**EPIDEMIOLOGIA COMPARATIVA ENTRE A
FERRUGEM COMUM (*Puccinia sorghi*
SCHWEINITZ) E A HELMINTOSPORIOSE
(*Exserohilum turcicum* (PASSERINI) LEONARD &
SUGGS) DO MILHO (*Zea mays* L.).**

AGNELO JOSÉ VITTI
Engenheiro Agrônomo

Orientador: Prof. Dr. Armando Bergamin Filho

Dissertação apresentada à Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Mestre em Agronomia - Área de concentração: Fitopatologia.

PIRACICABA

Estado de São Paulo - Brasil

Janeiro de 1993

Ficha catalográfica preparada pela Seção de Livros da
Divisão de Biblioteca e Documentação - PDLQ/USP

V852e Vitti, Agnelo José
Epidemiologia comparativa entre a ferrugem comum
(*Puccinia sorghi* SCHWEINITZ) e a helmintosporiose
(*Exserohilum turcicum* (PASSERINI) Leonard & Suggs)
do milho (*Zea mays* L.). Piracicaba, 1993.
102p.

Diss. (Mestre) - ESALQ
Bibliografia.

1. Ferrugem do milho - Epidemiologia 2. Helmintosporiose do milho Epidemiologia 3. Milho - Doença
I. Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz,
Piracicaba

CDD 633.15

EPIDEMIOLOGIA COMPARATIVA ENTRE A FERRUGEM COMUM (*Puccinia sorghi* SCHWEINITZ) E A HELMINTOSPORIOSE (*Exserohilum turcicum* (PASSERINI) LEONARD & SUGGS) DO MILHO (*Zea mays* L.)

AGNELO JOSÉ VITTI

Aprovado em 12.03.93

Comissão julgadora:

Prof. Dr. Armando Bergamin Filho

ESALQ/USP

Prof. Dr. Modesto Barreto

FCAVJ/UNESP

Prof. Dr. Eric Balmer

ESALQ/USP

Prof. Dr. Armando Bergamin Filho
Orientador

iii.

Aos meus pais,

Antonio e Maria,

Dedico

AGRADECIMENTOS

Expresso minha sincera gratidão:

- À minha família, pelo apoio e incentivo constantes em minha vida.

- Ao Professor Dr. Hiroshi Kimati, pelo apoio e estímulo iniciais na fitopatologia.

- Aos Pesquisadores Dr^ª. Raquel Ghini e Dr. Wagner Bettiol do Centro Nacional de Pesquisa de Defesa da Agricultura - EMBRAPA, pela amizade, incentivo e valiosos conselhos.

- Ao Professor Dr. Armando Bergamin Filho, pela sua orientação objetiva.

- À Professora Dr^ª. Liliam Amorim, pelo apoio na área de informática.

- Ao Eng. Agrônomo Herbert Pereira da Silva, da Empresa Agrocere, pelo fornecimento das sementes utilizadas nos experimentos.

- Ao Ex-professor Dr. Nilton C. Fegies, da Universidade Estadual de Londrina, pelo auxílio na condução dos experimentos.

- Aos estagiários do Departamento de Fitopatologia, Sylvia Cristina de Azevedo, Renata Vieira da Motta e Marco Antonio Malagodi, pelo auxílio durante a avaliação dos

experimentos.

- Ao Eng. Florestal Agmar Paulo Vitti, pelo auxílio nas análises estatísticas.

- Aos tios Henrique e Lúdia Blanco e primos Anselmo e Maria Eliza Disseró, pela hospedagem durante a condução dos experimentos na cidade de Londrina.

- Aos Professores, funcionários e alunos do curso de Pós-graduação do Departamento de Fitopatologia da ESALQ, pela amizade e estímulo.

- À amiga e companheira Andréa Maurício Silveira, pelo apoio e sábios conselhos nos momentos difíceis.

- A Deus, por ter colocado em meu caminho as pessoas certas, nas horas certas e nos locais certos, fazendo com que esta jornada fosse menos difícil.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE FIGURAS	x
LISTA DE TABELAS	xii
RESUMO	xiii
SUMMARY	xv
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	3
2.1. A ferrugem comum do milho	4
2.2. A helmintosporiose do milho causada por <i>Exserohilum turcicum</i>	6
2.3. Utilização de parâmetros epidemiológicos na avaliação de doenças de plantas	9
2.3.1. Fatores do ambiente que influenciam os parâmetros monocíclicos	14
3. MATERIAIS E MÉTODOS	20
3.1. Avaliação dos parâmetros monocíclicos sob condições de ambiente controlado	20
3.1.1. Material vegetal utilizado	20
3.1.2. Obtenção e manutenção dos isolados de <i>Puccinia sorghi</i> e <i>Exserohilum</i> <i>turcicum</i> utilizados	21
3.1.3. Obtenção do inóculo e inoculação	22
3.1.4. Determinação do efeito da temperatu- ra sobre os parâmetros monocíclicos ...	23
3.1.4.1. Eficiência de doença	26

3.1.4.2. Período de incubação	26
3.1.4.3. Velocidade de crescimento das lesões e esporulação	26
3.1.5. Determinação da influência do período de molhamento na eficiência de doença	28
3.2. Avaliação do progresso da doença no campo sob condições naturais de epidemia	28
4. RESULTADOS	31
4.1. Influência da temperatura sobre a eficiência de doença para ferrugem comum e helmintosporiose do milho	31
4.2. Influência da temperatura sobre o período de incubação de ferrugem comum e helmintosporiose do milho	32
4.3. Influência da temperatura sobre a velocidade de crescimento das lesões de ferrugem comum e helmintosporiose do milho	34
4.4. Influência da temperatura sobre a severidade de doença para a ferrugem comum e helmintosporiose do milho	34
4.5. Influência da temperatura sobre a produção de esporos de <i>Puccinia sorghi</i> e <i>Exserohilum turcicum</i>	35

4.6. Influência do período de molhamento sobre a eficiência de doença	38
4.7. Progresso da doença no campo sob condições naturais de epidemia para ferrugem comum e helmintosporiose do milho	40
4.8. Esporulação sob condições naturais de epidemia de ferrugem comum e helmintosporiose do milho	45
5. DISCUSSÃO	47
5.1. Influência da temperatura sobre a eficiência de doença para ferrugem comum e helmintosporiose do milho	47
5.2. Influência da temperatura sobre o período de incubação (PI) de ferrugem comum e helmintosporiose do milho	49
5.3. Influência da temperatura sobre a velocidade de crescimento das lesões e severidade de doença para ferrugem comum e helmintosporiose do milho	52
5.4. Influência da temperatura sobre a produção de esporos de <i>Puccinia sorghi</i> e <i>Exserohilum turcicum</i>	53
5.5. Esporulação de <i>Puccinia sorghi</i> e <i>Exserohilum turcicum</i> sob condições naturais de epidemia ..	55

5.6. Influência do período de molhamento sobre a eficiência de doença para <i>Puccinia sorghi</i> e <i>Exserohilum turcicum</i>	56
5.7. Progresso da doença no campo, sob condições naturais de epidemia para ferrugem comum e helmintosporiose do milho	59
5.8. Considerações finais	60
5.8.1. Disponibilidade de sítios de infecção	65
5.8.2. Relação entre dimensão dos sítios de infecção e exploração das vias de infecção	66
5.8.3. Velocidade de crescimento das lesões ..	68
5.8.4. Produção de esporos	69
6. CONCLUSÕES	70
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	72
APÊNDICE	90

LISTA DE FIGURAS

Figura Nº	Página
1. Escala diagramática para avaliação da área das lesões de ferrugem comum do milho	25
2. Influência da temperatura sobre os parâmetros: eficiência de doença, área média de lesões e severidade de doença da ferrugem comum e helmintosporiose do milho	33
3. Influência da temperatura sobre o período de incubação da ferrugem comum e helmintosporiose do milho	36
4. Influência da temperatura sobre a velocidade de crescimento das lesões e produção de esporos de <i>Puccinia sorghi</i> e <i>Exserohilum turcicum</i> e influência do período de molhamento sobre a eficiência de doença da ferrugem comum e helmintosporiose do milho a 23°C	39
5. Comparação entre o progresso da ferrugem comum e helmintosporiose do milho sob condições naturais de epidemia no ensaio "Piracicaba 1".....	41
6. Comparação entre o progresso da ferrugem comum e helmintosporiose do milho sob condições naturais de epidemia no ensaio "Londrina 1"	42
7. Comparação entre o progresso da ferrugem comum e helmintosporiose do milho sob condições naturais de epidemia no ensaio "Piracicaba 2"	43

8. Comparação entre o progresso da ferrugem comum e helmintosporiose do milho sob condições naturais de epidemia no ensaio "Londrina 2"	44
9. Esporulação de <i>Puccinia sorghi</i> e <i>Exserohilum turcicum</i> em lesões da quinta e oitava folhas de milho sob condições naturais de epidemia	46
10. Modelo para uma epidemia ocasionada por um patógeno foliar biotrófico	63
11. Modelo para uma epidemia ocasionada por um patógeno foliar necrotrófico	64

LISTA DE TABELAS

Tabela Nº	Página
1. Disposição das parcelas experimentais nos experimentos para a avaliação do progresso da ferrugem comum e helmintosporiose do milho sob condições naturais de epidemia	30
2. Influência da temperatura sobre a produção de esporos de <i>Puccinia sorghi</i> e <i>Exserohilum turcicum</i> na cultivar de milho F64A	37
3. Influência do período de molhamento sobre a eficiência de doença para ferrugem comum e helmintosporiose do milho a 23°C	38

EPIDEMIOLOGIA COMPARATIVA ENTRE A FERRUGEM COMUM (*Puccinia sorghi* SCHWEINITZ) E A HELMINTOSPORIOSE (*Exserohilum turcicum* (PASSERINI) LEONARD & SUGGS) DO MILHO (*Zea mays* L.).

Agnelo José Vitti

Orientador: Prof. Dr. Armando Bergamin Filho

RESUMO

Com o objetivo de se comparar o desenvolvimento de doenças foliares causadas por um patógeno biotrófico e um necrotrófico, foram realizados experimentos utilizando-se *Puccinia sorghi* e *Exserohilum turcicum*, causadores da ferrugem comum e helmintosporiose do milho, respectivamente.

Tais experimentos visaram avaliar a influência da temperatura sobre os parâmetros: eficiência de doença (ED), período de incubação (PI), velocidade de crescimento das lesões (VCL) e produção de esporos (PE), bem como o efeito do período de molhamento sobre a ED, realizados em câmaras de crescimento sob condições controladas. Também foi

avaliado o progresso de ambas as doenças no campo, sob condições naturais de epidemia, através da determinação do número e área de lesões, severidade de doença e esporulação.

Os resultados mostraram que a temperatura exerceu maior influência sobre a velocidade de crescimento das lesões de helmintosporiose que de ferrugem comum. Em todas as temperaturas testadas, *P. sorghi* superou *E. turcicum* na eficiência de doença e *E. turcicum* superou *P. sorghi* na área média das lesões. *P. sorghi* requereu períodos de umidade menores para causar infecção quando comparado a *E. turcicum*, tendo o primeiro patógeno apresentado formação de lesões a partir de 4 horas e o segundo a partir de 8 horas de molhamento. *P. sorghi* mostrou-se sempre superior na produção de esporos por área de lesão, tanto no campo quanto em ambiente controlado, sendo esta diferença mais pronunciada em campo.

COMPARATIVE EPIDEMIOLOGY BETWEEN THE COMMON RUST (*Puccinia sorghi* SCHWEINITZ) AND SOUTHERN LEAF BLIGHT (*Exserohilum turcicum* (PASSERINI) LEONARD & SUGGS) OF MAYZE (*Zea mays* L.).

Agnelo José Vitti

Adviser: Dr. Armando Bergamin Filho

SUMMARY

To compare the development of foliar diseases caused by a biotrophic and a necrotrophic pathogen, experiments were carried out using *Puccinia sorghi* and *Exserohilum turcicum*, causers of common rust and southern leaf blight of maize, respectively.

Such experiments aimed to evaluate the influence of temperature on the parameters: disease efficiency (DE), incubation period (IP), lesion growth velocity (LGV) and spore production (SP), besides the effect of the dew period on the FI, carried out in growth chamber, under controlled conditions. Furthermore, it was evaluated the disease progress of both diseases in the field, under natural epidemic conditions, by measuring the lesion number, lesion

area, disease severity and sporulation.

It was found that temperature exerted more influence on the LGV of northern leaf blight than of common rust. In all assayed temperatures, *P. sorghi* surpassed *E. turcicum* in DE and *E. turcicum* surpassed *P. sorghi* in lesion area. *P. sorghi* needed shorter dew periods to cause infection than *E. turcicum*, showing lesions formation from 4 and 8 hours of dew, respectively. *P. sorghi* has always showed higher spore production per lesion area, both in the field and controlled environment, being that difference more pronounced in the field.

1. INTRODUÇÃO

A comparação é a base para a compreensão de fenômenos complexos. Segundo KRANZ (1974), através da comparação pode-se identificar elementos de um sistema ou, no caso de epidemias, sistemas inteiros que são diferentes, similares, ou idênticos, e porque assim o são. Desta forma, a análise comparativa é uma técnica importante da qual derivam modelos e princípios de aplicação mais geral no conjunto de eventos que ocorrem nas doenças de plantas e suas epidemias.

De acordo com KRANZ (1988), a epidemiologia comparativa também fornece aplicações imediatas. Através de um entendimento de diferentes comportamentos de epidemias, afetadas por fatores atuantes nos seus componentes e estruturas, pode-se estimar, por exemplo, a importância relativa de certos fatores climáticos, a eficiência de tratamentos variados ou táticas e estratégias, no controle de doenças. No caso do manejo integrado de doenças, a comparação entre epidemias pode auxiliar a selecionar a combinação mais promissora de medidas de controle. Em todos os casos, a epidemiologia comparativa pode fornecer as ferramentas necessárias com as quais especulações sobre

estratégias de manejo de doenças podem ser transformadas em hipóteses quantificáveis e testáveis.

A epidemiologia comparativa pode ser aplicada entre doenças em diferentes extratos (raiz X parte aérea), diferentes condições ambientais (ambiente controlado X campo) ou diferentes culturas (anual X perene). Também pode ser aplicada para comparar os elementos ou fases da doença, como inóculo primário, formação de esporos, liberação, dispersão, infecção, período de incubação, latente e infeccioso (KRANZ, 1974).

Dentro das diferentes abordagens da epidemiologia comparativa, ainda pouco estudada é a comparação entre epidemias causadas por patógenos biotróficos, capazes de sobreviver apenas às custas de organismos vivos e necrotróficos, para os quais a sobrevivência dos tecidos não é fator fundamental para a colonização. Assim, o objetivo deste estudo foi o estabelecimento de diferenças e semelhanças no progresso de doenças causadas por estas duas classes de organismos, através da comparação entre os parâmetros monocíclicos em ambiente controlado e do progresso da doença em condições de campo. Para tanto, foram selecionados fungos patogênicos foliares da cultura do milho: um biotrófico, representado por *Puccinia sorghi* e um necrotrófico, representado por *Exserohilum turcicum*.

2. REVISÃO DE LITERATURA

Em função de sua composição e valor nutritivo, o milho constitui-se num dos cereais mais importantes do mundo, sendo suplantado em produção, apenas pelo trigo e pelo arroz (FANCELLI & LIMA, 1983). No Brasil, é a cultura mais extensamente cultivada, com uma área aproximada de 14.378.000 ha e produção estimada em 32.324.000 t, o que representa 46% da safra de grãos (PREVISÃO E ACOMPANHAMENTO DE SAFRAS, 1992), da qual se ocupam 3.200.000 agricultores (EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA, 1984). A produtividade extremamente baixa do milho ocorre devido, principalmente, à dificuldade evidenciada na difusão e adoção de tecnologias mais avançadas e à sua condição de cultura de subsistência em grande parte dos locais onde é cultivado (FANCELLI & LIMA, 1983). De acordo com estes últimos autores, apesar do Brasil se colocar em terceiro lugar entre os maiores produtores desse cereal, em relação à produtividade, ocupa o décimo segundo lugar.

Dentre as causas da baixa produtividade, encontra-se a ocorrência de doenças. O milho apresenta uma série de doenças foliares de importância, como ferrugens,

helminthosporioses, míldio, antracnose, além de podridões de colmo, espigas e raízes, viroses e doenças causadas por micoplasma (BALMER, 1980b; CENTRO INTERNACIONAL DE MEJORAMIENTO DE MAIZ Y TRIGO, 1978). A importância dessas doenças em nossas condições decorre do fato de elas ocorrerem de forma generalizada e sistemática (BALMER, 1980b; EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA, 1984), variando em severidade de ano para ano, de uma localidade ou campo para outro, dependendo das condições ambientais, resistência do hospedeiro e presença e agressividade do agente causal (LEVY, 1989,1991; PEDERSEN *et alii*, 1986; ULLSTRUP, 1974).

2.1. A ferrugem comum do milho

A ferrugem comum do milho, causada por *Puccinia sorghi*, é reconhecida por pústulas ovais a alongadas de coloração marrom-canela, podendo aparecer em qualquer órgão acima do solo, sendo mais abundante nas folhas, em ambas as faces. Estas pústulas rompem a epiderme nos estádios iniciais de seu desenvolvimento, diferindo, assim, da ferrugem causada por *Puccinia polysora*, que permanece sob a superfície da epiderme da folha por longo período. Em ataques severos, pode ocorrer clorose e morte das folhas (BALMER, 1980b).

Puccinia sorghi possui uredosporos globosos, equinulados de coloração marrom-canela, sendo

eficientemente carregados pelo vento (ULLSTRUP, 1974). Os teliosporos são bicelulados, marrom-escuros, lisos, de paredes grossas e formato elíptico, com ligeira constrição nos septos (BALMER, 1980b), atando-se a um pedicelo de cerca de duas vezes o tamanho do esporo. Os teliosporos germinam após um período de amadurecimento, normalmente durante o inverno (ULLSTRUP, 1974), formando basidiosporos que produzirão as fases de pícnia e aécia em espécies de trevo (*Oxalis* sp.). As aécias, por sua vez, produzirão aeciosporos globóides e elipsóides, levemente rugosos e amarelo pálidos, capazes de infectar novamente o milho (BALMER, 1980b; CENTRO INTERNACIONAL DE MEJORAMIENTO DE MAIZ Y TRIGO, 1978; SHURTLEFF, 1980; ULLSTRUP, 1974).

A ferrugem comum pode ou não apresentar-se como uma doença importante para o cultivo do milho, dependendo do local de ocorrência e das cultivares utilizadas. Sua maior importância se dá principalmente quando as condições ambientais se mostrarem favoráveis (PATAKY, 1987). Entretanto, de acordo com HEADRICK & PATAKY (1986), perdas consideráveis de produção de milho, devido à ferrugem comum, raramente ocorrem, devido, principalmente, à resistência generalizada que limita seu desenvolvimento. Uma vez que a resistência a diferentes raças é um caráter monogênico dominante, sua transferência para progênies é relativamente simples (ULLSTRUP, 1974). Entretanto, BALMER (1980b) adverte quanto à utilização desses genes de

resistência, devido à grande variabilidade apresentada pelo patógeno.

2.2. A helmintosporiose do milho causada por *Exserohilum turcicum*.

Os sintomas característicos da doença, também chamada de queima das folhas por *Exserohilum turcicum* (BALMER, 1980b; JENKINS & ROBERT, 1952) ou "Northern leaf blight" (LEACH *et alii*, 1977; LEATH *et alii*, 1990; LEONARD, 1989), são manchas elípticas nas folhas iniciando-se com perda de turgescência do tecido (JENNING & ULLSTRUP, 1957), inicialmente verde-acinzentado, passando a cinza claro ou escuro, podendo atingir até 15 X 3 cm em dimensão (BALMER, 1980b). As lesões aparecem inicialmente nas folhas inferiores (ISSA, 1983) e sob condições severas de ocorrência, toda a planta pode se apresentar tomada, com aspecto queimado, restando poucas áreas verdes. Os esporos de origem assexual do fungo (conídios) são produzidos principalmente na superfície inferior das lesões, sob condições de alta umidade (HILLU & HOOKER, 1964; LEACH *et alii*, 1977; TAKUR *et alii*, 1989; WAGGONER *et alii*, 1972) sendo, geralmente, dispostos de forma concêntrica. Os conídios são cinza-oliváceos, de forma fusiforme, levemente curvados, com 3 a 8 septos, medindo 20 X 105 µm, com um hilo saliente e germinando por meio de tubos germinativos

polares. Os conidióforos são preto-oliváceos, com 2 a 4 septos e dimensões 7,8 X 150-250 μm (ULLSTRUP, 1974).

O estágio sexual, *Trichosphaeria turcica* LUTTRELL, raramente ocorre na natureza, mas produz pseudotécio preto e globoso, em laboratório. As ascas são cilíndricas, com pedúnculo curto, tipicamente trisseptados, com 13-17 X 42-78 μm em tamanho (ULLSTRUP, 1974).

Exserohilum turcicum pode ocorrer também em sorgo, capim sudão, capim maçambará e teosinto, porém, isolados de sorgo, aparentemente, não infectam o milho (BALMER, 1980b; ULLSTRUP, 1974), mas alguns isolados de milho podem infectar sorgo (ULLSTRUP, 1974). O patógeno sobrevive como micélio e conídios em folhas e outras partes da planta infectadas (ULLSTRUP, 1974) e células conidiais podem se transformar em clamidosporos (LEACH et alii, 1977; ULLSTRUP, 1974). Em condições naturais, os conídios são liberados na atmosfera, das lesões de folhas, pelo vento, chuva e por liberação forçada iniciada por mudanças na umidade relativa (LEACH et alii, 1977). Conídios são carregados pelo vento, podendo atingir longas distâncias (ULLSTRUP, 1974).

Segundo LEVY & COHEN (1983a), a helmintosporiose é uma das principais doenças do milho doce. A doença tem-se constituído no principal problema fitopatológico de cultivares de milho pipoca (ISSA, 1983). De acordo com BALMER (1980b), essa doença deve ser considerada importante, pois, além da redução que pode

causar na área fotossintética da planta, predispõe a mesma a podridões do colmo causadas por outros patógenos.

O desenvolvimento da doença é favorecido por temperaturas moderadas (18 - 27°C) e umidade elevada durante a estação de cultivo, sendo retardado por períodos secos (BALMER, 1980b).

A severidade da doença varia entre anos e localidades (LEVY, 1989), ocorrendo em muitas áreas úmidas do mundo onde o milho é cultivado (ULLSTRUP, 1974). Perdas de produção, devidas à helmintosporiose, podem atingir de 40 a 50%, quando híbridos suscetíveis são infectados antes do espigamento e as condições ambientais forem favoráveis ao desenvolvimento da doença (RAYMUNDO & HOOKER, 1981; SHURTLEFF, 1980).

De acordo com LEATH *et alii* (1990), epidemias de helmintosporiose têm sido eficientemente controladas através da resistência vertical e horizontal. Esta última determina o tamanho das lesões (ULLSTRUP, 1974) e foi identificada há 40 anos por JENKINS & ROBERT (1952). A resistência vertical, usualmente controlada por um único gene dominante, é expressa por lesões cloróticas, pela redução da esporulação (HILU & HOOKER, 1963b) e pela redução no número de lesões (ULLSTRUP, 1974).

Além da resistência genética, em cultivos de alto valor, como de milho doce para mercado fresco, ou campo de produção de sementes, pode-se lançar mão de pulverizações de fungicidas para o controle (BALMER, 1980b;

ULLSTRUP, 1974). Para tanto, têm-se desenvolvido modelos de previsão de epidemias para racionalização da utilização desses produtos (BERGER, 1970, 1973).

2.3. Utilização de parâmetros epidemiológicos na avaliação de doenças de plantas.

A análise da curva de progresso da doença, expressa normalmente através do aumento da doença em função do tempo (CAMPBELL & MADDEN, 1990), tem sido uma prática bastante utilizada na fitopatologia, mais especificamente na epidemiologia, a partir do trabalho pioneiro de VANDERPLANK (1963). Desde então, constitui-se numa ferramenta indispensável na comparação entre epidemias (KRANZ, 1974, 1978), na análise de perdas e danos (EVERSMAYER & BURLEIGH, 1974; PATAKY *et alii*, 1988; ROOMING & CALPOUZOS, 1970; ZADOKS, 1985), na avaliação de cultivares (MEHTA & IGARASHI, 1979), na avaliação da eficiência de controle de doenças por produtos químicos (BERGER, 1977; DILLARD & SEEM, 1990b), ou controle por outros métodos (CHEN *et alii*, 1988), ou ainda para desenvolvimento de modelos de simulação de epidemias (CAMPBELL & MADDEN, 1990; DILLARD & SEEM, 1990b; WAGGONER & HORSFALL, 1969; WAGGONER *et alii*, 1972).

Curvas de progresso da doença podem ser utilizadas para avaliar o crescimento da epidemia em qualquer patossistema, independente do hospedeiro ser

anual, semi-perene ou perene, ou ainda para qualquer patógeno: fungos, bactérias, vírus, nematóides, etc.

Dentre as abordagens que possibilitam a avaliação do progresso de uma doença, destacam-se a abordagem policíclica e a monocíclica. Este tipo de abordagem não deve ser confundida com a classificação de doenças em monocíclicas e policíclicas, baseada na curva de progresso da doença (VANDERPLANK, 1963). Estudos policíclicos, neste contexto, são mais utilizados para avaliação de doenças em condições naturais de epidemia, no campo, e visam a quantificação do inóculo inicial (X_0), e da taxa aparente de infecção (r).

A abordagem monocíclica não visa a obtenção direta dos valores X_0 e r . São considerados parâmetros monocíclicos: eficiência de doença, período de incubação, período latente, velocidade de crescimento da lesão, período infeccioso e produção de esporos (PARLEVLIET, 1979).

A eficiência de doença tem sido mais comumente apresentada como frequência de infecção. A frequência de infecção, no sentido estrito da palavra, representa a proporção de propágulos do patógeno que, uma vez na superfície do hospedeiro, estabeleceram contato íntimo com o mesmo (AGRIOS, 1988), mas normalmente é medida em termos do número total de lesões visíveis obtidas a partir de uma quantidade de inóculo conhecida (PARLEVLIET, 1979), envolvendo, portanto, não somente o sucesso do

estabelecimento de relações íntimas, como também o sucesso na colonização dos tecidos do hospedeiro. Bons exemplos são apresentados na literatura, da manifestação da resistência após a formação de haustórios em diferentes estádios da colonização (BREAKS *et alii*, 1982; GRAY & SACKSTON, 1985; YEH & FREDERIKSEN, 1980), não havendo, nesses casos, alta correlação entre a frequência de infecção e número total de lesões. Para estes casos o termo mais adequado para a frequência de infecção seria eficiência de doença (KRANZ, 1983).

A eficiência de doença pode ser chamada, dependendo do autor, de número de pústulas (JOHNSON & WILCOXSON, 1979), infectividade (SHANER, 1973), eficiência de infecção (LEVY, 1991) e frequência de infecção (PARLEVLIET, 1979). Este último, o mais utilizado até os trabalhos de KRANZ (1983).

O período de incubação é definido como o período entre a inoculação e o aparecimento dos sintomas visíveis (AGRIOS, 1988; PARLEVLIET, 1979). A longevidade deste período varia com a combinação patógeno-hospedeiro específica, resistência do cultivar (HILU & HOOKER, 1963a, 1964), estágio de desenvolvimento do hospedeiro, e com as condições ambientais a que estão sujeitas as plantas infectadas (AGRIOS, 1988; COLHOUN, 1973; NELSON, 1976; SHARP, 1965).

O período latente, também chamado de tempo de geração (DILLARD & SEEM, 1990a; MAHINDAPALA, 1978b), vem a

ser o intervalo de tempo entre a inoculação e a produção de esporos (KRAMER & EVERSMEYER, 1989; PARLEVLIET, 1979). Quando utilizado na comparação entre plantas, estas devem estar no mesmo estágio de desenvolvimento, e a idade da folha pode ser um fator importante (PARLEVLIET, 1975). Em algumas interações patógeno-hospedeiro, segundo PARLEVLIET (1979), a utilização do período de incubação é preferível ao período latente. Quando se avalia o período de incubação, assume-se que este e o período latente possuem alta correlação (BERGAMIN FILHO *et alii*, 1984). Na maioria dos casos, isto é verdadeiro, mas em outros pode haver consideráveis diferenças entre eles, como aquelas encontradas entre cultivares, nas interações trigo X *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* (OHM & SHANER, 1976), cevada X *Puccinia hordei* (PARLEVLIET, 1975), cafeeiro X *Hemileia vastatrix* (MORAES *et alii*, 1976), macieira X *Venturia inaequalis* (TORMELIN & JONES, 1983). Para as helmintosporioses, embora os períodos de incubação sejam curtos, períodos latentes são geralmente longos. Para a maior parte dessas doenças, os conídios não se formam até que a necrose das lesões seja extensa ou até as folhas estarem mortas (COUTURE & SUTTON, 1978; MORRAL & HAWARD, 1975).

A quantificação dos parâmetros período de incubação e período latente tem sido feita, de uma maneira prática, considerando-se o período de tempo entre a inoculação e o aparecimento de 50% dos sintomas ou lesões

esporulantes, respectivamente (MEHTA & IGARASHI, 1979; MENDES & BERGAMIN FILHO, 1986; PARLEVLIET, 1975).

A velocidade de crescimento de lesões pode ser definida como a progressão da área lesionada da folha em função do tempo. A área da lesão refere-se à superfície ocupada pela mesma, podendo ser medida pelo seu comprimento, diâmetro, ou avaliada por meio de escalas elaboradas para este propósito (PARLEVLIET, 1979). O uso de medições diretas ou por meio de escalas dependerá do tipo de lesão apresentado pela doença.

O período infeccioso pode ser definido como o tempo em que a lesão permanece esporulando (MENDES & BERGAMIN FILHO, 1986), ou seja, do início da esporulação até a exaustão dos esporos ou morte das partes da planta infectadas (PARLEVLIET, 1979). Diversos exemplos da utilização do período infeccioso para avaliação da resistência de cultivares são encontrados na literatura (MEHTA, 1981; NEERVOOT & PARLEVLIET, 1978; PATAKY, 1986; TORMELIN *et alii*, 1983).

A produção de esporos pode ser expressa de várias maneiras, tais como número de esporos produzidos por unidade de área foliar (COHEN & ROTEM, 1970; LEACH *et alii*, 1977), por lesão ou pústula (MAHINDAPALA, 1978b), por unidade de área de lesão (KOCHMAN & BROWN, 1975; LEVY, 1989) ou área da superfície esporulante da lesão (PARLEVLIET, 1979). A produção de esporos pode ainda ser correlacionada com unidade de tempo (MAHINDAPALA, 1978b;

MENDES & BERGAMIN FILHO, 1986), ou apresentar apenas o número total de esporos produzido no período infeccioso (KOCHMAN & BROWN, 1975). A escolha da forma de expressão da produção de esporos dependerá, dentre outros fatores, do padrão de esporulação e das condições necessárias à indução da esporulação, como no caso de *Helminthosporium maydis* (MEHTA & ZADOKS, 1970; NELSON, 1976), *Exserohilum turcicum* (PEDERSEN *et alii*, 1986; TAKUR *et alii*, 1989b), *Peronosclerospora sorghi* (CRAIG, 1976, 1987; GIMENES-FERNANDES *et alii*, 1984), *Alternaria* sp. (BALMER, 1980a; EVERTS & LACY, 1990), *Pyricularia oryzae* (KANG *et alii*, 1972), que necessitam de período de umidade e ausência de luz para esporularem. A quantidade de esporos produzidos pode variar em função da resistência do hospedeiro (HILU & HOOKER, 1963a; JOHNSON & TAILOR, 1976; KOCHMAN & BROWN, 1975; PEDERSEN *et alii*, 1986; TAKUR *et alii*, 1989a), agressividade do patógeno (CRAIG & FREDERIKSEN, 1983; LEVY, 1991) ou ainda devido ao efeito de produtos químicos (BRUCK *et alii*, 1980).

2.3.1. Fatores do ambiente que influenciam os parâmetros monocíclicos.

O ambiente pode influenciar o progresso da doença de várias maneiras: atuando sobre o patógeno nos processos de sobrevivência, esporulação e dispersão, podendo delimitar a área geoclimática de atuação deste

patógeno ou determinar a intensidade e a extensão de uma epidemia; atuando sobre o hospedeiro, nos mecanismos de defesa da planta ou no seu crescimento, tornando as mesmas mais ou menos propensas às doenças (COLHOUM, 1973); atuando na interação entre patógeno x hospedeiro, nos processos de infecção, colonização e reprodução, mais especificamente.

As doenças de plantas geralmente ocorrem sobre uma gama um tanto ampla de condições ambientais. Entretanto, a extensão e frequência de sua ocorrência, assim como a severidade das doenças em plantas individuais, são influenciadas pelo grau de desvio de cada fator ambiental do ponto ao qual a doença se desenvolve (AGRIOS, 1988). Portanto, o entendimento das condições ambientais que governam a ocorrência das doenças deve, não só auxiliar a compreensão do processo doença, como também nortear o desenvolvimento de modelos de simulação de epidemias, contribuindo para o esforço do homem em minimizar as perdas causadas pelas doenças. Dentre os fatores do ambiente que mais influenciam o desenvolvimento da doença estão a temperatura e a umidade.

A temperatura, sem dúvida, é o fator ambiental mais estudado com relação à ocorrência e desenvolvimento de muitas doenças (COLHOUM, 1973), influenciando as etapas que antecedem a penetração, na suscetibilidade do hospedeiro (KASSNIS, 1957), sobrevivência e virulência dos patógenos (LEATH *et alii*, 1987; ROTE, 1978; TAKUR *et alii*, 1989b), bem como nas

etapas da infecção, colonização e reprodução (NELSON, 1976; SHANER, 1981).

Nas etapas que antecedem a penetração, também chamadas de pré-penetração, a temperatura influencia a germinação, crescimento do tubo germinativo e formação do apressório dos fungos. A literatura tem mostrado inúmeros exemplos, neste sentido, para diversos patógenos (BONDE *et alii*, 1985; CLEYTON & GAINES, 1945; DeJONG *et alii*, 1987; HOLLIER & KING, 1985; MANINDAPALA, 1978a). Da mesma forma, a exigência quanto à germinação, crescimento do tubo germinativo e formação de apressório pode ser diferente em relação à temperatura (BONDE *et alii*, 1978; LEVY & COHEN, 1983a; SHARP, 1965).

O efeito da temperatura no desenvolvimento de uma doença, após a infecção, depende da combinação patógeno-hospedeiro específica (KOCHMAN & BROWN, 1975; SYAMANANDA & DICKSON, 1959). BROWN & SHARP (1969) enfatizam a importância do controle da temperatura nos estudos da ferrugem causada por *Puccinia striiformis* em trigo. Segundo esses autores, uma mudança da temperatura durante poucas horas em fases específicas do processo de infecção resultou em mudanças significativas nas reações das plantas à infecção pelo patógeno.

O período mais curto para se completar o ciclo da doença normalmente ocorre quando a temperatura é ótima ao desenvolvimento do patógeno e está, acima ou abaixo do ideal para o desenvolvimento da planta hospedeira

(AGRIOS, 1988). Nem sempre, entretanto, a melhor temperatura para o crescimento micelial corresponde àquela na qual a doença tem seu melhor desenvolvimento (DIMOCK & BAKER, 1951; WALKER, 1969).

A influência da temperatura sobre os parâmetros monocíclicos tem sido demonstrada em inúmeros exemplos, como *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* x trigo (AGRIOS, 1988); *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* x trigo (KRAMER & EVERSMEYER, 1989); *Uromyces phaseoli* var. *typica* x feijoeiro (MENDES & BERGAMIN FILHO, 1989); *Puccinia graminis* f.sp. *avenae* x aveia (KOCHMAN & BROWN, 1975). Em ferrugem comum do milho (*Puccinia sorghi*), PRETORIUS & KEMP (1990) observaram diferenças no período latente entre as variedades suscetíveis e resistentes, sendo mais pronunciada esta diferença a 12 - 18°C do que a 24 - 28°C. Para a mesma interação, MAHINDAPALA (1978b) relatou o período latente de 16 dias a 10°C, 10 dias a 15°C, 7 dias a 20°C e 5 dias a 25°C.

Quanto à influência da temperatura no período infeccioso, esta pode se dar tanto no crescimento das lesões, como na esporulação. COUTURE & SUTTON (1978) resumiram a relação da temperatura com o período infeccioso, afirmando que a quantidade de tecido infectado determina a quantidade potencial da esporulação. A esporulação de *Exserohilum turcicum* é fortemente influenciada pela temperatura. Os esporos se desenvolvem até a maturidade em 12 horas a 20°C, mas requerem duas

vezes mais tempo a 10°C, e nenhum conídio foi produzido a temperaturas inferiores (LEACH *et alii*, 1977). Para o mesmo patógeno, TAKUR *et alii* (1989b) observaram uma maior esporulação em lesões de plantas crescidas a 22/18°C (diurna/noturna) do que naquelas crescidas a 26/22°C.

Para ferrugem comum do milho, a influência da temperatura sobre a área da lesão e produção de esporos também ocorre (KOCHMAN & BROWN, 1975). MAHINDAPALA (1978b) observou um aumento na produção de esporos de *Puccinia sorghi* em milho com o aumento da temperatura até 25°C.

A umidade, aliada à temperatura, também desempenha um papel fundamental no desenvolvimento da cadeia de infecção para patógenos foliares, principalmente no que diz respeito à fase de infecção (CARISSE & KUSHALAPPA, 1990; IMHOFF *et alii*, 1982; MENDES & BERGAMIN FILHO, 1986; SINGH, 1963). MAHINDAPALA (1978a) observou que um aumento do período de molhamento aumentou o número de pústulas de *Puccinia sorghi* formadas.

Para parasitas necrotróficos foliares, além da infecção, a umidade, aliada à temperatura, tem papel fundamental na esporulação, sendo que, tanto para parasitas biotróficos quanto necrotróficos, o período latente é altamente influenciado pela temperatura. A quantidade de tecido foliar infectado determina a quantidade potencial de produção de esporos, mas o resultado final nas helmintosporioses depende consideravelmente do clima, sendo a umidade relativa próxima a 100% essencial para a formação

de conídios (SHANER, 1981). Assim, de acordo com BERGER (1970), *Exserohilum turcicum* requer pelo menos 7 horas de umidade próxima de 100% em temperaturas acima de 15°C para esporular significativamente. Segundo LEACH *et alii* (1977), a esporulação de *E. turcicum*, em condições naturais, é favorecida por períodos contínuos de alta umidade, sendo que água livre estava normalmente presente durante as noites que favoreceram a esporulação abundante, entretanto, em condições controladas, água livre não foi condição necessária para a esporulação. O mesmo foi observado por NELSON (1976) para *Helminthosporium maydis*.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1. Avaliação dos parâmetros monocíclicos sob condições de ambiente controlado.

3.1.1. Material vegetal utilizado

Nos experimentos realizados em condições de ambiente controlado, foi utilizada a linhagem de milho F64A, procedente da empresa AGROCERES, suscetível à ferrugem comum e à helmintosporiose do milho.

Para maximizar a velocidade de emergência e garantir uniformidade de plantas, foram utilizadas sementes pré-germinadas. Para tanto, estas foram previamente desinfestadas por imersão em solução de hipoclorito de sódio a 1% (Q-Boa comercial 1+2 partes v/v água) durante 10 a 15 minutos, após rápida imersão em álcool etílico comercial e, em seguida, mantidas em água destilada à temperatura ambiente para hidratação. Decorridas aproximadamente 18 horas, as sementes foram transferidas para placas de Petri contendo papel de filtro umedecido no fundo e incubadas a 25°C por 2 dias para germinação (SHABANI & FREDERIKSEN, 1982), sendo então, plantadas em vasos de alumínio contendo 1,5 litros de solo autoclavado.

As plantas, assim obtidas, foram mantidas em casa de vegetação por 12 dias, quando foram transferidas para câmaras de crescimento no dia da inoculação.

3.1.2. Obtenção e manutenção dos isolados de *Puccinia sorghi* e *Exserohilum turcicum* utilizados.

Os isolados de *Puccinia sorghi* e *Exserohilum turcicum* foram obtidos, respectivamente, a partir de folhas de milho com os sintomas de ferrugem comum e helmintosporiose do milho, coletadas nos campos experimentais do Departamento de Genética da ESALQ, em Piracicaba.

Para produção de inóculo de *Puccinia sorghi*, plantas jovens de milho, após inoculação (item 3.1.3), foram mantidas em câmara de crescimento à temperatura de 20 - 23°C.

O isolado de *Exserohilum turcicum* foi mantido em condições axênicas, em meio de cultura lactose-caseína hidrolisada-água (TUIITE, 1969; PEDERSEN *et alii*, 1986), à temperatura de 25 - 28°C e no escuro. Os conídios utilizados para inoculações foram provenientes de terceira repicagem do fungo em meio de cultura. Após a terceira repicagem, procedia-se a um novo isolamento através da coleta de conídios de lesões de folhas, inoculadas com o mesmo isolado, colocadas em câmara úmida (papel de filtro

umedecido em placas de Petri) por uma noite. Esta técnica foi utilizada para se garantir uma virulência mais ou menos uniforme do patógeno entre os diferentes ensaios realizados, pois o cultivo prolongado em meio de cultura pode acarretar perda da mesma (NELSON, 1976).

3.1.3. Obtenção do inóculo e inoculação

Uredosporos de *Puccinia sorghi* foram coletados de plantas doadoras (item 3.1.2), através de sucção por bomba de vácuo, e dispersos em água destilada contendo Tween 80 (1 gota/ 100 ml), sob agitação em agitador magnético por 10 minutos, para a melhor dispersão dos uredosporos. A suspensão obtida foi calibrada para 3×10^3 uredosporos/ml como recomendada por MAHINDAPALA (1978a) e pulverizada com pulverizador manual sobre as folhas das plantas de milho com 13 dias de idade (PATAKY, 1987), obtidas como no item 3.1.1, num volume aproximado de 15 ml/planta, de modo que as folhas ficassem uniformemente molhadas (LEATH *et alii*, 1990), sem que ocorresse escorrimento. As plantas inoculadas foram mantidas no escuro, cobertas por sacos plásticos umedecidos, por 20 horas, após o que, permaneceram sob fotoperíodo de 12 horas à temperatura constante.

Os conídios de *Exserohilum turcicum* foram obtidos através da lavagem das culturas crescidas em placas de Petri contendo meio de lactose-caseína hidrolisada-ágar,

com 12 a 14 dias de idade, utilizando-se água contendo Tween 80 (1 gota/100 ml) (TAKUR et alii, 1989a). A suspensão assim obtida foi filtrada em duas camadas de gaze (PEDERSEN et alii, 1986), calibrada para 3×10^3 conídios/ml e pulverizada com pulverizador manual, sobre as folhas das plantas de milho com 13 dias de idade, num volume aproximado de 15 ml/planta, semelhante ao efetuado para *Puccinia sorghi*. As plantas inoculadas permaneceram em câmara úmida no escuro por 20 horas, após o que, foram mantidas sob fotoperíodo de 12 horas à temperatura constante.

Nos experimentos efetuados para a obtenção de dados referentes à velocidade de crescimento de lesões e esporulação, a concentração de inóculo de *Puccinia sorghi* foi de 1000 esporos/ml para maior individualização das lesões e facilidade de medição das mesmas. A concentração do inóculo de *Exserohilum turcicum* não foi alterada neste experimento, sendo de 3×10^3 conídios/ml. A quantidade de suspensão aplicada por planta para os dois patógenos, bem como os procedimentos para inoculação, foram semelhantes ao já descrito.

3.1.4. Determinação do efeito da temperatura sobre os parâmetros monocíclicos.

Os experimentos para avaliação dos parâmetros monocíclicos foram realizados em câmaras de

crescimento com temperaturas controladas. As plantas foram obtidas como no item 3.1.1 e as inoculações efetuadas como no item 3.1.3, na concentração de esporos de $3 \times 10^3/\text{ml}$. Foram utilizados 3 vasos contendo 5 plantas para cada doença, em cada uma das temperaturas testadas (7, 10, 15, 20, 23, 25, 27, 30 e 35°C). Após as inoculações, as plantas foram mantidas em fotoperíodo 12 horas de luz branca (4 lâmpadas fluorescentes de 115w e 2 incandescentes de 40w a 40 cm da base das plantas)/12 horas de escuro, sendo periodicamente observadas. Constatados os primeiros sintomas, foram efetuadas avaliações a cada 12 horas, tomando-se o número e tamanho das lesões, este último estimado através de uma escala diagramática para ferrugem (Figura 1) ou obtido com régua para helmintosporiose. O comprimento (l) e a maior largura (W) do limbo das folhas foram avaliados a cada 12 horas, sendo sua área calculada pela fórmula $l \times W \times 0,75$, segundo FRANCIS *et alii* (1969).

Os dados cumulativos de número de lesões obtidos até a estabilização da quantidade de doença geraram curvas que foram ajustadas através da análise de regressão não linear, ao modelo de Gompertz [$Y = B(1) * \text{EXP}(-B(2) * \text{EXP}(-B(3) * T))$], sendo a variável dependente Y = número de lesões, e a variável independente T = horas após a inoculação. B(1), B(2) e B(3) são parâmetros estimados, fornecidos após análise de regressão do modelo de Gompertz. Foi utilizado, para tanto, o programa gráfico-estatístico "PLOTIT" (ELSENSMITH, 1985).

O delineamento experimental utilizado foi o inteiramente ao acaso, sendo cada planta uma repetição. As avaliações de ferrugem foram efetuadas apenas na segunda folha verdadeira de cada planta.

Para helmintosporiose, as avaliações foram efetuadas na quarta folha verdadeira, sendo tomados o comprimento e a largura das lesões, e a área calculada pela fórmula $a \times b \times \pi/4$ (área da elipse), onde a e b , representam, respectivamente, o comprimento e a largura da lesão (KOCHMAN & BROWN, 1975).

Figura 1. Escala diagramática para avaliação da área das lesões de ferrugem comum do milho.

Através das curvas do número de pústulas, número de lesões de helmintosporiose do milho e de avaliação da área das lesões e número de esporos, foram obtidos os seguintes parâmetros monocíclicos:

3.1.4.1. Eficiência de doença

A eficiência de doença foi determinada através do número total de lesões nas folhas inoculadas com uma dada concentração de inóculo, no caso, 3×10^3 esporos/ml, obtida pelo valor da assintota máxima da curva de Gompertz (parâmetro $B(1)$).

3.1.4.2. Período de incubação

O período de incubação foi determinado através do intervalo de tempo entre a inoculação e o aparecimento de 50% dos sintomas, obtido a partir da equação de ajuste aplicada aos dados de evolução no número de lesões. Dessa maneira, obteve-se o tempo no qual $Y = B(1)/2$, ou seja: $T = \text{Ln}[\text{Ln}(0.5)/-B(2)]/-B(3)$.

3.1.4.3. Velocidade de crescimento das lesões e esporulação.

Para a avaliação da velocidade de crescimento das lesões e esporulação, foram escolhidas 10 lesões em plantas de milho inoculadas com ferrugem e helmintosporiose do milho (item 3.1.3), e mantidas à temperatura constante de 15, 20 e 27°C. As lesões foram medidas a cada 12 horas com o auxílio de um paquímetro Totoyo com precisão de 0,05mm e sua área calculada pela

fórmula $a \times b \times \pi/4$, sendo a e b comprimento e largura, respectivamente. Ao final do período de avaliações, procedeu-se a medida da esporulação da seguinte maneira:

Ferrugem - as lesões, com sua área medida, foram recortadas com tesoura e colocadas em tubos de ensaio (0,9x7,9cm), individualmente. Após 7 dias em câmara seca, foram adicionados 1,5 ml de água + Tween 80 (2 gotas/100 ml) em cada tubo. Decorridos 5 minutos de reidratação dos tecidos, procedeu-se à agitação dos tubos em agitador "Phoenix mod. AT56" durante 30 segundos, para a liberação dos esporos segundo metodologia proposta por COHEN & ROTEM (1970). Em seguida, efetuou-se a leitura da concentração de esporos em câmara de Neubauer, correlacionando-a com o número de esporos por mm² de lesão.

Helmintosporiose - as plantas foram submetidas a 14 horas de câmara úmida e escuro, iniciado no final do período luminoso, através da cobertura dos vasos com sacos plásticos umedecidos. No final do período, as lesões foram medidas, recortadas e colocadas individualmente em tubos de ensaio (0,9x7,5cmm) contendo 1,5 ml de AFA (formol 40%: ácido acético glacial: álcool 50% - 1:1:18 (v\v)) (LEVY, 1989,1991), para assegurar a paralisação do processo de esporulação. Após 7 dias, tendo o AFA evaporado, foram adicionados 1,5 ml de água + Tween 80 (2 gotas/ 100 ml) nos tubos, contendo os tecidos com as lesões, e após 5 minutos de reidratação, procedeu-se à agitação, como para ferrugem.

3.1.5. Determinação da influência do período de molhamento na eficiência de doença.

Para a observação da influência do período de molhamento sobre a eficiência de doença de ferrugem e helmintosporiose, as plantas foram inoculadas (item 3.1.3) e mantidas a 23°C por um período variável, com 100% de umidade relativa do ar, de 4, 8, 12, 16, 20 e 24 horas para helmintosporiose e 1, 2, 4, 8, 12, 16, 20, e 24 horas para ferrugem.

A umidade foi mantida pela cobertura dos vasos com sacos plásticos umedecidos. Uma armação de arame, acoplada aos vasos, serviu para evitar o contato do plástico com as folhas.

As avaliações foram efetuadas 10 dias após a inoculação considerando-se o número de lesões de ambas as doenças.

3.2. Avaliação do progresso da doença no campo sob condições naturais de epidemia.

A avaliação do progresso das doenças sob condições naturais de epidemia foi realizada através de 4 ensaios de campo, sendo 2 no município de Londrina (PR) e 2 em Piracicaba (SP). O primeiro ensaio de Londrina foi realizado numa área experimental composta de 12 linhas de 9 m, com bordadura lateral de 1 m, espaçamento de 1 m e

densidade de 6 plantas/m. As linhas avaliadas (linhas úteis) foram as 6 centrais. Nos ensaios subsequentes de Londrina e Piracicaba, as linhas úteis foram semeadas intercalares às linhas bordadura. Em todos os ensaios, as plantas da bordadura foram semeadas com uma semana de antecedência, a fim destas servirem como fonte de inóculo para as plantas das linhas úteis, sendo utilizada a linhagem F64A, altamente suscetível à ferrugem comum e helmintosporiose nas linhas úteis nos 2 experimentos de Londrina e em 1 experimento de Piracicaba, e a linhagem AG64A com linha útil no segundo experimento de Piracicaba.

O número de linhas e plantas avaliadas nos ensaios realizados, a disposição entre as linhas úteis e bordadura, as linhagens semeadas em cada ensaio, bem como as datas de plantio, estão listados na Tabela 1.

As avaliações foram efetuadas semanalmente na quinta folha nos ensaios "Piracicaba 1", "Piracicaba 2" e "Londrina 1, e na oitava folha no ensaio "Londrina 2", em plantas previamente determinadas, através do número e área de lesões de ferrugem comum e helmintosporiose, como descrito no item 3.1.4. A mesma folha foi utilizada na avaliação de ambas as doenças.

Tabela 1. Disposição das parcelas experimentais nos experimentos para a avaliação do progresso da ferrugem comum e helmintosporiose do milho sob condições naturais de epidemia.

ENSAIO	VARIEDADE linhas úteis bordadura	DATA DE SEMEADURA	TOTAL DE PLANTAS AVALIADAS	DISPOSIÇÃO DAS BORDADURAS
LONDRINA 1	F64A AG64A	27/09/91 27/09/91	120	periférica
LONDRINA 2	F64A AG64A	5/12/91 28/11/91	60	intercalar
PIRACICABA 1	F64A AG64A	12/12/91 29/11/91	120	intercalar
PIRACICABA 2	AG64A AG64A	5/03/92 28/02/92	60	intercalar

Para a avaliação da esporulação, sob condições naturais de epidemia, lesões de helmintosporiose e ferrugem comum do milho, após serem tomadas suas dimensões, foram recortadas das folhas com a mesma idade e colocadas em tubos de ensaio contendo AFA (item 3.1.4). Após agitação, durante 1,5 min em agitador de tubos (item 3.1.4), uma alíquota foi retirada e a concentração de esporos resultante, avaliada em câmara de Neubauer, sendo então, correlacionada com a área da lesão.

4. RESULTADOS

4.1. Influência da temperatura sobre a eficiência de doença para ferrugem comum e helmintosporiose do milho.

A influência da temperatura sobre a eficiência de doença para a ferrugem comum e para a helmintosporiose do milho é apresentada na Figura 2a. Através dela, observa-se a maior eficiência de doença para ferrugem comum, quando comparada à helmintosporiose, em todas as temperaturas testadas, sendo esta ao redor de 10 vezes superior à de helmintosporiose. Para ferrugem comum, a maior eficiência de doença ocorreu entre 15 e 20°C e para helmintosporiose ocorreu a 20°C.

Abaixo de 15°C não ocorreu o desenvolvimento de sintomas para helmintosporiose e abaixo de 10°C e acima de 30°C constantes, as plantas de milho não se desenvolveram, não sendo portanto efetuadas avaliações fora desta faixa de temperatura.

4.2. Influência da temperatura sobre o período de incubação de ferrugem comum e helmintosporiose do milho.

Ferrugem comum do milho apresentou um período de incubação maior entre uma faixa ampla de temperatura (20 e 27°C), aumentando, à medida em que se afastava destes valores (Figura 3a). A helmintosporiose do milho apresentou o mais baixo PI A 20°C, sendo maior nas demais temperaturas testadas (Figura 3b). Entretanto, devido à variação dos dados para esta doença, poucas informações podem ser concluídas destas avaliações. Os desvios ocorridos a 27°C e 30°C se devem provalmente, a erros experimentais em virtude do baixo número de lesões apresentado por esta doença nesta temperatura.

Figura 2. Influência da temperatura sobre os parâmetros: eficiência de doença (a); área média de lesões (b) e severidade de doença (c) da ferrugem comum e helmintosporiose do milho. Os gráficos à direita são referentes àqueles que apresentaram os menores valores, em escala ampliada.

4.3. Influência da temperatura sobre a velocidade de crescimento das lesões de ferrugem comum e helmintosporiose do milho.

A temperatura influenciou com maior intensidade o crescimento das lesões de helmintosporiose do que de ferrugem comum, sendo que no primeiro caso a velocidade aumentou com o aumento da temperatura até 27°C (Figura 4a). Para ferrugem, houve pouca variação na velocidade de crescimento das lesões, não sendo significativa a diferença entre as temperaturas testadas (Figura 4a). Pode-se notar também, na Figura 4a, que a variação no crescimento das lesões de helmintosporiose foi sempre superior a variação encontrada para ferrugem comum.

4.4. Influência da temperatura sobre a severidade de doença para a ferrugem comum e helmintosporiose do milho.

A severidade de doença, área foliar ocupada pelas lesões em relação à área foliar total, foi sempre superior para ferrugem do que para helmintosporiose (Figura 2c). Apesar do menor crescimento das lesões da primeira doença (Figura 2g), o maior número de lesões fez com que a área total ocupada superasse a de helmintosporiose. Esta, por sua vez, apesar da grande área das lesões, apresentou pequeno número de lesões/folha (Figura 2a).

4.5. Influência da temperatura sobre a produção de esporos de *Puccinia sorghi* e *Exserohilum turcicum*.

A temperatura, aparentemente, exerceu pouca influência sobre a quantidade total de esporos produzidos por ambos os patógenos (Figura 4b). Entretanto, *Puccinia sorghi* produziu cerca de 10 vezes mais esporos/mm² que *Exserohilum turcicum* em todas as temperaturas testadas (Tabela 2).

4.6. Influência do período de molhamento sobre a eficiência de doença.

Pela Figura 4c observa-se que 4 horas foi o período mínimo de umidade necessário para a infecção de *Puccinia sorghi* e 8 horas para *Exserohilum turcicum* a 23°C, não ocorrendo infecção a 1 e 2 horas de molhamento para o primeiro e 1, 2 e 4 para o segundo patógeno. A frequência de infecção cresceu com o aumento do período de molhamento até 24 horas (máximo testado) para as duas doenças, havendo diferença significativa entre os diferentes períodos testados somente para *Puccinia sorghi* (Tabela 3).

Figura 3. Influência da temperatura sobre o período de incubação da ferrugem comum e helmintosporiose do milho.

Tabela 2. Influência da temperatura sobre a produção de esporos de *Puccinia sorghi* e *Exserohilum turcicum* na cultivar de milho F64A.

TRATAMENTOS	ESPOROS/mm ² DE LESÃO
F-15 ¹	1813.13 ² B ³
F-20	3104.26 A
F-27	2380.81 AB
H-15	152.01 C
H-20	89.89 C
H-27	219.19 C

1/ F-15, 20 e 27: esporos coletados de lesões de ferrugem em folhas mantidas a 15, 20 e 27°C, respectivamente. H-15, 20 e 27: esporos coletados de lesões de Helminthosporiose em folhas mantidas a 15, 20 e 27°C, respectivamente.

2/ Média de 10 repetições.

3/ Médias seguidas por letras distintas diferem entre si (Tukey 1%).

Tabela 3. Influência do período de molhamento sobre a eficiência de doença para ferrugem comum e helmintosporiose do milho a 23°C.

PERÍODO DE MOLHAMENTO (horas)	LESÕES/cm ²	
	Ferrugem Comum	Helmintosporiose
1	0.00 F ¹	0.00 D ¹
2	0.00 F	0.00 D
4	0.94 E	0.00 D
8	1.92 D	0.014 D
12	2.55 C	0.026 CD
16	2.95 B	0.055 BC
20	3.34 A	0.077 AB
24	3.45 A	0.095 A
Pr>F	0.0001	0.0001
C.V.	17.71	104.55

1/ Dados seguidos por letras distintas na vertical diferem entre si ao nível de significância indicado pelo teste de Duncan.

2/ Pr>F = probabilidade do F calculado ser maior que o F da tabela.

Figura 4. Influência da temperatura sobre a velocidade de crescimento das lesões (a) e produção de esporos (b) de *Puccinia sorghi* e *Exserohilum turcicum* e influência do período de molhamento sobre a eficiência de doença da ferrugem comum e helmintosporiose do milho a 23°C. Os gráficos à direita são referentes àqueles que apresentaram os menores valores, em escala ampliada.

4.7. Progresso da doença no campo sob condições naturais de epidemia para ferrugem comum e helmintosporiose do milho.

Em todos os ensaios efetuados, tanto em Londrina com em Piracicaba, em diferentes épocas, a ferrugem comum apresentou um maior número de lesões que helmintosporiose (Figuras 5a, 6a, 7a), sendo que ambas apresentaram crescimento no decorrer do cultivo, exceto para o segundo experimento de Londrina (Figura 8a), onde ocorreu coalescimento de lesões tornando difícil as avaliações. Para os parâmetros área das lesões e severidade de doença (Figuras 5b, 5c, 6b, 6c 7b, 7c, 8b, 8c), a helmintosporiose foi sempre superior à ferrugem comum, mostrando que apesar do número reduzido de lesões, estas são de tamanho bem superior, ocupando no final uma área bem maior da folha.

Figura 5. Comparação entre o progresso da ferrugem comum e helmintosporiose do milho sob condições naturais de epidemia no ensaio "Piracicaba 1". Avaliações efetuadas na quinta folha pelos parâmetros: a) Número de lesões por área foliar; b) Área média das lesões e c) Severidade da doença. Os gráficos da direita são referentes àqueles que apresentaram os menores valores, em escala ampliada.

Figura 6. Comparação entre o progresso da ferrugem comum e helmintosporiose do milho sob condições naturais de epidemia no ensaio "Londrina 1". Avaliações efetuadas na quinta folha pelos parâmetros: a) Número de lesões por área foliar; b) Área média das lesões e c) Severidade da doença. Os gráficos da direita são referentes àqueles que apresentaram os menores valores, em escala ampliada.

Figura 7. Comparação entre o progresso da ferrugem comum e helmintosporiose do milho sob condições naturais de epidemia no ensaio "Piracicaba 2". Avaliações efetuadas na quinta folha pelos parâmetros: a) Número de lesões por área foliar; b) Área média das lesões e c) Severidade da doença. Os gráficos da direita são referentes àqueles que apresentaram os menores valores, em escala ampliada.

Figura 8. Comparação entre o progresso da ferrugem comum e helmintosporiose do milho sob condições naturais de epidemia no ensaio "Londrina 2". Avaliações efetuadas na oitava folha pelos parâmetros: a) Número de lesões por área foliar; b) Área média das lesões e c) Severidade da doença. Os gráficos da direita são referentes àqueles que apresentaram os menores valores, em escala ampliada.

4.8. Esporulação sob condições naturais de epidemia de ferrugem comum e helmintosporiose do milho.

A produção de esporos de *Puccinia sorghi* e *Exserohilum turcicum* no campo em épocas diferentes estão representadas pela Figura 9. Observa-se que em todas as avaliações o primeiro patógeno superou o segundo em mais de 100 vezes.

Figura 9. Esporulação de *Puccinia sorghi* (a) e *Exserohilum turcicum* (b) em lesões da quinta e oitava folhas de milho sob condições naturais de epidemia.

5. DISCUSSÃO

5.1. Influência da temperatura sobre a eficiência de doença para a ferrugem comum e helmintosporiose do milho.

PARLEVLIET (1979) definiu a eficiência de doença, até então chamada de frequência de infecção, como a proporção de esporos que resulta em lesões esporulantes. Diferenças na FI refletem diferenças acumuladas de vários estádios de desenvolvimento da doença; da fase de estabelecimento na pré-penetração, até as fases mais adiantadas de colonização, sendo que a temperatura tem papel fundamental em todas estas fases.

Para algumas ferrugens, a temperatura parece influenciar sobremaneira a infecção. BROWN & SHARP (1969) relataram que uma mudança de temperatura de umas poucas horas em fases específicas do processo de infecção resultou em mudanças significativas na infecção de *Puccinia striiformis* em trigo. Para a ferrugem comum do milho, segundo MAHINDAPALA (1978b), o número de pústulas de *Puccinia sorghi* que se desenvolveram em seedlings de milho, foi correlacionado diretamente à temperatura e comprimento

do período de molhamento. Nos experimentos efetuados, a infecção ocorreu numa faixa de temperatura de 10 a 30°C (Figura 2a), sendo que a temperaturas menores (7°C) ou maiores (35°C), não ocorreram lesões devido à morte prematura das plantas. De acordo com WEBER (1922)¹, citado por HEADRICK & PATAKY (1986), as temperaturas mínima e máxima, para que ocorra germinação dos esporos e infecção de *Puccinia sorghi*, são 4 e 32°C, e 8 e 32°C, respectivamente, o que está de acordo com o obtido. A 15°C (Figura 2a), ocorreu a maior frequência de infecção, mas MAHINDAPALA (1978b) obteve a 20°C a maior frequência de infecção em seedlings de milho inoculados com este fungo. Entretanto, como observado por HEADRICK & PATAKY (1986) e PATAKY (1986), o número de uredínias de *Puccinia sorghi*, resultantes de uma única inoculação, aumentou até 20 dias após a inoculação, o que explicaria a maior FI a 15°C. Devido à maior longevidade das folhas, à baixa temperatura, houve tempo para o surgimento de novas pústulas.

De acordo com LEATH *et alii* (1990), o número de lesões induzidas por *Exserohilum turcicum* é afetado pelas condições do período de incubação prolongado, durante o qual o fungo coloniza o sistema vascular dos sítios de infecção das folhas. Para este patógeno, LEVY (1991) observou uma variação na eficiência de doença de 17 a 95%, calculada como o número de lesões formadas em relação ao

¹/ WEBER, G.F. Studies on corn rust. *Phytopathology*, St. Paul, 12: 89-97, 1922.

total de sítios de inoculação, sendo esta variação atribuída a diferenças na agressividade dos isolados. Segundo LEATH *et alii* (1990), isolados de *Exserohilum turcicum* produziram mais lesões em incubação a 22/18°C do que a 26/22°C (diurna/noturna). Nos experimentos efetuados (Figura 2b), houve pouca variação na eficiência de doença com a temperatura, apresentando um ligeiro aumento a 20°C, estando o fato de acordo com o encontrado por LEVY & COHEN (1983a), onde a infecção de *Exserohilum turcicum* ocorreu numa faixa de 15 a 30°C, com ótimo a 20°C, sendo que, segundo estes autores, a influência da temperatura sobre a infecção foi dependente da concentração do inóculo e período de molhamento. Quando estes fatores foram marginais, a infecção ocorreu apenas numa faixa estreita de temperatura (20 a 25°C). Não se descarta a hipótese, portanto, da pequena variação da eficiência de doença com a temperatura para *Exserohilum turcicum*, nos experimentos aqui realizados, estar ligada ao alto potencial de inóculo e prolongado período de molhamento utilizados.

5.2. Influência da temperatura sobre o período de incubação (PI) de ferrugem comum e helmintosporiose do milho.

O período de incubação corresponde ao tempo entre a inoculação e o aparecimento dos sintomas visíveis (PARLEVLIET, 1979).

Para *Puccinia sorghi*, a faixa de temperatura entre 20 e 23°C parece a mais favorável para o surgimento das lesões. Nesta faixa, o período de incubação é de aproximadamente 6,2 dias, crescendo conforme se afasta destas temperaturas (Figura 3a). Segundo SYAMANANDA & DICKSON (1959), a reação da planta à ferrugem comum do milho frequentemente é alterada pelo ajuste apropriado das condições de luz e temperatura. De acordo com esses autores, os períodos médios de incubação para as temperaturas de 16, 20, 24 e 28°C foram de 9.2, 7.1, 6.0 e 5.3 dias, respectivamente.

Segundo LEVY (1989), quando as condições são ótimas, 80% das lesões aparecem 7 dias após a inoculação. O mesmo período de 7 dias foi encontrado por HILU & HOOKER (1963). BERGER (1973), visando correlacionar o número de esporos com o número de lesões de *Exserohilum turcicum*, considerou o período de incubação como sendo 7 dias. Também BOWEN & PEDERSEN (1988), no desenvolvimento de um modelo de simulação de epidemia, consideraram o período de incubação como sendo de 6 dias a 20°C, o que chamaram erroneamente de período latente. No entanto, nos experimentos efetuados, pela Figura 3b, observa-se que, mesmo a 20°C, o período de incubação está acima desta média, apresentando-se com aproximadamente 10 dias a esta temperatura. Este fato pode ser explicado pelo material genético, bem como o isolado utilizado. De acordo com TAKUR *et alii* (1989a), alguns genes de resistência podem estender o período latente da

helminthosporiose do milho, sendo este atraso suficiente para controle efetivo da doença no campo. Para LEVY (1991), o período latente de *Exserohilum turcicum* depende da suscetibilidade do hospedeiro, temperatura, período de molhamento, e densidade de inóculo. Também LEATH et alii (1990) observaram uma variação no período de incubação de 7 a 12 dias para *Exserohilum turcicum*, enquanto que lesões de *Helminthosporium maydis* se desenvolveram mais rapidamente, podendo ser visíveis 1 a 2 dias após a inoculação. Na Figura 2b, observa-se um aumento no período de incubação com o afastamento da temperatura de 20°C. O mesmo resultado foi observado por BOWEN & PEDERSEN (1988). LEVY (1989) mostrou que a temperatura ótima para *Exserohilum turcicum* foi 20°C, independente da agressividade do patógeno. LEONARD (1989) recomenda que as identificações de raças de *Exserohilum turcicum* sejam feitas à temperatura controlada próxima de 20°C. Além do mais, altas temperaturas podem interferir com a expressão de virulência de *Exserohilum turcicum* devido a sua sensibilidade à temperatura (LEONARD, 1989), o que explicaria os desvios à temperatura de 27 e 30°C.

5.3. Influência da temperatura sobre a velocidade de crescimento das lesões e severidade de doença para ferrugem comum e helmintosporiose do milho.

Pela Figura 2c, pode-se notar que, para ferrugem comum, a severidade de doença final foi maior a 15°C do que às temperaturas mais altas. Este fato pode ser explicado pela maior sobrevivência da folha a temperaturas mais baixas, prolongando, desta forma, o período de avaliação, atingindo as lesões um maior tamanho final. Entretanto, considerando a velocidade de crescimento dessas lesões (Figura 4a), praticamente não ocorreu diferença desta em função da temperatura. Exemplo da influência da temperatura sobre a área das lesões é dado por KOCHMAN & BROWN (1975), que observaram uma área das pústulas de *Puccinia graminis avenae* significativamente maior a 30 e 35°C do que a 20°C. Entretanto, segundo PRETORIUS & KEMP (1990), temperaturas altas restringiram o tamanho das uredínias de ferrugem da folha do trigo, apesar de não influenciarem na densidade de uredínias. A importância da área das lesões para as helmintosporioses reside no fato de ela determinar a quantidade potencial de esporos produzidos quando as condições se tornarem favoráveis à esporulação (COUTURE & SUTTON, 1978). Para *Exserohilum turcicum*, a temperatura parece desempenhar uma maior influência sobre a área das lesões do que para ferrugem tendo sido esta maior quanto maior a temperatura, até 27°C,

a máxima testada nos experimentos aqui efetuados (Figura 4a). LEVY (1989) obteve o máximo tamanho das lesões de *Exserohilum turcicum* a 25°C.

Quanto ao crescimento das lesões de *Exserohilum turcicum*, este foi maior com o aumento da temperatura nos experimentos aqui realizados. De acordo com BOWEN & PEDERSEN (1988), o crescimento ótimo das lesões ocorre quando a temperatura mínima está acima de 20°C e a máxima abaixo de 28°C, sendo que, a expansão das lesões para quando a temperatura mínima for menor que 15°C e maior que 35°C. Entretanto, segundo LEVY (1991), o tamanho das lesões de *Exserohilum turcicum* foi também dependente da agressividade do isolado, além da temperatura.

5.4. Influência da temperatura sobre a produção de esporos de *Puccinia sorghi* e *Exserohilum turcicum*.

Quanto à esporulação, a Figura 4b e Tabela 2 mostram que, para *Puccinia sorghi*, a maior produção de esporos ocorreu a 20°C. Também MANINDAPALA (1978b) observou ser 20°C a temperatura em que maior quantidade de esporos era produzida, havendo um decréscimo a temperaturas inferiores.

Para *Exserohilum turcicum*, entretanto, a temperatura na incubação parece ter pouco efeito na quantidade de esporos produzidos (Figura 4b e Tabela 2). Mas, de acordo com LEACH *et alii* (1977), a esporulação de

Exserohilum turcicum é fortemente influenciada pela temperatura do período de incubação. Segundo esses autores, os esporos se desenvolveram em 12 horas a 20°C, mas requereram 2 vezes mais tempo a 10°C, e nenhum conídio se desenvolveu a temperaturas mais baixas. A mesma temperatura ótima de 20°C foi encontrada por HILU & HOOCKER (1963). De acordo com esses autores, a esporulação foi boa também a 25°C, o que explicaria os resultados obtidos nos presentes ensaios a 27°C (Figura 4b). Segundo BERGER (1970), *Exserohilum turcicum* requer, pelo menos, 7 horas de umidade relativa do ar próxima a 100% e temperatura acima de 15°C, para que ocorra esporulação significativa. TAKUR *et alii* (1989b) encontraram uma esporulação de *Exserohilum turcicum* significativamente maior em lesões de plantas crescidas a 22/18°C (diurna/noturna), do que naquelas crescidas a 26/22°C.

Apesar dos resultados obtidos, outros cultivares poderiam apresentar respostas diferentes, pois a esporulação pode também estar associada à resistência do material infectado. LEATH *et alii* (1990) observaram que a esporulação de *Exserohilum turcicum* foi baixa em discos de folha tomados de lesões caracterizadas como lesões de resistência. De acordo com HILU & HOOCKER (1963), em lesões do tipo resistente, nenhum conídio se desenvolveu, mesmo após 5 a 7 dias de umidade. O número de esporos produzidos pode ainda variar com o isolado utilizado. Assim, LEVY (1991) constatou uma variação na produção de 8,33 a 140

conídios de *Exserohilum turcicum*/mm², dependendo do isolado a 20°C. Nos ensaios realizados, foi obtida uma média de 89,89 conídios/mm² a 20°C e 152,01 e 219,19 a 15 e 27°C, respectivamente (Tabela 2). A 97,4% de umidade relativa do ar, NELSON (1976) obteve uma média de 90 conídios/mm² de lesão, para *Helminthosporium maydis*, enquanto que, sob condições similares, NELSON & TUNG (1973) relataram uma média de 79 conídios/mm² de lesão para o mesmo patógeno.

Em todas as avaliações da esporulação efetuadas, *Puccinia sorghi* produziu maior quantidade de esporos por área de lesão (Figura 4b) do que *Exserohilum turcicum*. Em condições de ambiente controlado, esta variação foi mais pronunciada a 20°C.

5.5. Esporulação de *Puccinia sorghi* e *Exserohilum turcicum* sob condições naturais de epidemia.

Sob condições naturais de epidemia, a produção de esporos foi dependente da época de coleta do material. Provavelmente, vários fatores estavam envolvidos neste último resultado, como temperatura, insolação, umidade relativa, precipitação, vento, etc, sendo difícil qualquer conclusão frente ao obtido. Entretanto, é interessante notar que a diferença na produção de esporos foi mais pronunciada no campo, chegando a 180 vezes mais para *Puccinia sorghi* (Figura 9), enquanto que em ambiente controlado, não passou de 35 vezes (Tabela 2). Esta

diferença se deve principalmente ao favorecimento da esporulação de *Exserohilum turcicum*, com a câmara úmida utilizada nos experimentos em câmara de crescimento.

5.6. Influência do período de molhamento sobre a eficiência de doença para *Puccinia sorghi* e *Exserohilum turcicum*.

Como pode ser observado pela Figura 4, nenhuma infecção de *Puccinia sorghi* ocorreu em período de umidade abaixo de 4 horas havendo, acima de 12 horas, pouca diferença na eficiência de doença. KUSHALAPPA & HEDGE (1971) relatam que a germinação de uredosporos de *Puccinia sorghi* foi 85 e 90%, 2 e 8 horas de molhamento, respectivamente. MEDERICK & SACKSTON (1972) observaram que a 18,5°C os uredosporos germinam dentro de 3 horas de umidade, sendo que períodos de orvalho maiores não aumentaram significativamente a germinação. Este fato explica a não ocorrência de infecção a 1 e 2 horas de molhamento a 23°C e ocorrendo infecção somente com 4 horas de molhamento. Ainda que os uredosporos germinem 3 horas após a inoculação, há a necessidade da formação de estruturas de infecção e penetração, o que pode levar mais uma hora. Assim, KUSHALAPPA & HEDGE (1971) relatam que uredosporos de *Puccinia sorghi* começaram a germinar dentro de 2 horas e começaram a formar apressório dentro de 4 horas à temperatura de 20°C. Também MAHINDAPALA (1978a)

observou que um período de molhamento de pelo menos 3 a 4 horas foi necessário para a iniciação da formação de apressório em uredosporos de *Puccinia sorghi*. HEADRICK & PATAKY (1986) observaram que apenas cerca de 3% dos uredosporos germinados de *Puccinia sorghi* tinham formado apressório dentro de 3 horas, e apenas 2% tinham vesículas substomatais dentro de 4 horas. Com seis horas, 20% tinham formado apressório e 10% vesículas substomatais. Os mesmos autores observaram que o período de molhamento ótimo para a infecção de milho por *Puccinia sorghi* foi de 12 horas a umidade intermitente (30 min on/ 30 min off). Em trabalhos anteriores com *Puccinia sorghi* (KUSHALAPPA & HEDGE, 1971; MAHINDAPALA, 1978a; MEDERICK & SACKSTON, 1972) e *Puccinia polysora* (HOLLIER & KING, 1985), períodos de umidade maiores que 6 a 12 horas não aumentaram a formação de apressório e, conseqüentemente a densidade de pústulas.

A duração do período de orvalho, além da temperatura nessa fase, são os fatores ambientais mais importantes, influenciando a infecção e esporulação de *Exserohilum turcicum* (LEVY & COHEN, 1983a), estando o inóculo presente. Segundo LEVY & COHEN (1983b), o período de molhamento mínimo requerido para germinação conidial e formação do apressório de *Exserohilum turcicum* foi de 1,3 e 4 horas respectivamente à temperatura de 20°C. BERGER (1973) encontrou como sendo 5 horas de molhamento o mínimo para estabelecimento de infecção à temperatura ótima. Estes fatos justificam o não aparecimento de lesões em período de

molhamento de 4 horas à temperatura de 23°C (Figura 4c). Segundo BERGER (1970), uma média diária de 6,5 horas de temperatura e umidade favoráveis não resultou em doença suficiente para justificar o controle com fungicidas, enquanto 7-8 horas favoráveis por dia ocasionou uma severidade leve a moderada. Oito ou mais horas favoráveis por dia ocasionou perdas severas e 11 horas resultou em alta severidade da doença, mesmo com programas de pulverização. De acordo com JENNINGS & ULLSTRUP (1957), a germinação de esporos de *Exserohilum turcicum* e penetração máxima ocorreram de 12 a 18 horas após a inoculação. HILU & HOOCKER (1964) observaram a penetração de *Exserohilum turcicum* dentro de 6 horas, mas a maioria ocorreu após 12 a 18 horas da inoculação a 20°C. *Helminthosporium carbonum* e *H. maydis*, segundo JENNINGS & ULLSTRUP (1957), apresentaram germinação e penetração máxima a 18 e 12 horas após a inoculação, respectivamente. De acordo com NELSON (1976), períodos de molhamento maiores que 12 horas resultaram em aumentos insignificantes, ou nenhum aumento no número de infecções de *Helminthosporium maydis*. Mas um período de molhamento de 24 horas resultou em consistentemente menos infecções, provavelmente devido a fatores deletérios da umidade livre nas sequências pós-penetração ou pré-penetração.

5.7. Progresso da doença no campo, sob condições naturais de epidemia para ferrugem comum e helmintosporiose do milho.

Pelas Figuras 5, 6, 7 e 8, pode-se observar uma predominância em número de lesões de ferrugem em todas as avaliações, sendo que a área média dessas lesões é inferior às de helmintosporiose, com raras exceções (Figura 5b, 6b, 7b e 8b), o que está de acordo com os resultados encontrados em câmara de crescimento (Figura 2a e 2b). Entretanto, a área foliar ocupada pela helmintosporiose (Figuras 5c, 6c, 7c e 8c) normalmente foi superior à área ocupada pela ferrugem em condições de campo. Este fato não está de acordo com o observado nos experimentos em câmara de crescimento, mas pode ser perfeitamente explicado pela prática da inoculação, efetuada nos ensaios em ambiente controlado. Aparentemente, as folhas suportam uma ocupação maior de área pela ferrugem, um parasita biotrófico, do que pela helmintosporiose. Em câmara de crescimento, praticamente toda a folha foi tomada pelas pústulas de ferrugem ao final do período de avaliação, pois, no ato da inoculação, toda a superfície foliar fora coberta uniformemente com a suspensão de esporos, sendo a eficiência de infecção maximizada pelo longo período de molhamento de 20 horas. Para helmintosporiose, apesar dos procedimentos para inoculação serem semelhantes, este fato nunca ocorreu. No campo, entretanto, dificilmente foi

observada a ocupação total da área foliar com pústulas de ferrugem, estando a diferença nos resultados de severidade entre os dois ambientes ligada, portanto, à otimização da utilização do espaço foliar pela ferrugem nas condições fornecidas nos experimentos em ambiente controlado.

A diferença de severidade, no campo, reflete a importância relativa entre as duas doenças. Ambas são encontradas em cultivos em regiões úmidas e de temperaturas amenas mas dificilmente a ferrugem comum vem a causar danos significativos, enquanto que, a helmintosporiose, dependendo da suscetibilidade do material cultivado, pode ser limitante em alguns locais, principalmente em cultivos sucessivos sob irrigação.

5.8. Considerações finais

Segundo BERGAMIN FILHO & AMORIM², patógenos necrotróficos assumem maior importância nas regiões tropicais que os biotróficos. Dessa forma, poderíamos estender as conclusões aqui obtidas com *Exserohilum turcicum* para patógenos mais adaptados aos trópicos e as obtidas com *Puccinia sorghi* para patógenos mais adaptados às regiões temperadas.

²/ BERGAMIN FILHO, A. & AMORIM, L. Modelos e simulação de epidemias tropicais: desenvolvimento, validação e implementação de sistemas integrados de controle. (Em elaboração)

ZADOKS (1971) considera que uma determinada cultura seja composta de um grande, mas finito número de sítios de infecção, com áreas iguais e iguais chances de se tornarem infectadas. De acordo com BERGAMIN FILHO & AMORIM², a ocupação de novos sítios pode se dar basicamente por duas formas: pela via horária (VHI) e anti-horária (VAHI) de infecção. A ocupação de novos sítios, envolvendo produção de esporos, liberação, transporte, deposição e penetração, constitui-se na via horária de infecção. A ocupação dos novos sítios de infecção, através da colonização, ou seja, envolvendo apenas o crescimento do micélio dentro dos tecidos, sem a participação de propágulos, provocando, assim, um aumento da área da lesão, constitui-se na via anti-horária de infecção. A denominação de horária e anti-horária é com base no modelo simbólico de epidemia em condições de clima temperado, apresentado por FEGIES (1985), onde a ocupação de novos sítios é representada por tubulações (Figura 10) que conduzem os esporos até os sítios disponíveis, para formação de novas lesões.

A epidemiologia clássica, baseada nas ferrugens de origem temperada, considera unicamente a VHI como a responsável pelo progresso da doença. Entretanto, para patógenos que assumem importância maior em ambientes tropicais, como *Hemileia vastatrix*, *Exserohilum turcicum*, *Helminthosporium maydis*, *Pyricularia oryzae*, *Microcyclus ulei*, entre outros, o progresso da doença é também

explicado pelo crescimento da lesão, além do surgimento de novas lesões (BERGAMIN FILHO²). Assim, o modelo simbólico, que representaria a epidemia, possuiria uma tubulação com fluxo no sentido anti-horário, representando a ocupação de novos sítios sadios, pelo crescimento da lesão, englobando as áreas vizinhas (Figura 11).

Dessa forma, a diferença entre o número de lesões, área e velocidade de crescimento dessas lesões, bem como o número de esporos produzidos, pode ser explicada em termos de estratégia de atuação de patógenos foliares mais adaptados aos trópicos, representados por *Exserohilum turcicum*, e mais adaptados às regiões temperadas, representados por *Puccinia sorghi*, na ocupação de novos sítios de infecção. As hipóteses, baseadas em BERGAMIN FILHO & AMORIM², são apresentadas a seguir:

Figura 10. Modelo para uma epidemia ocasionada por um patógeno foliar biotrófico.

Figura 11. Modelo para uma epidemia ocasionada por um patógeno foliar necrotrófico.

5.8.1. Disponibilidade de sítios de infecção.

O número de sítios disponíveis é diferente para patógenos mais adaptados a climas temperados e para patógenos mais adaptados a climas tropicais; pode-se dizer que o limite de exploração da VHI pelos patógenos do segundo grupo, particularmente *Exserohilum turcicum*, é baixa. Dessa forma, observa-se, em todos os experimentos efetuados sob condições controladas, que o número de lesões decorrentes de uma inoculação com o mesmo potencial de inóculo para ambos os patógenos foi bem maior para *Puccinia sorghi* em todas as temperaturas estudadas (Figura 2a). Por ser um patógeno especializado na ocupação de novos sítios através da VHI, *Puccinia sorghi* foi bastante favorecido com o período de molhamento de 20 horas. No entanto, este período de molhamento também foi adequado para *Exserohilum turcicum*, para o qual a penetração máxima ocorre dentro de 12 a 18 horas após a inoculação (HILU & HODCKER, 1964; JENNINGS & ULLSTRUP, 1957). Entretanto, o número de infecções foi baixo, comparado a *Puccinia sorghi*. Também em campo, sob condições naturais de infecção, em todas as avaliações foi observado maior número de lesões de ferrugem do que helmintosporiose (Figuras 5a, 6a, 7a e 8a). A resposta para essas diferenças pode estar no tamanho do sítio de infecção disponível para cada patógeno, que pode ser diferente para patógenos mais adaptados aos trópicos do

que para os mais adaptados às regiões temperadas, o que nos leva à hipótese seguinte.

5.8.2. Relação entre dimensão dos sítios de infecção e exploração das vias de infecção.

O limite de exploração da VHI é inversamente proporcional ao tamanho dos sítios disponíveis. As dimensões do sítio de infecção podem variar dependendo da combinação patógeno-hospedeiro (ZADOKS, 1971). Para os patógenos de lesão local, o sítio de infecção coincide com o tamanho da lesão. Segundo ZADOKS (1971), em trigo, o sítio de infecção para ferrugem da folha (*Puccinia recondita* f.sp. *triticultura*) seria de cerca de 4 mm² de área foliar; para ferrugem do colmo (*Puccinia graminis* f.sp. *tritici*) seria aproximadamente 10 mm². O tamanho de sítios, nestes casos, corresponde ao tamanho das pústulas. Entretanto, patógenos necrotróficos possuem crescimento extremamente variável, com tamanho final da lesão potencialmente bem maior que dos patógenos de origem temperada, podendo, no caso de *Exserohilum turcicum*, atingir vários centímetros quadrados de área ocupada (BALMER, 1980b; ULLSTRUP, 1974). De acordo com ZADOKS (1971), muitas penetrações podem ocorrer no local de um sítio de infecção, mas normalmente a lesão é o resultado de apenas um esporo efetivo. A literatura tem demonstrado (KUČ, 1990) que mesmo tecidos de plantas consideradas como

suscetíveis podem se tornar resistentes mediante a aplicação prévia do mesmo patógeno atenuado, ou outro organismo qualquer (DARVILL & ALBERSHEIM, 1984). O mecanismo de defesa envolvido neste fenômeno parece estar ligado a um sinal químico produzido ou liberado no local da primeira infecção, que transforma as células não afetadas, de suscetíveis em resistentes (KUĆ, 1982). Dessa forma, o tamanho do sítio de infecção pode estar ligado à difusão espacial e temporal de substâncias dentro dos tecidos, produzidas no ponto da primeira infecção, que previne uma área ao redor contra novas infecções, sem, contudo, impedir a colonização dos tecidos pelo patógeno já estabelecido. HAHN *et alii* (1985), estudando a localização e a quantificação de gliceolina em relação à localização de *Phytophthora megasperma* f.sp. *glycinea* nas raízes de soja, observaram que concentrações substanciais de fitoalexina estavam presentes em tecidos adjacentes, ainda não colonizados pelo patógeno. Segundo esses autores, um sinal molecular originado do fungo ou da planta, poderia estar se movendo à frente do sítio de infecção. JENNINGS & ULLSTRUP (1957) observaram que a penetração de *Exserohilum turcicum* elicitou respostas localizadas de hipersensibilidade em folhas de milho, na forma de pequenos pontos necróticos. O mesmo tipo de reação foi observado nos experimentos do presente trabalho, em ambiente controlado. Entretanto, poucas lesões (Figura 2a) tiveram prosseguimento, apesar do elevado número de penetrações.

Frente ao exposto, pode-se dizer que, considerando a mesma área foliar, o número de sítios disponíveis para um patógeno foliar mais adaptados aos trópicos é menor que o número de sítios disponíveis para um patógeno foliar mais adaptado a regiões temperadas, sendo o limite da exploração da VHI inversamente proporcional ao tamanho dos sítios disponíveis, ou seja, quanto maior a lesão, menor o número de sítios disponíveis (Figuras 2a e 2b). Se o tamanho do sítio de infecção corresponde ao tamanho potencial de desenvolvimento de uma lesão (ZADOKS, 1971), esta suposição é verdadeira.

5.8.3. Velocidade de crescimento das lesões

O limite de exploração da VHI é inversamente proporcional à velocidade de crescimento da lesão. O sucesso de um patógeno vai depender de quantos sítios de infecção ele conseguiu conquistar ao longo do ciclo de cultivo. Como visto anteriormente, o que caracteriza a VAHI é justamente a conquista de novos sítios de infecção pelo crescimento da lesão. Dessa forma, quanto maior a velocidade de crescimento dessas lesões, maior sua área e consequentemente maior a área potencial para esporulação quando as condições de umidade se mostrarem favoráveis (COUTURE & SUTTON, 1978). O mesmo não ocorre para *Puccinia sorghi*, um patógeno especializado na ocupação de novos sítios pela VHI, ou seja, produzindo novas lesões e não

através do crescimento dessas lesões. Portanto, pode-se observar pela Figura 4a que em todas as temperaturas testadas a velocidade de crescimento das lesões foi maior para *Helminthosporium turcicum* do que para *Puccinia sorghi*.

5.8.4. Produção de esporos.

O número de esporos produzidos pelos patógenos na natureza é proporcional ao número de sítios disponíveis. Assim, podemos observar pela Tabela 2 e Figura 4b, que *Exserohilum turcicum* produziu uma quantidade de esporos bem inferior, comparado à *Puccinia sorghi* em todas as temperaturas testadas em ambiente controlado, bem como em condições naturais de epidemia (Figura 9). Neste último caso, aparentemente as mesmas condições ambientais que influenciaram a esporulação, afetaram de maneira semelhante os dois patógenos, sendo que o decréscimo na esporulação no decorrer das avaliações foi proporcional para ambos.

6. CONCLUSÕES

Pelos dados obtidos nos experimentos em ambiente controlado e condições naturais de epidemia, pode-se concluir:

1. A temperatura tem maior influência sobre a velocidade de crescimento das lesões de helmintosporiose comparado a ferrugem comum do milho.

2. *Puccinia sorghi* se mostrou mais eficiente na utilização de períodos mais curtos de umidade para causar infecção do que *Exserohilum turcicum*.

3. Sob condições naturais de epidemia, *Puccinia sorghi* sempre supera *Exserohilum turcicum* no número de lesões. Este por sua vez, apesar do pequeno número de lesões, na maioria das vezes apresenta maior severidade de doença devido à maior velocidade de crescimento das lesões.

4. Em ambiente controlado, *Puccinia sorghi* superou *Exserohilum turcicum* na severidade da doença devido à elevada frequência de infecção apresentada pelo primeiro patógeno.

5. A produção de esporos de *Puccinia sorghi* se mostrou sempre superior à de *Exserohilum turcicum* tanto

em ambiente controlado como sob condições naturais de epidemia.

6. *Puccinia sorghi* é um patógeno especializado na produção de novas lesões, baseada no sua elevada produção de esporos e elevada eficiência de doença, mesmo em períodos curtos de umidade. Por outro lado, *Exserohilum turcicum* é especializado na colonização, apresentando alta velocidade de crescimento das lesões, sendo contudo sua produção de esporos e eficiência de doença menores quando comparados ao primeiro patógeno.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AGRIOS, G.N. Parasitism and disease development. In: AGRIOS, G.N. **Plant Pathology**. 3.ed. San Diego, Academic Press, 1988. p.40-115.
- BALMER, E. Doenças da cenoura - *Daucus carota* L. In: GALLI, F.; CARVALHO, P.C.T.; TOKESHI, H.; BALMER, E.; KIMATI, H.; CARDOSO, C.O.N.; SALGADO, C.L.; KRUGNER, T.L.; CARDOSO, E.J.B.N.; BERGAMIN FILHO, A. **Manual de Fitopatologia; doenças das plantas cultivadas**. Piracicaba, Agronomica Ceres, 1980a. v.2, p.206-12.
- BALMER, E. Doenças do milho. In: GALLI, F.; CARVALHO, P.C.T.; TOKESHI, H.; BALMER, E.; KIMATI, H.; CARDOSO, C.O.N.; SALGADO, C.L.; KRUGNER, T.L.; CARDOSO, E.J.B.N.; BERGAMIN FILHO, A. **Manual de fitopatologia; doenças das plantas cultivadas**. Piracicaba, Agronomica Ceres, 1980b. v.2, p.371-91.
- BERGAMIN FILHO, A.; MENTEN, J.O.M.; MENDES, B.M.J. Avaliação de resistência a fitopatógenos. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, 10: 137-54, 1984.
- BERGER, R.D. Forecasting *Helminthosporium turcicum* attacks in Florida sweet corn. In: ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN PHYTOPATHOLOGICAL SOCIETY, 62., Hot Spring, 1970. Abstracts. **Phytopathology**, St. Paul, 60: 1284, 1970.

- BERGER, R.D. *Helminthosporium turcicum* lesion numbers related to numbers of trapped spores and fungicide sprays. **Phytopathology**, St. Paul, **63**: 930-3, 1973.
- BERGER, R.D. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, **15**: 165-83, 1977.
- BONDE, M.R.; PEDERDON, G.L.; DUCK, N.B. Effects of temperature on sporulation, conidial germination, and infection of maize by *Peronospora sorghi* from different geographical areas. **Phytopathology**, St. Paul, **75**: 122-6, 1985.
- BONDE, M.R.; SCHMITT, C.G.; DAPPER, R.W. Effects of dew-period temperature on germination of conidia and systemic infection of maize by *Sclerospora sorghi*. **Phytopathology**, St. Paul, **68**: 219-22, 1978.
- BOWEN, K.L. & PEDERSEN, W.L. Effects of northern leaf blight and detasseling on yields and yield components of corn inbreds. **Plant Disease**, St. Paul, **72**: 952-6 . 1988.
- BREAKS, G.W.; SINGH, H.; DOCKISON, C.H. Ultrastructure of the host-pathogen interface of *Peronospora viciae* in cultivars of pea which show different susceptibilities. **Plant Pathology**, London, **31**: 343-54, 1982.
- BROWN, J.F. & SHARP, E.L. Interaction of minor host genes for resistance to *Puccinia striiformis* with changing temperature regimes. **Phytopathology**, St. Paul, **59**: 999-1001, 1969.
- BRUCK, R.J.; FRY, W.E.; APPLE, A.E. Effect of metalaxyl an acylalamine fungicide on developmental stages of

Phytophthora infestans. **Phytopathology**, St. Paul, 70: 597-601, 1980.

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

CARISSE, O. & KUSHALAPPA, A.C. Development of an infection model for *Cercospora carotae* on carrot based on temperature and leaf wetness duration. **Phytopathology**, St. Paul, 80: 1233-8, 1990.

CENTRO INTERNACIONAL DE MEJORAMIENTO DE MAIZ Y TRIGO. **Enfermedades de Maiz**. 2.ed., El Botán, 1978. 93p.

CHEN, W.; HOITINK, H.A.; MADDEN, L.V. Microbial activity and biomass in container media for predicting suppressiveness to damping-off caused by *Pythium ultimum*. **Phytopathology**, St. Paul, 78: 1447-50, 1988.

CLAYTON, E.C. & GAINES, J.G. Temperature in relation to development and control of blue mold (*Peronospora tabacina*) of tobacco. **J. Agric. Research**, Washington, 4: 170-82, 1945. **Aput Review of Applied Mycology**, Oxford, 24: 476, 1945.

COHEM, Y. & ROTEM, J. The relationship of sporulation to photosynthesis in some obligatory and facultative parasites. **Phytopathology**, St. Paul, 60: 1600-4, 1970.

COLHOUM, J. Effects of environmental factors on plant disease. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, 11: 343-64, 1973.

- COUTURE, L. & SUTTON, J.C. Relation of weather variables and host factors to incidence of airborne spores of *Bipolaris sorokiniana*. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, **56**: 2162-70, 1978.
- CRAIG, J. An inoculation technique for identifying resistance to sorghum downy mildew. **Plant Disease Reporter**, Beltsville, **60**: 350-2, 1976.
- CRAIG, J. & FREDERIKSEN, R.A. Differential sporulation of pathotypes of *Peronosclerospora sorghi* on inoculated sorghum. **Plant Disease**, St. Paul, **67**: 278-9, 1983.
- CRAIG, J. Tired temperature system for producing and storing conidia of *Peronosclerospora sorghi*. **Plant Disease**, St. Paul, **71**: 356-8, 1987.
- DARVILL, A.G.; ALBERSHEIM, P. Phytoalexins and their elicitors. A defence against microbial infection in plants. **Annual Review of Plant Physiology**, Palo Alto, **35**: 243-75, 1984.
- DeJONG, E.J.; ESKES, A.B.; HOOGSTATEN, J.G.J.; ZADOKS, J.C. Temperature requirements for germination, germ tube growth and appressorium formation of urediospores of *Hemileia vastatrix*. **Netherlands Journal of Plant Pathology**, Wageningen, **93**: 61-71, 1987.
- DILLARD, H.R. & SEEM, R.C. Incidence-severity relationship for common maize rust on sweet corn. **Phytopathology**, St. Paul, **80**: 842-6, 1990a.
- DILLARD, H.R. & SEEM, R.C. Use of an action threshold for common maize rust to reduce crop loss in sweet corn. **Phytopathology**, St. Paul, **80**: 846-9, 1990b.

- DIMOCK, A.W. & BAKER, K.F. Effect of climate and disease development, injuriousness, and fungicidal control, as exemplified by snapdragon rust. **Phytopathology**, St. Paul, **41**: 536-52, 1951.
- EISENSMITH, S.P. PlotIT graphics and statistics. Frankfurt, ICS, 1985.
- EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA. Centro Nacional de Pesquisa de Milho e Sorgo. **Programas d e Pesquisa**. Sete Lagoas, 1984. 19p.
- EVERSMeyer, M.G. & BURLEIGH, J.R. Effect of leaf and steam rust on 1973 Kansas yields. **Plant Disease Reporter**, Beltsville, **58**: 469-71, 1974.
- EVERST, K.L. & LACY, M.C. The influence of dew duration, relative humidity, and leaf senescence on conidial formation and infection of onion by *Alternaria porri*. **Phytopathology**, St. Paul, **80**: 1203-9, 1990.
- FANCELLI, A.L. & LIMA, U.A. **Produção, pré-processamento e transformação agroindustrial**. São Paulo, Secretaria da Cultura Ciência e Tecnologia. 1983. 112p. (Extensão Agroindustrial, 5).
- FEGIES, N.C. **Desenvolvimento de modelos para simulação da progressão de doenças de plantas**. Piracicaba, 1985. 102p. (MESTRADO - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"/USP).
- FRANCIS, C.A.; RUTGER, J.N.; PALMER, A.F.E. A rapid method for plant leaf area estimation in maize (*Zea mays* L.). **Crop Science**, Madison, **9**: 537-9, 1969.

- GIMENES-FERNANDES, N.; FREDERIKSEN, R.A.; PENA, A.M. Avaliação da resistência ao mildio (*Peronosclerospora sorghi* (Weston & Uppal) C.G. Shaw) através da leitura das lesões foliares locais. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, **10**: 189-205, 1984.
- GRAY, A.B. & SACKSTON, W.E. Early stages of infection of resistant and susceptible sunflower seedlings by three races of *Plasmopara halstedii* (*Helianthus annuus* L.). **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, **63**: 1725-9, 1985.
- HAHN, M.C.; BONHOFF, A.; GRISEBACH, H. Quantitative localization of the phytoalexin glyceollin I in relation to fungal hyphae in soybean roots infected with *Phytophthora megasperma* f.sp. *glycinea*. **Plant Physiology**, Bethesda, **77**: 591-601, 1985.
- HEADRICK, J.M. & PATAKY, J.K. Effects of night temperature and mist period on infection of sweet corn by *Puccinia sorghi*. **Plant Disease**, St. Paul, **70**: 950-2, 1986.
- HILU, H.M. & HOOKER, A.L. Monogenic chlorotic lesion resistance to *Helminthosporium turcicum* in corn seedlings. **Phytopathology**, St. Paul, **53**: 909-12, 1963.
- HILU, H.M. & HOOKER, H.L. Host-pathogen relationship of *Helminthosporium turcicum* in resistant and susceptible corn seedlings. **Phytopathology**, St. Paul, **54**: 570-5, 1964.
- HOLLIER, C.A. & KING, S.B. Effect of dew period and temperature on infection of seedling maize plants

by *Puccinia polysora*. **Plant Disease**, St. Paul, **69**: 219-20, 1985.

HOOKEER, A.L. Inheritance of chlorotic-lesion resistance to *Helminthosporium turcicum* in seedling corn. **Phytopathology**, St. Paul, **53**: 660-2, 1963a.

HOOKEER, A.L. Monogenic resistance in *Zea mays* to *Helminthosporium turcicum*. **Crop Science**, Madison, **3**: 381-3, 1963b.

IMHOFF, M.W.; LEONARD, K.J.; MAIN, C.E. Patterns of bean rust lesion size increase and spore production. **Phytopathology**, St. Paul, **72**: 441-6, 1982.

ISSA, E. Controle químico de *Helminthosporium turcicum* Pass. em milho pipoca, *Zea mays* L. **O Biológico**, São Paulo, **49**: 41-4, 1983.

JENKINS, M.T. & ROBERT, A.L. Inheritance of resistance to the leaf blight of corn caused by *Helminthosporium turcicum*. **Agronomy Journal**, Madison, **44**: 136-40, 1952.

JENNINGS, P.R. & ULLSTRUP, A.J. A histological study of three *Helminthosporium* leaf blights of corn. **Phytopathology**, St. Paul, **47**: 707-14, 1957.

- JOHNSON, R. & TAYLOR, A.J. Spore yield of pathogens in investigations of the race-specificity of host resistance. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, **14**: 97-119, 1976.
- KANG, C.S.; NEERGAARD, P.; MATHUR, S.B. Seed health testing of rice VI. Detection of seed-borne fungi on blotters under different incubation conditions of light and temperature. **Proceedings of the International Seed Testing Association**, Zurich, **37**: 731-40, 1972.
- KASSNIS, B. Effect of changing temperature on plant virus diseases. **Advances in Virus Research**, San Diego, **4**: 169-86, 1957.
- KOCHMAN, J.K. & BROWN, J.F. Host and environmental effects on post-penetration development of *Puccinia avenae* and *P. coronata avenae*. **Annual Review of Biology**, Palo Alto, **81**: 33-41, 1975.
- KRAMER, C.L. & EVERSMEYER, M.G. Effect of temperature on the latent period of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* on adult wheat plant. **Memoirs of the New York Botanical Garden**, New York, **49**: 62-5, 1989.
- KRANZ, J. Comparison of epidemics. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, **12**: 355-74, 1974.

- KRANZ, J. Comparative anatomy of epidemics. In: HORSFALL, J. & COWLING, E.B. eds. **Plant disease: an advanced treatise. How disease develops in populations.** New York, Academic Press. 1978. v.2, p.33-62.
- KRANZ, J. Epidemiological parameters of plant resistance. In: LAMBERTI, F.; WALLER, J.M.; VAN DER GRAAFF, N.A. eds. **Durable resistance in crops.** New York, Plenum Press. 1983. p.141-61.
- KRANZ, J. The methodology of Comparative epidemiology. In: KRANZ, J. & ROTEM, J. eds. **Experimental techniques in plant disease epidemiology.** Berlin, Springer-Verlag. 1988. p.279-89.
- KUĆ, J. Individual Immunity to Plant Disease. **Bio Science**, Washington, 32: 854-60, 1982.
- KUĆ, J. A case for self defense in plants against disease. **Phytoparasitica**, Bet Dagan, 18: 3-7, 1990.
- KUSHALAPPA, A.C. & HEDGE, R.K. Studies on maize rust *Puccinia sorghi* in Mysore state I. Effect of temperature on urediniospore germination on water agar and detached host leaf. **Indian Phytopathology**, New Delhi, 24: 759-64, 1971.

LEACH, C.M.; FULLERTON, R.A.; YOUNG, K. Northern leaf blight of maize in New Zealand: Relationship of *Drechslera turcica* airspora to factors influencing sporulation, conidium development, and chlamidospore formation. **Phytopathology**, St. Paul, **67**: 629-36, 1977.

LEATH, S.; TAKUR, R.P.; LEONARD, K.J. Effect of temperature and light on reaction of corn to race 3 of *Exserohilum turcicum*. In: ANNUAL MEETING OF THE AMERICAN PHYTOPATHOLOGICAL SOCIETY AND OF THE NORTH CENTRAL DIVISION, Cincinnati, 1987. Abstracts. **Phytopathology**, St. Paul, **77**: 1737, 1987.

LEATH, S.; TAKUR, R.P.; LEONARD, K.J. Variation in expression of monogenic resistance in corn to *Exserohilum turcicum* race 3 under different temperature and light regimes. **Phytopathology**, St. Paul, **80**: 309-13, 1990.

LEONARD, K.J. Proposed nomenclature for pathogenic races of *Exserohilum turcicum* on corn. **Plant Disease**, St. Paul, **73**: 776-7, 1989.

LEVY, Y. Analysis of epidemics of northern leaf blight on sweet corn in Israel. **Phytopathology**, St. Paul, **79**: 1243-5, 1989.

- LEVY, Y. Variation in fitness among field isolates of *Exserohilum turcicum* in Israel. **Plant Disease**, St. Paul, **75**: 163-6, 1991.
- LEVY, Y. & COHEN, Y. Biotic and environmental factors affecting infection of sweet corn with *Exserohilum turcicum*. **Phytopathology**, St. Paul, **73**: 722-725, 1983a.
- LEVY, Y. & COHEN, Y. Differential effect of light on spore germination of *Exserohilum turcicum* on corn leaves and corn leaf impressions. **Phytopathology**, St. Paul, **73**: 249-52, 1983b.
- MAHINDAPALA, R. Host and environmental effects on the infection of maize by *Puccinia sorghi* I: Pre-penetration development and penetration. **Annals of Applied Biology**, Wellesbourne, **89**: 4414-6, 1978a.
- MAHINDAPALA, R. Host and environmental effects on the infection of maize by *Puccinia sorghi* II: Post-penetration development. **Annals of Applied Biology**, Wellesbourne, **89**: 4417-21, 1978b.
- MEDERICK, F.M. & SACKSTON, W.E. Effects of temperature and duration of dew period on germination of rust

urediospores on corn leaves. **Canadian Journal of Plant Science**, Ottawa, **52**: 551-7, 1972.

MEHTA, Y.R. Conidial production, sporulation period and extension of lesion of *Helminthosporium sativum* on flag leaves of wheat. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, **16**: 79-99, 1981.

MEHTA, Y.R. & IGARASHI, S. Partial resistance in wheat against *Puccinia recondita* a new view on its detection and measuring. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, **5**: 90-100, 1979.

MEHTA, Y.R. & ZADOKS, J.C. Uredospore production and sporulation period of *Puccinia recondita* f.sp. *trititica* on primary leaves. **Netherlands Journal of Plant Pathology**, Wageningen, **73**: 52-4, 1970.

MENDES, B.M.J. & BERGAMIN FILHO, A. Adaptação da técnica de cultura de folha destacada para a quantificação dos parâmetros epidemiológicos monocíclicos da ferrugem do feijoeiro (*Uromyces phaseoli* var. *typica*). **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, **11**: 103-13, 1986.

MENDES, B.M.J. & BERGAMIN FILHO, A. Influence of temperature, wetness duration, and leaf type on the

- quantification of monocyclic parameters of bean rust. **Journal of Phytopathology**, Berlin, 126: 183-9, 1989.
- MORAES, S.A.; SUGIMORI, M.H.; RIBEIRO, I.J.A.; ORTOLANI, A.A.; PEDRO Jr, M.J. Período de incubação de *Hemileia vastatrix* em três regiões do estado de São Paulo. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, 2: 32-8, 1976.
- NELSON, R.R. & TUNG, G. The influence of climatic factors on colonization of a susceptible corn hybrid by an isolate of race T of *Helminthosporium maydis*. **Plant Disease Reporter**, Beltsville, 57: 145-8, 1973.
- NELSON, R.R. Climatic effects on the incidence of plant diseases: the epidemiology of southern corn leaf blight. In: SYMPOSIUM ON CLIMATE & RICE, s.n., Los Baños, 1976. **Proceedings**. Los Baños, IRRI, 1976. p.392-415.
- OHM, H.W. & SHANER, G.E. Three components of slow leaf-rusting at different growth stages in wheat. **Phytopathology**, St. Paul, 66: 1356-60, 1976.
- PARLEVLIET, J.E. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei* L. Effect of cultivar and development stage on latent period. **Euphytica**, Wageningen, 24: 21-7, 1975.

PARLEVLIET, J.E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, **17**: 203-22, 1979.

PATAKY, J.K. Partial rust resistance in sweet corn hybrid seedlings. **Phytopathology**, St. Paul, **76**: 702-7, 1986.

PATAKY, J.K. Reaction of sweet corn germplasm to common rust and an evaluation of Rp resistance in Illinois. **Plant Disease**, St. Paul, **71**: 824-8, 1987.

PATAKY, J.K.; HEADRICK, J.M.; SUPARYONO. Classification of sweet corn hybrid reactions to common rust, northern leaf blight, Stewart's wilt, and Goss' wilt and associated yield reductions. **Phytopathology**, St. Paul, **78**: 172-8, 1988.

PEDERSEN, W.L.; PERKINS, J.M.; RADTKE, J.A.; MILLER, R.J. Field evaluation of corn inbreds and selections for resistance to *Exserohilum turcicum* race 2. **Plant Disease**, St. Paul, **70**: 376-7, 1986.

PRETORIUS, Z.A & KEMP, G.H.J. Effects of growth stage and temperature on components of resistance to leaf rust in wheat genotypes with Lr 26. **Plant Disease**, St. Paul, **74**: 631-5, 1990.

PREVISÃO E ACOMPANHAMENTO DE SAFRAS, Brasília, v.16, n.3,
Fev. 1992.

RAYMUNDO, A.D. & HOOKER, A.L. Measuring the relationship
between northern corn leaf blight and yield losses.
Plant Disease, St. Paul, **65**: 325-7, 1981.

ROOMING, R.W. & CALPOUZOS, L. The relation between stem
rust and loss in yield of spring wheat.
Phytopathology, St. Paul, **60**: 1801-05, 1970.

ROTEM, J. Climatic and weather influences on epidemics.
In: HORSFALL, J.G. & COWLING, E.B. eds. **Plant Disease**:
an advanced treatise. New York, Academic Press, 1978.
v.2, p.317-37.

SHABANI, S. & FREDERIKSEN, R.A. Symptoms of sorghum downy
mildew on maize following inoculations with conidia and
oospores. **Plant Pathology**, St. Paul, **66**: 1006-8, 1982.

SHANER, G. Reduced infectability and inoculum production
as factors of slow mildewing in knox wheat.
Phytopathology, St Paul, **63**: 1307-11, 1973.

SHANER, G. Effect of environment on fungal leaf blights of
small grains. **Annual Review of Phytopathology**, Palo
Alto, **19**: 273-96, 1981.

- SHARP, E.L. Prepenetration and postpenetration environmental and development of *Puccinia striiformis* on wheat. **Phytopathology**, St. Paul, **55**: 198-202, 1965.
- SHURTLEFF, M. C., ed. **A compendium of corn diseases**. St. Paul, The American Phytopathological Society, 1980. 64p.
- SINGH, S. Effect of moisture on the incidence of net-blotch of barley (*Helminthosporium teres* Sacc.). **Indian Phytopathology**, New Delhi, **16**: 128-32, 1963.
- SREERAMULU, T. & VITTAL, B.P.R. Incidence and spread of red rot lesions on midribis of sugarcane leaves. **Plant Disease Reporter**, Beltsville, **54**: 226-31, 1970.
- SYAMANANDA, R. & DICKSON, J.G. The influence of temperature and light on rust reaction of inbred lines of corn inoculated with specific lines of *Puccinia sorghi*. **Phytopathology**, St. Paul, **49**: 102-6, 1959.
- TAKUR, R.P.; LEONARD, K.J.; JONES, R.K. Characterization of a new race of *Exserohilum turcicum* virulent on corn with resistance genes Htn. **Plant Disease**, St. Paul, **73**: 151-5, 1989a.

- TAKUR, R.P.; LEONARD, K.J.; LEATH, S. Effects of temperature and light on virulence of *Exserohilum turcicum* on corn. *Phytopathology*, St. Paul, 79: 631-5, 1989b.
- TORMELIN, J.R. & JONES, A.L. Effect of temperature and relative humidity on the latent period of *Venturia inaequalis* in apple leaves. *Phytopathology*, St. Paul, 73: 51-4, 1983.
- TORMELIN, J.R.; EVERSMEYER, M.G.; KRAMER, C.L.; BORWDER, L.E. Temperature and host effects on latent and infection periods and on urediniospore production of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici*. *Phytopathology*, St. Paul, 73: 414-9, 1983.
- TUITE, J. *Plant pathological methods. Fungi and bacteria.* Minneapolis, Burgess Publishing Company, 239p. 1969.
- ULLSTRUP, A.J. *Corn diseases in the United States and their control.* USDA/ Agricultural Research Service, Washington, 1974. 56p.
- VANDERPLANK, J.E. *Plant diseases; epidemics and control.* New York, Academic Press, 1963. 349p.

WAGGONER, P.E. & HORSFALL, J.G. **Epidem, a simulator of plant disease written for a computer.** New Haven, Conn. Agric. Exp. Stn., 1969. 80p. (Bulletin, 698).

WAGGONER, P.E.; HORSFALL, J.G.; LUKENS, R.T. **Apimay, a simulator of southern corn leaf blight.** New Haven, Conn. Agric. Exp. Stn., 1972. 89p. (Bulletin, 729).

WALKER, J.C. **Plant Pathology.** 3.ed. New York, Mc Graw-Hill, 1969. 819p.

YEH, Y. & FREDERIKSEN, R.A. Sorghum downy mildew: biology of systemic infection by conidia and of a resistant response in sorghum. **Phytopathology**, St. Paul, **70**: 372-6, 1980.

ZADOKS, J.C. Systems analysis and the dynamics of epidemics. **Phytopathology**, St. Paul, **61**: 600-10, 1971.

ZADOKS, J.C. On the conceptual basis of crop loss assessment: the threshold theory. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, **23**: 455-73, 1985.

APÊNDICE

Tabela A1. Progresso do número de lesões sob condições naturais de epidemia para ferrugem comum e helmintosporiose do milho. Ensaio "Piracicaba 1".

D.A.S.	FOLHA ¹	LESÕES/cm ²		C.V.	Pr>F ³
		FERRUGEM ²	HELMINTOSP. ²		
21	5	0.085316 A ⁴	4.27x10 ⁻⁵ B ⁴	84.72	0.0001
26	5	0.236606 A	0.00990 B	67.70	0.0001
33	5	0.357719 A	0.022241 B	62.39	0.0001
40	8	0.025751 A	0.001035 B	75.34	0.0001
47	8	0.027414 A	0.001416 B	67.66	0.0001
52	8	0.031243 A	0.001098 B	70.01	0.0001
59	8	0.050964 A	0.001868 B	77.76	0.0001

1/ D.A.S.. = Dias após a semeadura

2/ Média de 120 repetições.

3/ Probabilidade do valor de F calculado ser maior que o F da tabela.

4/ Dados seguidos por letras distintas na horizontal diferem significativamente entre si pelo teste de Tukey ao nível de significância indicado.

Tabela A2. Progresso da área das lesões sob condições naturais de epidemia para ferrugem comum e helmintosporiose do milho. Ensaio "Piracicaba 1".

D.A.S.	¹ FOLHA	ÁREA DAS LESÕES (cm ²)		C.V.	Pr>F ³
		FERRUGEM ²	HELMINTOSP. ²		
21	5	0.00683 A	0.00127 B	269.16	0.0002
26	5	0.02295 A	0.68850 B	238.95	0.0001
33	5	0.01789 A	1.86124 B	280.12	0.0001
40	8	0.01203 A	0.08091 B	275.85	0.0001
47	8	0.01148 A	0.17298 B	285.15	0.0001
52	8	0.01110 A	0.17078 B	308.87	0.0001
59	8	0.01129 A	0.48524 B	353.14	0.0006

1/ D.A.S.. = Dias após a semeadura

2/ Média de 120 repetições.

3/ Probabilidade do valor de F calculado ser maior que o F da tabela.

4/ Dados seguidos por letras distintas na horizontal diferem significativamente entre si pelo teste de Tukey ao nível de significância indicado.

Tabela A3. Progresso da severidade da doença sob condições naturais de epidemia para ferrugem comum e helmintosporiose do milho. Ensaio "Piracicaba 1".

D.A.S.	FOLHA ¹	ÁREA DE LESÕES/ÁREA FOLIAR		C.V.	Pr>F ³
		FERRUGEM ²	HELMINTOSP. ²		
21	5	0.000583 A	7.05x10 ⁻⁴ B	110.59	0.0001
26	5	0.005405 A	0.009677 B	158.47	0.0061
33	5	0.006298 A	0.037910 B	166.29	0.0001
40	8	0.000330 A	0.000247 A	157.93	0.1626
47	8	0.000340 A	0.00059 B	195.47	0.0344
52	8	0.000371 A	0.000533 A	220.51	0.2273
59	8	0.000525 A	0.001923 A	265.17	0.0059

1/ D.A.S.. = Dias após a semeadura

2/ Média de 120 repetições.

3/ Probabilidade do valor de F calculado ser maior que o F da tabela.

4/ Dados seguidos por letras distintas na horizontal diferem significativamente entre si pelo teste de Tukey ao nível de significância indicado.

Tabela B1. Progresso do número de lesões sob condições naturais de epidemia para ferrugem comum e helmintosporiose do milho. Ensaio "Londrina 1".

D.A.S.	FOLHA	LESÕES/cm ²		C.V.	Pr>F ³
		FERRUGEM ²	HELMINTOSP. ²		
31	5	0.003800 A	4.84×10 ⁻⁵ B	371.04	0.0001
38	5	0.013186 A	0.001201 B	219.72	0.0001
47	5	0.057410 A	0.001573 B	202.20	0.0001
47	8	0.003777 A	3.88×10 ⁻⁵ B	219.80	0.0001
54	8	0.002887 A	0.00000 B	243.18	0.0001
62	8	0.004051 A	0.00000 B	311.11	0.0001
69	8	0.005927 A	1.27×10 ⁻⁵ B	258.28	0.0001
77	8	0.004425 A	0.00000 B	195.76	0.0001

1/ D.A.S.. = Dias após a semeadura

2/ Média de 120 repetições.

3/ Probabilidade do valor de F calculado ser maior que o F da tabela.

4/ Dados seguidos por letras distintas na horizontal diferem significativamente entre si pelo teste de Tukey ao nível de significância indicado.

Tabela B2. Progresso da área das lesões sob condições naturais de epidemia para ferrugem comum e helmintosporiose do milho. Ensaio "Londrina 1".

D.A.S.	¹ FOLHA	ÁREA DAS LESÕES (cm ²)		C.V.	Pr>F ³
		FERRUGEM ²	HELMINTOSP. ²		
31	5	0.003041 A	0.139109 A	1497.0	0.3249
38	5	0.013498 A	0.181547 A	923.91	0.1499
47	5	0.010218 A	0.145560 B	453.18	0.0043
47	8	0.022788 A	0.035408 A	891.02	0.7065
54	8	0.005728 A	0.000000 B	188.84	0.0001
62	8	0.012034 A	0.000000 B	172.26	0.0001
69	8	0.016056 A	0.019800 A	854.32	0.8506
77	8	0.026656 A	0.000000 B	129.49	0.0001

1/ D.A.S.. = Dias após a semeadura

2/ Média de 120 repetições.

3/ Probabilidade do valor de F calculado ser maior que o F da tabela.

4/ Dados seguidos por letras distintas na horizontal diferem significativamente entre si pelo teste de Tukey ao nível de significância indicado.

Tabela B3. Progresso da severidade da doença sob condições naturais de epidemia para ferrugem comum e helmintosporiose do milho. Ensaio "Londrina 1".

D.A.S.	FOLHA ¹	ÁREA DE LESÕES/ÁREA FOLIAR		C.V.	Pr>F ³
		FERRUGEM ²	HELMINTOSP. ²		
31	5	4.87×10 ⁻⁵ A	0.000794 A	1441.5	0.3449
38	5	0.000317 A	0.001414 A	721.30	0.1746
47	5	0.000623 A	0.001777 A	510.01	0.1577
47	8	0.000171 A	4.99×10 ⁻⁵ B	392.34	0.0316
54	8	3.27×10 ⁻⁵ A	0.000000 B	318.58	0.0001
62	8	8.29×10 ⁻⁵ A	0.000000 B	304.02	0.0001
69	8	0.000162 A	3.0×10 ⁻⁵ B	339.36	0.0020
77	8	0.000201 A	0.000000 B	251.37	0.0001

1/ D.A.S.. = Dias após a semeadura

2/ Média de 60 repetições.

3/ Probabilidade do valor de F calculado ser maior que o F da tabela.

4/ Dados seguidos por letras distintas na horizontal diferem significativamente entre si pelo teste de Tukey ao nível de significância indicado.

Tabela C1. Progresso do número de lesões sob condições naturais de epidemia para ferrugem comum e helmintosporiose do milho. Ensaio "Piracicaba 2".

D.A.S.	FOLHA ¹	LESÕES/cm ²		C.V.	Pr>F ³
		FERRUGEM ²	HELMINTOSP. ²		
35	5	0.72887 A	0.001133 B	67.76	0.0001
45	5	0.14589 A	0.015517 B	71.27	0.0001
50	5	0.16328 A	0.022223 B	45.99	0.0001
58	8	0.11019 A	0.003333 B	68.58	0.0001
64	8	0.15274 A	0.006181 B	71.69	0.0001

1/ D.A.S.. = Dias após a semeadura

2/ Média de 60 repetições.

3/ Probabilidade do valor de F calculado ser maior que o F da tabela.

4/ Dados seguidos por letras distintas na horizontal diferem significativamente entre si pelo teste de Tukey ao nível de significância indicado.

Tabela C2. Progresso da área das lesões sob condições naturais de epidemia para ferrugem comum e helmintosporiose do milho. Ensaio "Piracicaba 2".

D.A.S.	¹ FOLHA	ÁREA DAS LESÕES (cm ²)		C.V.	Pr>F ³
		FERRUGEM ²	HELMINTOSP. ²		
35	5	0.010292 A	0.089323 B	279.89	0.0026
45	5	0.019335 A	0.711190 B	116.33	0.0001
50	5	0.016482 A	1.469030 B	123.39	0.0001
58	8	0.015453 A	1.058287 B	146.62	0.0001
64	8	0.014702 A	1.959191 B	116.37	0.0001

1/ D.A.S.. = Dias após a semeadura

2/ Média de 60 repetições.

3/ Probabilidade do valor de F calculado ser maior que o F da tabela.

4/ Dados seguidos por letras distintas na horizontal diferem significativamente entre si pelo teste de Tukey ao nível de significância indicado.

Tabela C3. Progresso da severidade da doença sob condições naturais de epidemia para ferrugem comum e helmintosporiose do Milho. Ensaio "Piracicaba 2".

D.A.S.	¹ FOLHA	ÁREA DE LESÕES/ÁREA FOLIAR		C.V.	Pr>F ³
		FERRUGEM ²	HELMINTOSP. ²		
35	5	0.000731 A	0.000509 A	150.38	0.1990
45	5	0.002756 A	0.013962 B	170.62	0.0001
50	5	0.002644 A	0.033448 B	146.21	0.0001
58	8	0.001682 A	0.005292 B	140.16	0.0001
64	8	0.002230 A	0.014294 B	144.77	0.0001

1/ D.A.S.. = Dias após a semeadura

2/ Média de 60 repetições.

3/ Probabilidade do valor de F calculado ser maior que o F da tabela.

4/ Dados seguidos por letras distintas na horizontal diferem significativamente entre si pelo teste de Tukey ao nível de significância indicado.

Tabela D1. Progresso do número de lesões sob condições naturais de epidemia para ferrugem comum e helmintosporiose do milho. Ensaio "Londrina 2".

D.A.S.	FOLHA ¹	LESÕES/cm ²		C.V.	Pr>F ³
		FERRUGEM ²	HELMINTOSP. ²		
34	5	0.253582 A	0.001960 B	52.96	0.0001
41	5	0.223963 A	0.002439 B	50.20	0.0001
48	5	0.158860 A	0.003183 B	49.57	0.0001
48	8	0.062701 A	0.000596 B	56.38	0.0001
56	8	0.049472 A	0.000744 B	62.97	0.0001
62	8	0.113085 A	0.001244 B	80.37	0.0001
68	8	0.253286 A	0.001638 B	74.06	0.0001
76	8	0.165083 A	0.002086 B	53.99	0.0001

1/ D.A.S.. = Dias após a semeadura

2/ Média de 60 repetições.

3/ Probabilidade do valor de F calculado ser maior que o F da tabela.

4/ Dados seguidos por letras distintas na horizontal diferem significativamente entre si pelo teste de Tukey ao nível de significância indicado.

Tabela D2. Progresso da área das lesões sob condições naturais de epidemia para ferrugem comum e helmintosporiose do milho. Ensaio "Londrina 2".

D.A.S.	FOLHA ¹	ÁREA DAS LESÕES (cm ²)		C.V.	Pr>F ³
		FERRUGEM ²	HELMINTOSP. ²		
34	5	0.006265 A	0.204422 B	219.73	0.0001
41	5	0.016970 A	0.356528 B	188.87	0.0001
48	5	0.021092 A	1.327841 B	230.26	0.0001
48	8	0.010439 A	0.274785 B	280.05	0.0004
56	8	0.011713 A	0.400490 B	283.93	0.0005
62	8	0.011072 A	0.762274 B	234.36	0.0001
68	8	0.008990 A	1.421732 B	209.24	0.0001
76	8	0.009802 A	1.218031 B	162.72	0.0001

1/ D.A.S.. = Dias após a semeadura

2/ Média de 60 repetições.

3/ Probabilidade do valor de F calculado ser maior que o F da tabela.

4/ Dados seguidos por letras distintas na horizontal diferem significativamente entre si pelo teste de Tukey ao nível de significância indicado.

Tabela D3. Progresso da severidade da doença sob condições naturais de epidemia para ferrugem comum e helmintosporiose do milho. Ensaio "Londrina 2".

D.A.S.	FOLHA ¹	ÁREA DE LESÕES/ÁREA FOLIAR		C.V.	Pr>F ³
		FERRUGEM ²	HELMINTOSP. ²		
34	5	0.001540 A	0.001011 B	112.15	0.0454
41	5	0.003870 A	0.001965 B	96.51	0.0003
48	5	0.003428 A	0.007465 B	170.83	0.0213
48	8	0.000640 A	0.000541 A	138.14	0.4988
56	8	0.000565 A	0.001298 A	241.23	0.0839
62	8	0.001173 A	0.002441 A	208.13	0.0654
68	8	0.002205 A	0.005170 B	177.11	0.0161
76	8	0.001598 A	0.004385 B	159.26	0.0035

1/ D.A.S.. = Dias após a semeadura

2/ Média de 60 repetições.

3/ Probabilidade do valor de F calculado ser maior que o F da tabela.

4/ Dados seguidos por letras distintas na horizontal diferem significativamente entre si pelo teste de Tukey ao nível de significância indicado.