp.gov.br/out/verTexto.php?codTexto=8945>>. Acesso em: 15 jun. 2007.

TSUNECHIRO, A.; PEREZ, L. H. **Avanço do etanol nos Estados Unidos torna o Brasil terceiro maior exportador mundial de milho. Análises e Indicadores do Agronegócio.** Disponível em: <<http://www.iea.sp.gov.br/out/verTexto.php?codTexto=8942>>. Acesso em: 3 maio 2007.

WARD, J. M.J.; STROMBERG, E. L.; NOWELL, D. C.; NUTTER-JR, R. W. Gray leaf spot – A disease of global importance in maize production, **Plant Disease**, v. 83, n.10, p.884-895, 1999.

WHITE, D. G. **Compendium of corn diseases.** 3. ed. St. Paul: American Phytopathological Society. APS Press, 78p. 1999.