REAÇÕES DE DIFERENTES POPULAÇÕES DE MILHO PIPOCA
(*Zea mays* L.) A *Helminthosporium turcicum* PASS.

ÁUREA TOMOKO MATSUMOTO KAMIKOGA

Orientador: Prof. Dr. Clélio Lima Salgado

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

PIRACICABA
Estado de São Paulo - Brasil
Outubro de 1988

Aos meus pais e irmãos,
meu reconhecimento.

Ao meu esposo Marcos,
Dedico.

AGRADECIMENTOS

A autora apresenta os mais sinceros agradecimentos a todos os que colaboraram na realização deste trabalho:

À Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG) e à Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz" (ESALQ), que possibilitaram a participação no curso Pós-Graduação;

Ao Dr. Clélio Lima Salgado, pela orientação, pelas sugestões e pela revisão dos originais;

Ao Professor Dr. Eric Balmer, chefe do Departamento de Fitopatologia da ESALQ, pelo apoio e valiosas sugestões durante o desenvolvimento da presente pesquisa;

Ao Dr. João Rubens Zinsley, do Departamento de Genética, pelo fornecimento das sementes do milho pipoca.

Ao Prof. Tasso Leo Krügner pela versão do resumo para o Inglês;

Ao Dr. Francisco Terasawa, pelo incentivo e apoio ao presente trabalho;

Aos funcionários do Departamento de Fitopatologia, especialmente ao Sr. Pedro da Silva pela imprescindível ajuda na instalação dos experimentos;

Aos funcionários da Biblioteca Central da ESALQ;

A todos que, direta ou indiretamente contribuíram para a realização do presente trabalho.

ÍNDICE

	Página
RESUMO.....	vii
SUMMARY.....	ix
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	3
3. MATERIAIS E MÉTODOS.....	11
3.1. Materiais Utilizados.....	11
3.2. Isolado Utilizado.....	12
3.3. Meio de Cultura para Produção de Conídios.....	12
3.4. Obtenção de Culturas Puras do Patógeno.....	13
3.5. Preservação do Patógeno em Cultura Pura e Mate- rial Herbarizado.....	15
3.6. Obtenção e Padronização do Inóculo.....	15
3.7. Inoculação e Manutenção das Plantas.....	16
3.8. Reação de seedlings de diferentes populações de milho pipoca a <i>H. turcicum</i>	17
3.9. Esporulação de <i>H. turcicum</i> sobre lesões em seg- mentos de folhas em placas de "Petri".....	20
3.9.1. Determinação das dimensões de lesões pa- ra diferentes tipos de reações.....	20
3.9.2. Avaliação para esporulação do patógeno em diferentes tipos de reações.....	21

3.9.3. Número de esporos produzidos em diferen <u>tes</u>	
tes tipos de reações.....	22
4. RESULTADOS.....	24
4.1. Reação de seedlings de diferentes populações	
de milho pipoca a <i>H. turcicum</i>	24
4.2. Esporulação de <i>H. turcicum</i> sobre lesões em seg	
mentos de folhas em placas de "Petri".....	28
4.2.1. Determinação das dimensões de lesões pa	
ra diferentes tipos de reações.....	28
4.2.2. Avaliação para esporulação do patógeno	
em diferentes tipos de reações.....	29
4.2.3. Número de esporos produzidos em diferen <u>tes</u>	
tes tipos de reações.....	30
5. DISCUSSÃO.....	40
5.1. Reação de seedlings de diferentes populações	
de milho pipoca a <i>H. turcicum</i>	40
5.2. Esporulação de <i>H. turcicum</i> sobre lesões em seg	
mentos de folhas em placa de "Petri".....	42
6. CONCLUSÕES.....	47
7. LITERATURA CITADA.....	49

APÊNDICE

REAÇÕES DE DIFERENTES POPULAÇÕES DE MILHO PIPOCA
(*Zea mays* L.) A *Helminthosporium turcicum* PASS.

AUTORA: ÁUREA TOMOKO MATSUMOTO KAMIKOGA

ORIENTADOR: PROF. DR. CLÉLIO LIMA SALGADO

RESUMO

Em condições de casa de vegetação, foram avaliadas plântulas com 4 ou 5 folhas verdadeiras de nove populações de milho pipoca sob condições de inoculação artificial com *Helminthosporium turcicum* Pass.

Através da metodologia empregada, foi possível discriminar grupos distintos de populações. A população Pirapoca Amarela comportou-se como altamente suscetível; Dr. Gurgel, Pirapoca Branca e Pipoca N, como suscetíveis; CMS-42 e CMS-43, ambas com tipo alho e americano foram consideradas populações segregantes e a população Composto Indígena foi o que apresentou maior índice de resistência.

Na avaliação da dimensão das lesões para o tipo de reação resistente foram encontradas estimativas geralmente inferiores aos observados nas reações suscetíveis, inde-

pendente da população analisada.

Em relação à esporulação os dados obtidos através do microscópio estereoscópico mostraram que as lesões resistentes apresentaram pouca ou nenhuma formação de conídios no período de 48 horas de incubação.

O número de esporos produzidos por unidade de área estimada foram superiores para as lesões do tipo suscetível quando comparado com lesões resistentes.

REACTIONS OF DIFFERENT POPULATIONS OF POPCORN
(*Zea mays* L.) TO *Helminthosporium turcicum* PASS.

AUTHOR: ÁUREA TOMOKO MATSUMOTO KAMIKOGA

ADVISER: PROF. DR. CLÉLIO LIMA SALGADO

SUMMARY

Popcorn seedlings of nine populations, with 4 or 5 true leaves, were artificially inoculated with *Helminthosporium turcicum* Pass. Distinct groups of populations were distinguished with respect to their resistance to the pathogen.

"Pirapoca Amarela" was highly susceptible; "Dr. Gurgel", "Pirapoca Branca" and "Pipoca N" behaved as susceptibles; "CMS-42" and "CMS-43", both of the garlic and american type were considered segregating populations, whereas the population "Composto Indígena" showed the highest degree of resistance.

With respect to the lesion dimensions, the resistant reaction types showed smaller values than those observed for the susceptible reaction types, independently of the population.

In relation to sporulation, the results obtained showed that the resistant lesions had low or no conidial

production, after a period of 48 h of incubation.

Number of spores per unit area was higher for the susceptible lesion type than for the resistant one.

1. INTRODUÇÃO

A cultura do milho (*Zea mays* L.) ocupa uma posição de destaque no cenário agrícola mundial, em decorrência de sua multiplicidade de aplicações. Uma dessas aplicações é o emprego do milho pipoca para o consumo humano após o processo de aquecimento.

O milho pipoca já era utilizado pelos índios americanos como fonte alimentícia e hoje está muito ligado à tradição popular (ZINSKY & MACHADO, 1987).

Ano após ano, o seu consumo tem aumentado, e consequentemente muitos problemas têm sido levantados em relação à esta cultura, sendo uma delas a queda de produção devido às doenças foliares.

Dentre as doenças mais importantes do milho pipoca, se destaca a queima foliar causada por *Helminthosporium turcicum* Pass., que pode ocasionar epidemias sérias, quando cultivares suscetíveis forem semeados em ambientes favoráveis ao patógeno (BALMER & PEREIRA, 1987).

No Brasil, a ocorrência do *H. turcicum* tem despertado a atenção dos melhoristas, para o desenvolvimento de trabalhos de melhoramento genético visando a resistência a este patógeno. Desta maneira, o conhecimento dos

diferentes tipos de resistência nos hospedeiros ao patógeno são de grande importância para a obtenção de populações resistentes.

Diante da importância da cultura e da incidência do patógeno, este trabalho tem como objetivo avaliar a reação das diferentes populações de milho pipoca ao *H. turcicum* e avaliar o efeito de diferentes reações de suscetibilidade e resistência com o tamanho das lesões, com o tempo necessário para o início da esporulação e número de esporos produzidos por unidade de área.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A mancha da folha do milho, *Zea mays* L., ocasionada pelo fungo *Helminthosporium turcicum* Pass., tem-se constituído no principal problema fitopatológico dos cultivares de milho pipoca.

O ataque do patógeno, duas a três semanas após o aparecimento do estilo-estigma, pode causar severas perdas na produção de grãos. Por outro lado, nenhuma redução apreciável irá acontecer na produção, se a doença ocorrer seis a oito semanas após o aparecimento do estilo-estigma (ULLSTRUP & MILES, 1957).

A manifestação da mancha foliar do milho, pode em casos de incidência severa, causar uma redução na produção, devido a destruição do tecido fotossintético, como também influenciando na maior suscetibilidade dos tecidos aos patógenos causadores de podridão do colmo (KIM et alii, 1974). Segundo HUGHES & HOOKER (1971), CHENULU & HORA (1962) e ULLSTRUP & MILES (1957), esta é uma das doenças mais sérias que ocorrem em folhas de plantas de milho.

No Brasil, a helminthosporiose causada por *H. turcicum* ocorre esporadicamente em áreas de temperatura

e umidade mais altas, onde o milho é cultivado (HEIDRICH-SOBRINHO & HERMES, 1981).

O *H. turcicum*, apresenta esporos oliva-cinza, formato de fuso, levemente curvado, 3 a 8 septos, 20 por 105 μm com um hilo protuberante e germinando por tubos germinativos polares. Os conidióforos são oliváceos, 2 a 4 septos e 7 - 9 por 150 - 250 μm (USDA, 1973).

O estado ascígero deste *Ascomycetes* foi descrito, pela primeira vez, por Lutrell, em 1958, que o classificou no gênero *Trichometasphaeria*, levando em consideração a seguinte combinação de características: ascocarpo aberto na região apical por rígidos pelos e sem a formação de um "bico" (LUTRELL, 1958; FIDALGO, 1967 e USDA, 1973).

O agente patogênico hiberna principalmente como conídio ou clamidosporos sobre outras gramíneas, servindo de inoculação primária à seguinte temporada de crescimento da cultura do milho (ALMEIDA & HEIDRICH-SOBRINHO, 1978).

Vários fatores ambientais tem-se mostrado bastante influentes nos processos de desenvolvimento da doença e sobrevivência de *H. turcicum*, sendo os mais evidentes a temperatura e a umidade (HEIDRICH-SOBRINHO & HERMES, 1981).

Segundo NISIKADO (1927), a temperatura mínima para o crescimento vegetativo está em torno de 5 a 8°C,

a máxima entre 33 a 35°C e a ótima está entre 27 a 30°C. Para formação de micélio aéreo, a temperatura está entre 23 a 27°C. A cor das colônias também varia de acordo com a temperatura, sendo que, nas moderadas, as colônias possuem tons esverdeados, nas máximas, a cor verde fica tingida de alaranjado.

A umidade relativa é muito importante nos processos iniciais da relação patógeno-hospedeiro, e no desenvolvimento da doença; assim com 90,2% de umidade relativa os esporos germinam em 36 horas e a 100% em apenas duas horas (MISRA & SINGH, 1963).

De acordo com ANDREW et alii (1964), a luminosidade também exerce influência no processo desta doença. Assim "seedlings" de milho quando inoculados e deixados a doze horas de luz diárias, mostraram-se mais suscetíveis a doença que aqueles deixados sob dezesseis horas diárias de luz.

JENNINGS & ULLSTRUP (1957) relataram a germinação e a penetração do esporo de *H. turcicum* que ocorrem em 12 - 18 horas após a inoculação. Cerca de 90% de todas as penetrações foram em tecidos íntegros e ocorreram tipicamente sobre a junção das paredes epidérmicas verticais, ao passo que 10% foram estomáticas. O apressório elíptico, medindo 4,0 por 6,0 μ , estavam associados com todas as penetrações.

HILU & HOOKER (1964 a, b) verificaram que em plantas suscetíveis, o crescimento das hifas é rápido e abundante, enquanto nas resistentes, é retardado e escasso. Os feixes vasculares no xilema de planta suscetível, duas semanas após a inoculação, estavam obstruídos por micélio e no xilema de planta com folhas resistentes a obstrução ocorria três a quatro semanas após a inoculação.

O *H. turcicum* causa lesões elípticas, de cor acinzentada, tendo aproximadamente 2,5 a 15 cm de comprimento, formando abundante esporulação na superfície das lesões necróticas. O microorganismo penetra diretamente na epiderme, migra intracelularmente até o xilema e coloniza seus vasos (tanto na planta adulta como em plântula). Devido a isso, os tecidos murcham e morrem antes de serem invadidos pelo fungo (JENNINGS & ULLSTRUP, 1957). As espigas não são atacadas, entretanto, lesões podem se formar no lado de fora da palha.

A infecção severa causa uma morte prematura e de aparência cinzenta que se assemelha à injúria por resfriamento ou por seca. Em tempo úmido, grande número de esporos preto acinzentados são produzidos sobre as lesões, frequentemente em zonas concêntricas ou parecidas com pintas (USDA, 1973).

O patógeno *H. turcicum* foi muito investigado no ponto de vista patogênico, com ênfase sobre as fontes

de resistência do hospedeiro por um lado e a determinação do nível de virulência mostrado pelo fungo por outro lado.

Diferentes fontes de resistência a *H. turcicum* já foram relatadas na literatura, sendo que uma destas fontes é condicionada ao gene Ht e se caracteriza por lesões necróticas circundadas por extenso halo clorótico. As lesões são consideravelmente menores que as lesões do tipo suscetível. Em média as lesões do tipo resistente se apresentam com um tamanho correspondente a um quarto do tamanho das lesões em linhagens suscetíveis (HOOKER, 1961). Nas lesões mais velhas, os centros eventualmente tornam-se necróticas e amarronzadas. A margem clorótica entretanto, persiste até o final do ciclo. Este tipo de resistência é expressa nas plântulas jovens e continua por toda a vida da planta (HOOKER et alii, 1964). A esporulação sobre estas lesões é pouca ou ausente (HOOKER, 1961 e HOOKER & KIM, 1973).

Uma outra forma de resistência a *H. turcicum* encontrada em milho é de natureza multigênica. Este tipo de resistência é expresso por um menor número de lesões necróticas de tamanho menor que aquelas observadas para a reação de suscetibilidade (HILU & HOOKER, 1963 e JENKINS & ROBERT, 1959). Sobre estas lesões, pode ser observada abundante esporulação do patógeno em condições favoráveis de

umidade e temperatura (HILU & HOOKER, 1963 e ULLSTRUP, 1970).

Estudos de esporulação em segmentos de folhas com lesões destacadas, foram relatados para *H. turcicum* por HILU & HOOKER (1963), HOOKER et alii (1964), PEREIRA (1976) e FROSI (1978). Estes autores verificaram que a esporulação de *H. turcicum* sobre lesões do tipo resistente era retardada quando comparada com aquela que ocorria sobre lesões do tipo suscetível.

Mais recentemente, RAMIREZ (1986) concluiu que plantas jovens de milho pipoca com diferentes graus de suscetibilidade a *H. turcicum* apresentam um retardamento na produção dos esporos em lesões apresentando menor grau de suscetibilidade ao patógeno.

O primeiro tipo de resistência encontrada e usada em programas de melhoramento em milho era poligênica (JENKINS & ROBERT, 1961).

Ambas as resistências monogênicas e poligênicas à infecção por *H. turcicum* estão presentes no germo-plasma de milho. Testes comparativos de produtos dos híbridos de resistência monogênica e poligênica, mostraram que o gene Ht confere menor "proteção" ao hospedeiro do que a resistência poligênica sob condições de alta epifitotia da queima foliar do milho (ULLSTRUP, 1970).

A resistência monogênica é expressa primeiramente na forma do tipo de reação e é um caráter qualitativo. A resistência de genes múltiplos é expressa na forma de número de lesão e é um caráter quantitativo (VAN DER PLANK, 1975).

No Brasil, pesquisas sobre fontes de resistência à "queima" da folha do milho, causada por *H. turcicum* foram relatados por ALMEIDA (1974 e 1977), ALMEIDA & HEIDRICH-SOBRINHO (1978), FROSI (1978), COELHO (1980), FROSI & BALMER (1980 a e b) e HEIDRICH-SOBRINHO & HERMES (1981).

LIM et alii (1970), baseados no estudo com resistência monogênica em milho, relataram que *H. turcicum* está associado com a produção de fitoalexinas.

CAUB et alii (1973) confirmam que os difusatos das linhas endógamas carregando o gene Ht inibiram a germinação do esporo retardaram o desenvolvimento do tubo germinativo.

ROBERT & SPRAGUE (1960) relataram que a variação de reação do patógeno para diferentes plantas hospedeiras, originam-se da influência genética do fungo em resposta a diferenças genéticas do hospedeiro.

Uma grande variação da virulência existe entre os isolados monoconidiais de *H. turcicum*. A patogenicidade destes isolados pode mudar de um ano para o outro

quando cultivados em meio artificial ou quando passado por um hospedeiro suscetível (ROBERT & JENKINS, 1949).

A dificuldade de se obter culturas virulentas, segundo DROLSON & DICKSON (1954), é devido à grande variabilidade encontrada em *H. turcicum*.

KNOX-DAVIES & DICKSON (1960), fazendo um estudo citológico das estruturas vegetativas e sexuais do fungo, sugerem a heterocariose, recombinação somática, aneuploidias e poliploidias como prováveis mecanismos genéticos responsáveis pela variabilidade de *H. turcicum*.

ULLSTRUP (1954) e HILU (1964) relataram que a variabilidade aumenta com a frequência de repicagens e idade das colônias desenvolvidas em condições laboratoriais.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

O presente trabalho foi realizado nos laboratórios e casa de vegetação do Departamento de Fitopatologia da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", da Universidade de São Paulo, entre 1985 a 1986.

3.1. Materiais utilizados.

Os materiais utilizados nos diferentes experimentos foram fornecidos pelo Instituto de Genética da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", que são mencionados a seguir:

- a) Pirapoca Amarela
- b) Pirapoca Branca
- c) Dr. Gurgel
- d) Composto indígena
- e) Pipoca N
- f) CMS - 42 tipo alho (amarela)
- g) CMS - 42 tipo americano (amarela)
- h) CMS - 43 tipo alho (branca)
- i) CMS - 43 tipo americano (branca)

3.2. Isolado Utilizado

A cultura de *H. turcicum* utilizada neste experimento foi obtida de lesões foliares de milho pipoca da variedade Pirapoca Amarela procedente do campo de experimentação do Departamento de Fitopatologia da ESALQ, com características semelhantes às descritas por USDA (1973).

3.3. Meio de Cultura para Produção de Conídios

Segundo FROSI (1978) e COELHO (1980) o meio de cultura Lactose Caseína Hidrolizada (LCH) proporciona uma boa esporulação do *H. turcicum*.

Meio de Lactose Caseína Hidrolizada

(Malca & ULLSTRUP, 1962)

Lactose	37,5 g
Caseína Hidrolizada	3,0 g
KH_2PO_4	1,0 g
MgSO_4	0,5 g
Ágar	15,0 g
H_2O dest.	1000 ml
Sol. micronutrientes	2 ml

Solução de Micronutrientes

$\text{Fe}(\text{NO}_3)_3 \cdot 9 \text{H}_2\text{O}$	723,5 mg
$\text{ZnSO}_4 \cdot 7 \text{H}_2\text{O}$	439,8 mg
$\text{MnSO}_4 \cdot 4 \text{H}_2\text{O}$	203,0 mg
H_2O dest. e desmineralizada	1000 ml

A solução assim preparada foi clarificada com ácido sulfúrico.

O meio esterilizado em autoclave (20 minutos a 120°C).

3.4. Obtenção de Culturas Puras do Patógeno

Os meios de culturas foram vertidos em placas de "Petri", na base de 20 ml por placa, procurando-se evitar a formação de gotas de condensação na tampa das placas.

O isolamento do patógeno foi efetuado a partir de lesões foliares típicas da doença, em tecidos previamente desinfetados superficialmente, mantidos em condições de umidade elevada durante um período de 48 horas. Este ambiente úmido foi conseguido mediante o emprego de placas de "Petri", contendo papel de filtro umedecido em água estéril, duas lâminas de vidro para evitar o contato dire-

to dos segmentos com lesões com o excesso de umidade. A desinfecção superficial dos tecidos foi feita através da imersão dos mesmos, durante 1 minuto, em uma solução obtida pela diluição de uma parte de Hipoclorito de Sódio (Q-Boa), contendo 5% de cloro ativo, para três partes de água destilada. As placas foram mantidas à temperatura ambiente e ausência de luz, a fim de induzir a esporulação do patógeno sobre lesões.

Em condições assépticas, com auxílio de um microscópio estereoscópico e agulha de laboratório, foi feita a transferência de conídios individuais, de lesões dos segmentos de folhas em câmara úmida, para placa de "Petri" contendo meio de cultura LCH conforme MALCA & ULLSTRUP (1962).

Os conídios, retirados separadamente da amostra, foram distribuídos em cinco pontos diferentes da placa com o meio de cultura, visando assegurar a obtenção de no mínimo um isolado. Em seguida, as placas foram mantidas em incubadora à temperatura de 25 - 28°C na ausência de luz.

Decorridas 72 horas, foi utilizado um vasa-dor de rolha com 5,0 mm de diâmetro e transferido um disco de cultura da região periférica da colônia para o centro de cada placa.

As placas assim inoculadas foram incubadas

durante aproximadamente 10 dias nas condições acima cita
das.

3.5. Preservação do Patógeno em Cultura Pura e Mate- rial Herbarizado

A preservação do patógeno em cultura pura foi feita através da repicagem, transferindo-se um disco de cultura com o fungo para o centro de cada placa contendo o meio de LCH e mantidas em condições adequadas ao seu desenvolvimento.

A herbarização de folhas infectadas de plantas da cultivar Pirapoca Amarela (reação de suscetibilidade) foi efetuada através da secagem entre folhas de jornal, em condições ambientes, em seguida colocadas em sacos de papel, devidamente etiquetados e guardados em câmara fria à temperatura de 15°C.

3.6. Obtenção e Padronização do Inóculo

Durante a execução dos trabalhos, foram empregadas suspensões de conídios obtidos através da adição de 10 ml de água destilada a cada placa de "Petri" contendo o meio de cultura onde o fungo esporulou. Um pincel foi

passado sobre a superfície do meio, a fim de se conseguir uma maior liberação dos conídios. A suspensão contendo as estruturas do patógeno foi passada através de duas camadas de gaze, a fim de se eliminarem fragmentos de meio de cultura e reduzir a quantidade de micélio em suspensão.

A concentração de conídios do isolado foi determinada em hemacitômetro tipo Neubauer e, através de diluição com água destilada, ajustada para aproximadamente 5000 conídios/ml. Finalmente, a cada 100 ml de suspensão foi adicionada uma gota do espalhante adesivo Tween 80.

3.7. Inoculação e Manutenção das Plantas

Para os testes em casa de vegetação, os diferentes cultivares de milho pipoca foram semeadas em vasos de alumínio com as seguintes dimensões: 15 cm de diâmetro na boca, 10 cm de diâmetro na base e 16 cm de altura, contendo aproximadamente 1,80 litros de solo previamente esterilizado, composto de solo, areia e matéria orgânica.

As plantas foram inoculadas quando atingiram a fase de desenvolvimento correspondente a 4 - 5 folhas verdadeiras. As inoculações foram feitas colocando-se 0,5 ml da suspensão de conídios na concentração de 5000 conídios/ml, no cartucho de cada planta e mantidas em casa de

vegetação.

As plantas de Pirapoca Amarela utilizadas como testemunhas não receberam a suspensão de confídios, foram inoculadas com água destilada, sofrendo o mesmo processo que as demais.

Em todos os testes, os vasos foram distribuídos em experimentos inteiramente casualizados e as inoculações foram realizadas entre 17 e 19 horas, onde as temperaturas são mais amenas. A temperatura da casa de vegetação oscilou entre 20 - 35°C, procurando-se manter a umidade relativa através de uma camada de serragem umedecida cobrindo o chão, a fim de se proporcionar melhores condições para o desenvolvimento da doença.

Durante os experimentos, as plantas utilizadas receberam semanalmente adubo foliar Greenzit-A, 30 a 50 ml para um litro de água na quantidade de 50ml/vaso e irrigação sempre que necessário.

Ao ser notado um início de infestação de trips foi feita uma pulverização com o produto de princípio ativo Paratim na dosagem de 3 ml do produto para 2 litros de água.

3.8. Reações de "seedlings" de diferentes populações de milho pipoca a *H. turcicum*

Em condições de casa de vegetação, a reação de nove diferentes populações foi testada, seguindo-se o delineamento experimental de blocos inteiramente casualizados, com quatro repetições.

Ao todo foram realizados quatro experimentos, os quais foram semeados em diferentes épocas, a saber: 02/04/85; 11/05/85; 06/11/85 e 16/01/86, inoculados em 16/04/85; 28/05/85; 22/11/85 e 30/01/86 e avaliados em 30/04/85; 11/06/85; 05/12/85 e 13/02/86, respectivamente.

As parcelas, inicialmente foram constituídas de 10 plantas por vaso, que no momento da inoculação sofreram um desbaste reduzindo para 5 plantas por vaso, perfazendo um total de 20 plantas por tratamento ou população.

As avaliações foram realizadas 14 dias após a inoculação, observando-se o aspecto da lesão na 4ª e 5ª folhas, contadas a partir da base da planta, com relação ao seu tamanho, formato e coloração, sendo usado o critério de avaliação de reações apresentado abaixo:

Ausência da lesão I

Ausência total de sintomas visíveis, planta lim
pa;

Reação de resistência R₁

Predominância de pontos cloróticos, podendo ocorrer lesões necróticas estreitas nas nervuras ou próximo às nervuras maiores;

Reação de resistência R₂

Presença de lesões necróticas individuais estreitas podendo apresentar clorose considerável, ápice da fo
lha sem sintoma de murcha;

Reação de resistência R₃

Presença de lesões necróticas coalescente com ou sem clorose, de bordos ligeiramente delimitados, ápice da folha podendo apresentar murcha;

Reação de suscetibilidade S₁

Presença de lesões necróticas menores, sem halo clorótico, geralmente sem distinção nítida entre tecido sado e necrótico; com flacidez dos tecidos adjacentes às extremidades das lesões, e

Reação de suscetibilidade S₂

Presença de lesões necróticas individuais maiores, sem halo clorótico, sem distinção nítida entre tecido sado e necrótico; lesões com coalescência; murcha e seca das extremidades das folhas.

3.9. Esporulação de *H. turcicum* sobre lesões em segmentos de folhas em placas de Petri

3.9.1. Determinação das dimensões das lesões para os diferentes tipos de reações

Secções foliares, de aproximadamente 5 cm de comprimento com lesões individuais, foram coletadas logo após a avaliação dos sintomas apresentados pelas populações testadas. Efetuou-se a escolha de apenas quatro populações, com dois tipos diferentes de reações, tomando-se dez lesões para cada tipo de reação.

Os diferentes tipos de reações foram coletadas separadamente para cada população, transportadas em sacos de polietileno para o laboratório onde estabeleceu-se a variação no tamanho da lesão.

A determinação do tamanho das lesões foi feita mediante o emprego de uma régua milimetrada, tomando-se a maior e a menor amplitude da lesão para o comprimento e largura, respectivamente, sendo estas lesões utilizadas para o estudo da esporulação "in vivo".

3.9.2. Avaliação para a esporulação do patógeno em diferentes tipos de reações

Após a tomada de medidas para o tamanho dos diferentes tipos de reações, os segmentos de folhas contendo as lesões foram submetidos a uma desinfecção superficial com hipoclorito de sódio contendo 5% de cloro ativo por 1 min.

Logo a seguir, os segmentos foram transferi

dos assepticamente para placas de Petri contendo papel de filtro umedecido em água estéril, condições estas propícias à indução de esporulação do patógeno.

As lesões foram previamente marcadas de modo a possibilitar a tomada de leitura em períodos de 24 horas, a partir da colocação dos segmentos das folhas nas placas de Petri.

A avaliação da esporulação do patógeno nas diferentes populações se baseou em cinco placas de Petri, contendo em cada uma dois segmentos de folhas com lesões individuais.

As estimativas da produção de conídios nas lesões foram realizadas através de observações ao microscópio estereoscópico.

A intensidade de esporulação do patógeno foi avaliada segundo o critério apresentado a seguir:

- (0) Ausência de conídios e conidióforos
- (1) Formação de conidióforos na lesão
- (+) Início da esporulação na lesão
- (++) Esporulação pequena a moderada na lesão
- (+++) Esporulação abundante na lesão.

3.9.3. Número de esporos produzidos em diferentes tipos de reações

Após a leitura de 48 horas de esporulação "in vivo", foi utilizado, para cada tipo de reação, a placa de Petri IV. Cada uma das secções foliares foram armazenadas em frascos contendo 3 ml de CuSO_4 a 5%. O mesmo procedimento foi realizado a 72 horas com a placa de Petri V.

Posteriormente os esporos foram suspensos e quantificados, mediante emprego da câmara de Neubauer (hemacitometro).

Todas as lesões utilizadas na quantificação dos esporos nos diferentes tipos de reações, se encontravam devidamente marcadas de modo a possibilitar a comparação entre o tamanho e o tempo necessário para a esporulação "in vivo".

4. RESULTADOS

4.1. Reação de "seedlings" de diferentes populações de milho pipoca a *H. turcicum*

Os resultados obtidos nos quatro experimentos realizados em épocas diferentes, são apresentados, resumidamente, na Tabela 1. Os dados originais correspondentes se encontram nos Apêndices 1, 2, 3 e 4.

TABELA 1 - Reações de nove populações de milho pipoca a *H. turcicum* em condições de casa de vegetação, realizados em quatro épocas diferentes

Populações	Tipos de Reações	Experimentos				Média** dos Exp.	% plantas afetadas
		Nº 1	Nº 2	Nº 3	Nº 4		
Pirapoca Amarela	L	1*	0	0	0	0,25	1,25
	R ₁	0	0	0	0	0,00	0,00
	R ₂	0	0	0	0	0,00	0,00
	R ₃	0	0	0	0	0,00	0,00
	S ₁	10	12	7	4	8,25	41,25
	S ₂	9	8	13	16	11,50	57,50
Pirapoca Branca	L	0	0	2	1	0,75	3,75
	R ₁	1	3	0	0	1,00	5,00
	R ₂	0	0	0	0	0,00	0,00
	R ₃	0	0	2	0	0,50	2,50
	S ₁	11	9	8	5	8,25	41,50
	S ₂	8	8	8	14	9,50	47,50
Dr. Gurgel	L	1	1	1	1	1,00	5,00
	R ₁	0	3	0	0	0,75	3,75
	R ₂	1	0	1	0	0,50	2,50
	R ₃	0	0	3	0	0,75	3,75
	S ₁	7	12	7	8	8,50	42,50
	S ₂	11	4	8	11	8,50	42,50
Composto Indígena	L	0	1	2	1	1,00	5,00
	R ₁	7	5	3	1	4,00	20,00
	R ₂	2	6	3	4	3,75	18,75
	R ₃	4	4	9	11	7,00	35,00
	S ₁	3	4	2	0	2,25	11,25
	S ₂	4	0	1	3	2,00	10,00
Pipoca N	L	1	0	1	0	0,50	2,50
	R ₁	1	2	0	0	0,75	3,75
	R ₂	0	0	0	1	0,25	1,25
	R ₃	1	0	4	1	1,50	7,50
	S ₁	6	7	8	8	7,25	36,25
	S ₂	11	11	7	10	9,75	48,75

* número de plantas de um total de 20 plantas por população em cada experimento.

** média de quatro experimentos, cada experimento com cinco plantas por parcelas, repetidas quatro vezes, totalizando vinte plantas para cada tipo de população.

TABELA 1 - CONTINUAÇÃO.

Populações	Tipos de reação	Experimentos				Média ** dos Exp.	% plantas afetadas
		Nº 1	Nº 2	Nº 3	Nº 4		
CMS - 42 tipo alho	L	2	0	1	1	1,00	5,00
	R ₁	1	4	1	0	1,50	7,50
	R ₂	1	0	2	2	1,25	6,25
	R ₃	0	0	4	4	2,00	10,00
	S ₁	9	9	5	5	7,00	35,00
	S ₂	7	7	7	8	7,25	36,25
CMS - 42 tipo americano	L	0	0	1	0	0,25	1,25
	R ₁	4	6	0	0	2,50	12,50
	R ₂	1	2	3	1	1,75	8,75
	R ₃	3	0	5	3	2,75	13,75
	S ₁	3	11	3	6	5,75	28,75
	S ₂	9	1	8	10	7,00	35,00
CMS - 43 tipo alho	L	1	2	0	1	1,00	5,00
	R ₁	2	7	1	0	2,50	12,50
	R ₂	0	0	3	1	1,00	5,00
	R ₃	3	0	3	2	2,00	10,00
	S ₁	4	5	9	11	7,25	36,25
	S ₂	10	6	4	5	6,25	31,25
CMS - 43 tipo americano	L	0	0	0	0	0,00	0,00
	R ₁	7	7	0	0	3,50	17,50
	R ₂	5	2	0	4	2,75	13,75
	R ₃	1	1	6	2	2,50	12,50
	S ₁	5	8	7	8	7,00	35,00
	S ₂	2	2	7	6	4,25	21,25

Os experimentos mostraram que decorridos 24-48 horas após a inoculação, podia-se observar pontos cloróticos em todas as plantas, sendo que nas suscetíveis a formação de áreas de encharcamento do tecido se iniciava dentro de 4 - 5 dias após a inoculação.

Os "seedlings" foram considerados resistentes ou suscetíveis pelo aspecto das lesões, 14 dias após a inoculação, embora aos 8 dias já fossem observadas lesões com tamanho definido.

As reações do tipo resistente e suscetível foram bastante distintas nas plantas dos diferentes materiais testados. As reações de resistência nas diferentes populações testadas foram caracterizadas por pontos cloróticos, lesões necróticas estreitas com ou sem clorose, enquanto que as reações de suscetibilidade foram caracterizadas por lesões necróticas, geralmente elípticas e alongadas, sem distinção nítida entre tecido sadio e necrótico, conforme apresentado no item 4.8.

A população Composto Indígena se comportou com maior índice de resistência, a população Pirapoca Amarela como o altamente suscetível, as populações Dr. Gurgel, Pirapoca Branca, Pipoca N como suscetíveis e as demais apresentaram muita segregação.

Durante a realização dos testes de patogenicidade de *H. turcicum* nas nove populações de milho pipoca,

não houve contaminação, visto que as plantas da população Pirapoca Amarela, utilizada como testemunha não apresentaram sintomas.

A temperatura durante o período de realização dos testes em casa de vegetação variou entre a mínima de 20°C e máxima de 35°C.

4.2. Esporulação de *H. turcicum* sobre lesões em segmentos de folhas em placa de Petri

4.2.1. Determinação das dimensões de lesões para diferentes tipos de reações

Em todos os materiais testados observou-se uma variação no tamanho das lesões. Desta maneira, foram realizadas medições do comprimento e largura com a finalidade de verificar a provável influência do tipo de reação das populações a *H. turcicum* com o tamanho da lesão formada.

A determinação do tamanho das lesões foi feita em apenas quatro populações com dois tipos diferentes de reações, avaliando-se dez lesões para cada tipo de reação.

Os dados obtidos são apresentados na Tabela 2 para os resultados do experimento nº 3, enquanto que aqueles relativos ao experimento nº 4 estão relatados na Tabela 3.

Observou-se pelos resultados que as estimativas das dimensões das lesões para os tipos de reação resistentes foram geralmente inferiores aos encontrados nas reações suscetíveis, independente da população analisada.

4.2.2. Avaliação para esporulação do patógeno em diferentes tipos de reações

Este experimento refere-se ao estudo da capacidade de esporulação do fungo *H. turcicum* em tecidos com lesões, das quatro populações, destacados aos 14 dias após a inoculação. Os dados obtidos são apresentados nas Tabelas 2 e 3.

Em observações realizadas em microscópio estereoscópico foi verificado que as lesões do tipo resistente apresentaram pouco ou nenhuma formação de conídios no período de 48 horas. Ao passo que em lesões do tipo suscetível a esporulação era visível.

Ao comparar lesões do tipo resistente foi observado que houve um retardamento no início da esporulação

como também uma redução na quantidade de esporos formados com relação ao obtido para lesões do tipo suscetível, independente do tipo de população. Nas lesões do tipo resistente, a esporulação foi retardada e bastante reduzida até o final do experimento, em relação a esporulação observada em lesões do tipo suscetível.

4.2.3. Número de esporos produzidos em diferentes tipos de reações

As estimativas do número de esporos produzidos nos diferentes tipos de reações das quatro populações estão apresentados na Tabela 2 e 3.

Nas lesões do tipo de reação suscetível para todas as populações avaliadas, o número de esporos observados foram geralmente superiores aos encontrados para a reação resistente.

Na quantificação dos esporos produzidos nas lesões do tipo de reação S_1 e S_2 , nota-se que existe uma tendência de maior produção de esporos nas lesões do tipo S_2 .

Em relação às lesões do tipo resistente R_3 , R_2 e R_1 observa-se que existe uma diferenciação gradativa quanto ao número de esporos produzidos, sendo que R_1 apre

senta a menor quantidade de conídios.

Na avaliação da esporulação em segmentos foliares de lesões do tipo resistente R_2 e R_1 realizados através do microscópio estereoscópico, no período de 48 horas, não foram detectados presença de esporos. Ao passo que, quando se utilizou a câmara Neubauer foram encontrados esporos em suspensão em todos os segmentos foliares analisados.

TABELA 2 - Esporulação de *H. turcicum* em lesões de quatro populações de milho pipoca com diferentes reações obtidas no experimento nº 3

População	Tipo de placa de reação	Placa de lesão	dimensões (C x L)	Área estimada da lesão (mm ²)	Esporulação					Nº de esporos por lesão		Nº de esporos por unidade de área estimada (mm ²)	
					0 h	24 h	48 h	72 h	96 h	48 h	72 h	48 h	72 h
Pirapoca Amarela	S ₁	I	1	45 x 4	-	+	+++	+++	+++				
			2	30 x 5	-	-	++	+++	+++				
		II	1	50 x 6	-	++	+++	+++	+++				
			2	30 x 4	-	+	+++	+++	+++				
		III	1	25 x 3	0	+	++	+++	+++				
	S ₂		2	35 x 3	-	+	+++	+++	+++				
		IV	1	33 x 4	0	+	++			12.000		90,9	
			2	25 x 5	-	++	+++			10.500		105,0	
		V	1	28 x 4	0	-	++	+++	+++		10.500		93,8
			2	40 x 7	-	+	++	+++	+++		27.000		96,4
Pirapoca Amarela	S ₁	I	1	80 x 7	+	++	+++	+++	+++				
			2	63 x 5	-	+	+++	+++	+++				
		II	1	35 x 5	-	+	+++	+++	+++				
			2	28 x 6	+	++	+++	+++	+++				
		III	1	70 x 7	+	++	+++	+++	+++				
	S ₂		2	40 x 5	-	++	+++	+++	+++				
		IV	1	37 x 6	-	++	+++			31.500		141,9	
			2	25 x 5	-	++	+++			18.000		144,0	
		V	1	25 x 8	-	+	++	+++	+++		37.500		187,5
			2	30 x 6	-	++	+++	+++	+++		27.000		150,0

TABELA 2 - CONTINUAÇÃO

População	Tipo de placa de reação	Petri	lesão	dimensões (C x L)	Área esti- mada da lesão (mm ²)	Esporulação			Nº de esporos por lesão		Nº de esporos por unidade de área estimada (nm ²)	
						0 h	24 h	48 h	72 h	96 h	48 h	72 h
Composto Indígena	I	I	1	20 x 2	40	0	0	-	+	+		
			2	25 x 3	75	0	0	0	-	-		
		II	1	45 x 3	135	0	0	-	+	+		
			2	38 x 3	114	0	0	0	-	-		
	R ₁	III	1	30 x 3	90	0	0	-	+	+		
			2	25 x 3	75	0	0	0	+	+		
		IV	1	23 x 4	92	0	0	-			3.000	32,6
			2	19 x 3	57	0	0	0			1.500	26,3
	V		1	33 x 2	66	0	0	-	+	+		45,4
			2	27 x 3	81	0	0	-	+	+		37,0
S ₂	I		1	65 x 5	325	-	++	+++	+++	+++		
			2	48 x 4	192	-	++	+++	+++	+++		
		II	1	50 x 7	350	+	++	+++	+++	+++		
			2	55 x 6	330	+	+++	+++	+++	+++		
	III		1	70 x 4	280	+	+++	+++	+++	+++		
			2	50 x 6	300	-	++	+++	+++	+++		
		IV	1	45 x 6	270	-	++	+++	+++	+++	31.500	116,7
			2	41 x 5	205	0	++	+++	+++	+++	25.500	124,4
	V		1	68 x 4	272	+	+++	+++	+++	+++	33.000	121,3
			2	55 x 5	275	-	++	+++	+++	+++	37.500	136,4

TABELA 2 - CONTINUAÇÃO

População	Tipo de Placa de reação	Tipo de lesão	dimensões (C x L)	Área estimada da lesão (mm ²)	Esporulação					Nº de esporos por lesão		Nº de esporos por unidade de área estimada (mm ²)	
					0 h	24 h	48 h	72 h	96 h	48 h	72 h	48 h	72 h
CMS - 42 tipo americano	R ₃	I	1	40	0	0	0	+	+				
		I	2	69	0	0	-	+	++				
		II	1	126	0	0	+	++	++				
		II	2	40	0	0	-	+	++				
		III	1	42	0	0	-	+	+				
		III	2	60	0	0	-	+	++				
		IV	1	54	0	0	-			4.500		83,3	
		IV	2	80	0	-	+			7.500		93,8	
		V	1	60	0	0	0	+			7.500		125,0
		V	2	135	0	0	0	++			16.500		122,2
S ₂	I	I	1	315	-	+	+++	+++	+++				
		I	2	245	-	+	++	+++	+++				
		II	1	420	-	++	+++	+++	+++				
		II	2	175	0	+	+++	+++	+++				
		III	1	350	-	+	++	+++	+++				
		III	2	252	0	+	++	+++	+++				
		IV	1	196	0	+	+++			31.500		160,7	
		IV	2	195	-	++	+++			25.500		130,8	
		V	1	300	-	+	+++	+++	+++		43.500		145,0
		V	2	312	-	+	++	+++	+++		37.500		120,2

TABELA 2 - CONTINUAÇÃO

População	Tipo de placa de reação	Tipo de lesão Petri	dimensões (C x L)	Área estimada da lesão (mm ²)	Esporulação					Nº de esporos por lesão		Nº de esporos por unidade de área estimada (mm ²)	
					0 h	24 h	48 h	72 h	96 h	48 h	72 h	48 h	72 h
OMS - 43 tipo americano	R ₁	I	1	30 x 2	60	0	0	-	+	+	+	+	+
		I	2	18 x 3	54	0	0	0	-	+	+	+	+
		II	1	35 x 3	105	0	0	+	+	+	+	+	+
		II	2	28 x 3	84	0	0	-	+	+	+	+	+
		III	1	25 x 3	75	0	0	0	-	+	+	+	+
	S ₁	III	2	20 x 3	60	0	0	-	+	+	+	+	+
		IV	1	25 x 3	75	0	0	-	+	+	+	+	+
		IV	2	20 x 4	80	0	0	0	+	+	+	+	+
		V	1	33 x 3	99	0	0	+	+	+	+	+	+
		V	2	24 x 4	96	0	0	-	+	+	+	+	+
OMS - 43 tipo americano	R ₁	I	1	31 x 4	124	-	+	+	+	+	+	+	+
		I	2	24 x 4	96	0	+	+	+	+	+	+	+
		II	1	38 x 6	228	-	+	+	+	+	+	+	+
		II	2	40 x 4	160	+	+	+	+	+	+	+	+
		III	1	38 x 5	190	-	+	+	+	+	+	+	+
	S ₁	III	2	40 x 4	160	-	+	+	+	+	+	+	+
		IV	1	40 x 4	160	0	+	+	+	+	+	+	+
		IV	2	35 x 5	175	0	-	+	+	+	+	+	+
		V	1	25 x 4	100	0	-	+	+	+	+	+	+
		V	2	32 x 5	160	-	+	+	+	+	+	+	+

TABELA 3 - Esporulação de *H. turcicum* em lesões de quatro populações de milho pipoca com diferentes reações obtidas no experimento nº 4

População	Tipo de reação	Placa de Petri	lesão	dimensões (C x L)	Área estimada da lesão (mm ²)	Esporulação					Nº de esporos por lesão		Nº de esporos por unidade de área estimada (mm ²)	
						0 h	24 h	48 h	72 h	96 h	48 h	72 h	48 h	72 h
Pirapoca	S ₁	I	1	30 x 4	120	0	+	++	+++	+++				
			2	45 x 3	135	-	+	+++	+++	+++				
		II	1	43 x 4	172	0	+	++	+++	+++				
			2	28 x 3	84	0	+	++	+++	+++				
		III	1	40 x 4	160	-	+	+++	+++	+++				
			2	30 x 5	150	0	+	++	+++	+++				
		IV	1	38 x 3	114	0	-	+			10.500		92,1	
			2	25 x 7	175	-	+	++			18.000		102,9	
		V	1	41 x 4	164	0	-	++	+++			19.500		118,9
			2	46 x 5	230	0	+	++	+++			30.000		130,4
Amarela	S ₂	I	1	60 x 5	300	-	++	+++	+++	+++				
			2	35 x 7	245	-	+	+++	+++	+++				
		II	1	70 x 4	280	-	++	+++	+++	+++				
			2	45 x 5	225	+	+++	+++	+++	+++				
		III	1	28 x 7	196	+	++	+++	+++	+++				
			2	55 x 6	330	-	++	+++	+++	+++				
		IV	1	61 x 5	305	-	++	+++			39.000		127,9	
			2	65 x 5	325	+	++	+++			36.000		110,8	
		V	1	55 x 6	330	+	++	+++	+++			43.500		131,8
			2	58 x 5	290	+	++	+++	+++			36.000		124,1

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

População	Tipo de reação	Placa de Petri	lesão	dimensões (C x L)	Área estimada da lesão (mm ²)	Esporulação				Nº de esporos por lesão		Nº de esporos por unidade de área estimada (mm ⁻²)		
						0 h	24 h	48 h	72 h	96 h	48 h	72 h	48 h	72 h
Camposto Indígena	R ₁	I	1	20 x 3	60	0	0	0	-	-				
		I	2	18 x 2	36	0	0	-	+	+				
		II	1	30 x 2	60	0	0	-	+	+				
		II	2	10 x 4	40	0	0	0	-	-				
		III	1	25 x 2	50	0	0	0	-	-				
	R ₃	III	2	12 x 3	36	0	0	-	-	+				
		IV	1	14 x 3	42	0	0	0			1.500		35,7	
		IV	2	16 x 4	64	0	0	-			3.000		46,9	
		V	1	23 x 3	69	0	-	+	+			3.000		43,5
		V	2	28 x 3	84	0	0	-	+	+		4.500		53,6
Camposto Indígena	R ₁	I	1	20 x 4	80	0	0	+	++	+++				
		I	2	25 x 3	75	0	-	+	++	+++				
		II	1	25 x 3	75	0	0	-	+	++				
		II	2	18 x 3	54	0	-	+	++	+++				
		III	1	26 x 4	104	0	0	+	++	+++				
	R ₃	III	2	20 x 3	60	0	0	-	+	++				
		IV	1	35 x 4	140	0	-	+			12.000		85,7	
		IV	2	42 x 3	126	0	+	++			12.000		95,2	
		V	1	37 x 5	185	0	-	+	++			21.000		113,0
		V	2	46 x 4	184	0	0	-	+	+		22.500		122,3

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

População Tipo de reação	Placa de Petri	lesão	dimensões (C x L)	Área estimada da lesão (mm ²)	Esporulação					Nº de esporos por lesão		Nº de esporos por unidade de área estimada (mm ²)	
					0 h	24 h	48 h	72 h	96 h	48 h	72 h	48 h	72 h
CMS - 42 tipo americano	I	1	30 x 3	90	0	-	+	++	+++				
		2	20 x 3	60	0	0	-	+	++				
	II	1	18 x 4	72	0	0	-	+	++				
		2	28 x 4	112	0	0	+	++	+++				
	III	1	28 x 3	54	0	-	+	++	+++				
		2	20 x 4	80	0	0	+	++	++				
	IV	1	38 x 3	114	0	0	+			9.000		78,9	
		2	27 x 3	81	0	-	+			7.500		92,6	
S ₁	V	1	33 x 3	99	0	+	+	++			12.000		121,2
		2	23 x 4	92	0	-	+	++			10.500		114,1
	I	1	24 x 4	96	0	-	+	+++	+++				
		2	33 x 4	132	0	+	++	+++	+++				
	II	1	35 x 3	105	0	+	++	+++	+++				
		2	50 x 4	200	-	+	++	++	+++				
	III	1	40 x 3	120	0	+	++	+++	+++				
		2	38 x 4	152	-	+	+++	+++	+++				
	IV	1	40 x 4	160	-	++	+++			15.000		93,8	
		2	35 x 5	175	0	+	++			19.500		111,4	
	V	1	37 x 6	222	0	-	++	+++			27.000		121,6
		2	41 x 5	205	0	0	+	++			22.500		109,8

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

População	Tipo de reação	Placa de Petri	lesões	dimensões (C x L)	Área esti- mada por lesão (mm ²)	Esporulação					Nº de esporos por lesão		Nº de esporos por unidade de área estimada (mm ²)	
						0 h	24 h	48 h	72 h	96 h	48 h	72 h	48 h	72 h
CMS - 43 tipo americano	R ₂	I	1	18 x 3	54	0	0	-	+	++				
			2	25 x 2	50	0	0	0	+	++				
		II	1	25 x 3	75	0	0	0	-	+				
			2	20 x 3	60	0	0	-	+	++				
		III	1	32 x 2	64	0	0	0	+	++				
			2	20 x 3	60	0	0	-	+	++				
	IV	1	20 x 3	60	0	0	0			3.000	50,0			
		2	43 x 3	129	0	0	-			6.000	46,5			
	S ₂	V	1	34 x 4	136	0	0	-	+			6.000	44,1	
			2	27 x 3	81	0	0	0	+			4.500	55,6	
I		1	50 x 6	300	-	+	++	+++	+++					
		2	55 x 4	220	-	++	+++	+++	+++					
	II	1	48 x 5	240	0	+	+++	+++	+++					
		2	38 x 6	228	-	++	+++	+++	+++					
	III	1	40 x 6	240	-	++	+++	+++	+++					
		2	70 x 5	350	+	++	+++	+++	+++					
	IV	1	59 x 5	295	+	++	+++			36.000	122,0			
		2	50 x 7	350	-	++	+++			39.000	111,4			
	V	1	60 x 5	300	+	++	+++	+++			39.000	130,0		
		2	55 x 5	275	-	+	+++	+++			39.000	141,8		

5. DISCUSSÃO

5.1. Reação de "seedlings" de diferentes populações de milho pipoca a *H. turcicum*

Os estudos relacionados com a identificação de populações alógamas resistentes e/ou tolerantes a uma modalidade de doença fúngica são de grande importância.

A metodologia utilizada foi ao nível de "seedling" com avaliação aos 14 dias após a inoculação. Esse método foi utilizado por diversos pesquisadores, tais como, FROSI (1978), COELHO (1980), RAMIREZ (1986).

Pelos resultados obtidos nos diversos experimentos com as nove populações de milho pipoca avaliadas, nota-se que existem grupos bastante distintos. A população Pirapoca Amarela se comportou como altamente suscetível. As lesões observadas foram do tipo de reação S_1 e S_2 , com 41,25 e 57,50%, respectivamente. Porém, foi observada apenas uma planta totalmente sadia, que pode ser considerada como escape. Os resultados concordam com os obtidos por RAMIREZ (1986), que utilizou-se da população Pirapoca Amarela e, encontrou lesões do tipo S_1 , S_2 e S_3 , em diferentes

progênies selecionadas.

As populações Dr. Gurgel, Pirapoca Branca e Pipoca N podem ser agrupadas como suscetíveis, em função da ocorrência de maior porcentagem de plantas com reações do tipo S_1 e S_2 . Foram também detectadas algumas plantas com ausência de sintomas visíveis (L) e com tipos de reação R_1 , R_2 e R_3 .

Foram consideradas populações segregantes as populações CMS - 42 e CMS - 43 ambas com tipo alho e tipo americano. Nessas populações foram observadas plantas com ausência de lesões ao nível de 0,0 a 5,0% para os materiais CMS - 43 tipo americano, e CMS - 42 e CMS - 43 ambas do tipo alho, respectivamente. Em relação aos tipos de reação S_1 , a amplitude observada foi de 28,75% no CMS - 42 tipo americano, a 36,25% no CMS - 43 tipo alho. No tipo de reação S_2 , o menor nível observado foi na população CMS - 43 tipo americano (21,25%) e o maior material CMS 42 tipo alho (36,25%). Além dessas reações foram observados tipos de resistência (R_1 , R_2 e R_3) que variaram de 5,0 a 17,25% para os materiais CMS - 43 tipo alho (R_2) e CMS - 43 tipo americano (R_1), respectivamente.

A população composto Indígena, apresentou os maiores índices de resistência, quando comparada com os outros materiais testados. Apesar de apresentar níveis razoáveis de reação do tipo S_1 (11,25%) e S_2 (10,0%). A porcen

tagem de planta afetadas com o tipo de reação R_1 , R_2 e R_3 , foram de 20,00; 18,75 e 35,00, na média dos experimentos realizados.

A avaliação da resistência em "seedlings" de milho a *H. turcicum* em condições de casa de vegetação possibilitou a obtenção de resultados em um espaço de tempo curto, além de permitir a utilização de grande número de plantas em espaço físico relativamente pequeno. O controle de ambiente sendo mais fácil do que no caso de plantas adultas, permitiu a obtenção de uma sintomatologia desejável, o que facilitou a separação de plantas resistentes de maneira bastante criteriosa.

5.2. Esporulação de *H. turcicum* em segmentos de folhas com lesões em placas de "Petri".

Para este tipo de determinação utilizou-se somente as populações Pirapoca Amarela, Composto Indígena, CMS - 42 (tipo americano) e CMS-43 (tipo americano).

Na avaliação de esporulação do patógeno em lesões de diferentes tipos das reações, através de observações feitas ao microscópio estereoscópico, foi constatado que existe uma relação bastante íntima entre o tipo de reação e a quantidade estimada de esporos produzidos, e tam-

bém com o período de tempo necessário para o início da esporulação. Os resultados obtidos estão de acordo com o apresentado por FROSI (1978).

Segundo este mesmo autor, em lesões do tipo suscetível, no período correspondente a 24 horas já havia início de esporulação, à qual era abundante na avaliação de 48 horas. Tal resultado também foi observado no presente trabalho, para lesões do tipo de reação S_1 e S_2 .

Em relação aos tipos de reação de resistência, a esporulação iniciou no período de 48 horas para a reação R_3 em algumas folhas avaliadas das populações CMS - 42 (tipo americano) e Composto Indígena. Para os tipos de reação R_1 e R_2 , a esporulação iniciou no período de 72 horas. Esta relação também foi descrita por HILU & HOOKER (1964 b), PEREIRA (1976) e FROSI (1978).

O estudo de esporulação nos segmentos de tecidos das quatro populações analisados, mostrou que o início da esporulação nos tecidos com lesões do tipo resistentes R_1 iniciou mais tarde, quando comparada com aquela verificada para os tecidos do tipo suscetível S_1 e S_2 . Nos tecidos com lesões do tipo resistente R_2 e R_3 a esporulação iniciou mais cedo ou no mesmo período que aquela verificada para os tecidos do tipo mais resistente R_1 e, de um modo geral, mais tarde com relação aos do tipo suscetível S_1 e S_2 . Estes resultados mostram que o estudo da esporu-

lação em segmentos de tecido com lesões, em condições de câmara úmida, pode contribuir no julgamento do grau de resistência das plantas a *H. turcicum*. Com respeito a este aspecto, HILU & HOOKER (1963) afirmaram que, apesar de haver maior inibição em lesões de folhas intactas de plantas em desenvolvimento, é mais conveniente utilizar segmentos foliares destacados no estudo da esporulação, já que essencialmente se obtém a mesma informação.

As lesões jovens são preferidas em relação às velhas porque estas estão frequentemente contaminadas com fungos saprofíticos, que dificultam a avaliação da esporulação.

As reações do tipo R_1 e R_2 apresentam lesões necróticas estreitas com clorose influenciando no retardamento da esporulação do patógeno, enquanto que lesões maiores do tipo R_3 , S_1 e S_2 não ocorre o fato mencionado.

Correlações positivas e significativas foram obtidas por HOOKER (1974 e 1975) entre o comprimento das lesões e a porcentagem de tecido foliar infestado em condições de campo e, em avaliações de plântulas em casa de vegetação. Esses resultados reforçam a validade do uso do comprimento das lesões como meio de avaliação do grau de resistência das plantas a *H. turcicum* em condições ambientais favoráveis ao desenvolvimento da doença.

Nos períodos de 48 e 72 horas foram avalia-

dos o número de esporos produzidos por lesão em algumas repetições dentro dos diferentes tipos de reação nas populações avaliadas. Os resultados obtidos das leituras foram consistentes em relação aos tipos de lesão, nas diferentes populações avaliadas. Os maiores valores observados foram obtidos nos tipos de lesão S_2 , vindo a seguir S_1 e R_3 . A avaliação do número de esporos por lesão foi maior no período de 72 horas em relação a 48 horas, independente da população avaliada.

Para lesões do tipo de reação R_1 e R_2 , o número de esporos por lesão foi extremamente baixo nos diferentes períodos de avaliação. Não foram verificadas diferenças consideráveis quanto ao número de esporos nas diferentes populações avaliadas.

A área estimada da lesão foi calculada para as populações nos diferentes tipos de reação. As maiores estimativas foram obtidas nas reações S_2 e as menores nos tipos de reação R_1 . Desta maneira, o número de esporos por unidade de área estimada para os períodos de tempo estudados apresentou a mesma tendência, isto é, as menores estimativas foram obtidas para o tipo de reação R_1 e as maiores para o tipo S_2 .

Portanto, nota-se que existe uma íntima relação entre o tipo de reação, com o tamanho da lesão, tempo necessário para iniciar a esporulação e número de esporos

produzidos por unidade de área, mostrando ser a avaliação segundo o tipo de reação um critério vantajoso no julgamento da resistência das plantas a *H. turcicum*, devido a maior facilidade na separação de plantas resistentes e suscetíveis.

6. CONCLUSÕES

Com base nos resultados obtidos, pode-se concluir que:

a) O tipo de reação observado na lesão utilizado para a avaliação de reações a *H. turcicum* em plantas de milho pipoca, na fase de "seedling", permitiu discriminar as populações em grupos: 1) altamente suscetível: Pirapoca Amarela; 2) suscetível: Dr. Gurgel, Pirapoca Branca e Pipoca N; 3) populações segregantes: CMS - 42 (tipo americano e alho) e CMS - 43 (tipo americano e alho), e 4) maior índice de resistência: Composto Indígena;

b) A área estimada de lesão foliar é um parâmetro bastante importante na diferenciação do tipo de reação. Os tipos de reação mais suscetível (S_2) obtiveram as maiores estimativas e os tipos mais resistentes (R_1 e R_2) os menores valores;

c) A esporulação de *H. turcicum*, em segmentos de tecido foliar com lesões, em condições de câmara úmida, foi influenciada pelo tipo de reação formada, revelando-se um método útil na avaliação do grau de resistência das plantas ao patógeno e também na quantificação dos esporos produzidos por lesão;

d) Os tipos de reações influenciaram diferentemente o início da esporulação "in vivo", que foi menor em folhas que apresentaram lesões do tipo de reação suscetível;

e) O número de esporos produzidos por lesão ou por unidade de área foi consideravelmente influenciado pelo tipo de reação, sendo que as maiores estimativas foram encontradas em lesões suscetíveis.

7. LITERATURA CITADA

ALMEIDA, A.M.P. Teste de resistência do material genético de milho ao *Helminthosporium turcicum* Passerine, em casa de vegetação e campo. *Agronomia Sulriograndense*, Porto Alegre, 13: 179-88. 1974.

ALMEIDA, A.M.P. Teste de resistência de cultivares de milho ao *Helminthosporium turcicum* Passerine, em casa de vegetação. *Agronomia Sulriograndense*, Porto Alegre, 10: 189-93. 1977.

ALMEIDA, A.M.P. & HEIDRICH-SOBRINHO, E. Raças fisiológicas de *Helminthosporium turcicum* Passerine, no Rio Grande do Sul. *Agronomia Sulriograndense*, Porto Alegre, 14(2): 285-90. 1978.

ANDREW, R.H.; ROWRE, P.R.; OELKE, E.A. Certain factors influencing the development of Northern Corn Leaf Blight following seedlings inoculation. *Crop Science*, Madison, 4: 4-7. 1964.

BALMER, E. & PEREIRA, O.A.P. Doenças do milho: In: PATER-
NIANI, E. & VIEGAS, G.P., ed. Melhoramento e produção
de milho. Campinas, Fundação Cargill, 1978. p.595-634.

CAUB, A.G.; DUNN, G.M.; ROUTHEY, D.G. Effects of genetic
background on monogenic resistance to *Helminthosporium*
turcicum in maize (*Zea mays* L.). *Crop Science*, Madison,
13: 561-3. 1973.

CHENULU, V.V. & HORA, T.S. Studies of losses to *Helminthos-*
porium turcicum blight of maize. *Indian Phytopathology*, New
Delhi, 15: 235-7. 1962.

COELHO, R.S.B. Patogenicidade de *Helminthosporium turcicum*
Pass. e herança de resistência de diferentes fontes de
milho. Piracicaba, 1980. 62p. (Mestrado - Escola Super-
ior de Agricultura "Luiz de Queiroz"/USP).

DROLSON, P.N. & DICKISON, J.G. Seedling and mature
plant inoculation of sudan grass with *Helminthosporium tur-*
cicum. *Phytopathology*, St. Paul, Minnesota, 44: 188-
92. 1954.

FIDALGO, O. *Dicionário Micológico*. Rickia (supl. 2), São
Paulo, 7(2): 1-232. 1967.

FROSI, J.F. Reações a *Helminthosporium turcicum* Pass. em compostos de milho (*Zea mays* L.). Piracicaba, 1978. 44p. (Mestrado - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"/USP).

FROSI, J.F. & BALMER, E. Reações de linhagens de milho a *Helminthosporium turcicum* Pass., em casa de vegetação. *Fitopatologia Brasileira*, 5: 229-38. 1980 (a).

FROSI, J.F. & BALMER, E. Reações de linhagens de milho a *Helminthosporium turcicum* Pass., em condições de campo. *Fitopatologia Brasileira*, 5: 239-44. 1980 (b).

HEIDRICH-SOBRINHO, E. & HERMES, M.T.L. Studies of genetic resistance to and virulence of *Trichometasphaerica turcica* Lutt. in corn. *Rev. Brasil. Genet.* (4): 17-28. 1981.

HILU, H.M. Host-pathogen relationships of *Helminthosporium turcicum* in resistant and susceptible corn seedlings. *Phytopathology*, 54: 570-5. 1964.

HILU, H.M. & HOOKER, A.L. Monogenic chlorotic lesion resistance to *Helminthosporium turcicum* in corn seedlings. *Phytopathology*, St. Paul, Minnesota, 53: 909-12, 1963.

HILU, H.M. & HOOKER, A.L. Host pathogen relationships of *Helminthosporium turcicum* in resistant and susceptible corn seedlings. *Phytopathology*, St. Paul, Minnesota, 54: 570-5, 1964(a).

HILU, H.M. & HOOKER, A.L. Localized infection by *Helminthosporium turcicum* on corn leaves. *Phytopathology*, St. Paul, Minnesota, 55: 189-92, 1964(b).

HOOKER, A.L. A new type of resistance in corn to *Helminthosporium turcicum*. *Plant Dis. Repr.*, Beltsville, Maryland, 45: 780-1, 1961.

HOOKER, A.L. Field reaction of corn inbreds to *Helminthosporium* leaf spot. *Plant Dis. Repr.*, Beltsville, Maryland, 58: 909-11. 1974.

HOOKER, A.L. Field reactions of corn hybrids to *Helminthosporium* leaf spot. *Plant Dis. Repr.*, Beltsville, Maryland, 59: 646-8, 1975.

HOOKER, A.L. & KIM, S.K. Monogenic and multigenic resistance to *Helminthosporium turcicum* in corn. *Plant Dis. Repr.*, Beltsville, Maryland, 57: 586-9. 1973.

- HOOKER, A.L.; HILU, H.M.; WILKINSON, D.R.; VAN DYKE, C. G.
Additional sources of chlorotic-lesion resistance to
Helminthosporium turcicum in corn. *Plant Dis. Repr.*,
Beltsville, Maryland, 48(10): 777-80. 1964.
- HUGLES, G.R. & HOOKER, A.L. Gene action conditioning
resistance to Northern leaf blight in maize. *Crop Science*,
Madison, 11: 180-4. 1971.
- JENKINS, M.T. & ROBERT, A.L. Evaluation the breeding po-
tential of inbred lines of corn resistant to the blight
caused by *Helminthosporium turcicum*. *Agronomy Journal*,
Madison, 51: 93-6. 1959.
- JENKINS, M.T. & ROBERT, A.L. Further genetic studies of
resistance to *Helminthosporium turcicum* Pass. in maize
by means chromosomal translocations. *Crop Science*, Madi-
son, 1: 450. 1961.
- JENNINGS, P.R. & ULLTRUP, A.J. A histological study of
three *Helminthosporium* leaf blights of corn. *Phytopatho-
logy*, St. Paul, Minnesota, 47: 707-14. 1957.
- KIM, K.S.; HOOKER, A.L.; LIM, S.M. Corn seedlings root and
top growth as affected three *Helminthosporium* leaf
blights. *Plant Dis. Repr.*, Beltsville, Maryland, 58
(3): 219-20. 1974.

KNOX-DAVIES, P.S. & DICKSON, J.C. Cytology of *Helminthosporium turcicum* and its ascigerous stage *Trichometasphaeria turcica*. *American Journal of Botany*, Madison, 47: 328-39. 1960.

LIM, S.M.; HOOKER, A.L.; PAXTON, J.D. Isolation of phytolexins from corn with monogenic resistance to *Helminthosporium turcicum*. *Phytopathology*, St. Paul, Minnesota, 60: 1071-5. 1970.

LUTTRELL, E.S. The perfect stage of *Helminthosporium turcicum*. *Phytopathology*, St. Paul, Minnesota, 48: 281-7. 1958.

MALCA, I. & ULLSTRUP, A.J. Effects of carbon and nitrogen nutrition on growth and sporulation of two species of *Helminthosporium*. *Bull. Torrey Bot. Club.*, Lancaster, Pennsylvania, 89: 240-9. 1962.

MISRA, A.P. & SINGH, S.P. Effects of the development of *Helminthosporium turcicum* Pass. *Indian Phytopathology*, New Delhi, 16: 158-63. 1963.

NISAKADO, Y. Temperature relations to the growth to graminicolous species of *Helminthosporium*. In: Effect to temperature on the vegetative and reproductive growth of *Helminthosporium turcicum* Pass. and *Helminthosporium maydis* Nisikado et Miyake. Berichtē in Kuraschiki, 3: 349-77. 1927.

PEREIRA, W.S.P. Patogenicidade de *Helminthosporium turcicum* Pass. em milho (*Zea mays* L.) e em sorgo (*Sorghum vulgare* Pers.). Piracicaba, 1976. 69p. (Mestrado - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"/USP).

RAMIREZ, A.B. Graus de suscetibilidade a *Helminthosporium turcicum* Pass. em progênies de milho cultivar Pirapoca Amarela. Piracicaba, 1986. 58p. (Mestrado - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"/USP).

ROBERT, A.L. & SPRAGUE, G.F. Adaptation of corn leaf blight fungus to a resistant and susceptible corn host. *Phytopathology*, St. Paul, Minnesota, 50: 261-3. 1960.

ROBERT, A.L. & JENKINS, M. Variability in monoconidial and hiphal-tips isolates of *Helminthosporium turcicum*. *Phytopathology*, St. Paul, Minnesota, 39(6): 504. 1949.

ULLSTRUP, A.J. Variations within species of *Helminthosporium*.
Plant Dis. Reprtr., Beltsville, Maryland, 28: 116 - 7,
1954.

ULLSTRUP, A.J. A comparation of monogenic and polygenic
resistance to *Helminthosporium turcicum* in corn. *Phyto-*
pathology, St. Paul, Minnesota, 60: 1597-9. 1970.

ULLSTRUP, A.J. & MILES, S.R. The effects of some leaf
blight of corn on grain yield. *Phytopathology*, St. Paul,
Minnesota, 47: 331-6. 1957.

UNIVERSITY OF ILLINOIS & UNITED STATES OF AMERICA. DEPARTMENT
AGRICULTURE. A compendium of corn disease. *The American*
Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota. 1973.
64p.

VAN DER PLANK, J.E. *Principles of plant infection*. Academic
Press. New York. 1975. 216p.

ZINSLY, J.R. & MACHADO, J.A. Milho Pipoca. In: PATERNIANI,
E. & VIEGAS, G.P., ed. *Melhoramento e produção do milho*.
Campinas, Fundação Cargill, 1987. p.411-21.

5

8. APÊNDICE

APÊNDICE 1 - Reação de "seedlings" de diferentes populações de milho pipoca a *H. turcicum*, dados do experimento nº 1

População	Repetições			
	I	II	III	IV
Pirapoca Amarela	S ₁	L	S ₁	S ₁
	S ₂	S ₁	S ₁	S ₂
	S ₂	S ₁	S ₁	S ₂
	S ₂	S ₁	S ₁	S ₂
	S ₂	S ₁	S ₂	S ₂
Pirapoca Branca	R ₁	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₁	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₁	S ₁	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₁	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₁	S ₂	S ₂
Dr. Gurgel	L	S ₁	S ₁	S ₁
	R ₂	S ₂	S ₁	S ₁
	S ₁	S ₂	S ₂	S ₁
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
Composto Indígena	R ₁	R ₁	R ₁	R ₁
	R ₁	R ₁	R ₁	S ₁
	R ₂	R ₃	R ₂	S ₁
	R ₃	R ₃	R ₃	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₁	S ₂
Pipoca N	S ₁	L	S ₁	R ₁
	S ₁	S ₁	S ₂	R ₃
	S ₂	S ₁	S ₂	S ₁
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂

APÊNDICE 1 - CONTINUAÇÃO

População	Repetições			
	I	II	III	IV
CMS - 42	L	L	S ₁	S ₁
tipo	S ₁	R ₁	S ₁	S ₁
alho	S ₁	R ₂	S ₁	S ₁
(amarela)	S ₂	S ₁	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
CMS - 42	R ₃	R ₁	R ₁	R ₁
tipo	S ₁	R ₁	S ₁	R ₃
americano	S ₂	R ₂	S ₁	S ₂
(amarela)	S ₂	R ₃	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
CMS - 43	L	R ₁	S ₁	R ₃
tipo	S ₁	R ₁	S ₁	R ₃
alho	S ₂	S ₁	S ₂	R ₃
(branca)	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
CMS - 43	R ₂	R ₁	R ₁	R ₁
tipo	R ₂	R ₁	R ₂	R ₂
americano	R ₁	R ₁	R ₃	S ₁
(branca)	R ₁	R ₂	S ₁	S ₂
	S ₁	S ₁	S ₁	S ₂
Testemunha				
Pirapoca				
Amarela				
(não inoculada)				

APÊNDICE 2 - Reação de "seedlings" de diferentes populações de milho pipoca a *H. turcicum*, dados do experimento nº 2

População	Repetições			
	I	II	III	IV
Pirapoca Amarela	S ₁	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₁	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₂	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₁
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
Pirapoca Branca	S ₁	R ₁	R ₁	R ₁
	S ₂	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₂	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₂	S ₁	S ₁	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
Dr. Gurgel	S ₁	R ₁	R ₁	L
	S ₁	S ₁	S ₁	R ₁
	S ₁	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₂	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₁
Composto Indígena	R ₁	R ₁	R ₁	L
	R ₁	R ₂	R ₂	R ₁
	R ₂	R ₂	R ₃	R ₂
	R ₂	R ₃	S ₁	R ₃
	R ₃	S ₁	S ₁	S ₁
Pipoca N	S ₁	R ₁	R ₁	S ₁
	S ₁	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₁
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂

APÊNDICE 4 - CONTINUAÇÃO

População	Repetições			
	I	II	III	IV
CMS - 42	R ₂	R ₃	R ₃	R ₃
tipo	R ₂	L	S ₁	S ₁
alho	R ₃	S ₂	S ₁	S ₁
(amarela)	S ₁	S ₂	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
CMS - 42	S ₁	R ₂	R ₃	S ₁
tipo	S ₁	R ₃	S ₁	S ₁
americano	S ₁	R ₃	S ₂	S ₂
(amarela)	S ₂	S ₁	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
CMS - 43	R ₂	S ₁	S ₁	R ₃
tipo	L	S ₁	S ₁	R ₃
alho	S ₁	S ₁	S ₁	S ₁
(branca)	S ₁	S ₂	S ₂	S ₁
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₁
CMS - 43	R ₂	S ₁	R ₂	R ₂
tipo	S ₁	S ₁	R ₂	R ₃
americano	S ₁	S ₁	R ₃	S ₁
(branca)	S ₁	S ₂	S ₁	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
Testemunha				
Pirapoca				
Amarela				
(não inoculada)				

APÊNDICE 2 - CONTINUAÇÃO

População	Repetições			
	I	II	III	IV
CMS - 42	R ₁	R ₁	R ₁	R ₁
tipo	S ₁	S ₁	S ₁	S ₁
alho	S ₁	S ₁	S ₁	S ₁
(amarela)	S ₂	S ₂	S ₁	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
CMS - 42	R ₁	R ₁	R ₁	R ₁
tipo	R ₂	R ₂	R ₁	R ₁
americano	S ₁	S ₁	S ₁	S ₁
(amarela)	S ₁	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₂	S ₁	S ₁	S ₁
CMS - 43	L	L	R ₁	R ₁
tipo	R ₁	R ₁	R ₁	S ₁
alho	R ₁	R ₁	S ₁	S ₁
(branca)	S ₁	S ₂	S ₂	S ₁
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
CMS - 43	R ₂	R ₁	R ₁	R ₁
tipo	R ₃	R ₁	S ₁	R ₁
americano	S ₁	R ₁	S ₁	R ₁
(branca)	S ₁	S ₁	S ₁	R ₂
	S ₁	S ₁	S ₂	S ₂
Testemunha				
Pirapoca				
Amarela				
(não inoculada)				

APÊNDICE 3 - Reação de "seedlings" de diferentes populações de milho pipoca a *H. turcicum*, dados do experimento nº 3

População	Repetições			
	I	II	III	IV
Pirapoca Amarela	S ₁	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₂	S ₁	S ₁	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₁	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
Pirapoca Branca	S ₁	L	L	R ₃
	S ₂	R ₃	S ₁	S ₁
	S ₂	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₂	S ₁	S ₂	S ₁
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
Dr. Gurgel	L	R ₃	R ₃	R ₂
	R ₃	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₁	S ₂	S ₁	S ₁
	S ₁	S ₂	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
Composto Indígena	L	R ₁	L	R ₁
	R ₂	R ₁	R ₂	R ₃
	R ₂	R ₃	R ₃	R ₃
	R ₃	R ₃	R ₃	S ₁
	R ₃	S ₁	R ₃	S ₂
Pipoca N	R ₃	L	R ₃	R ₃
	R ₃	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₁	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₂	S ₁	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂

APÊNDICE 3 - CONTINUAÇÃO

População	Repetições			
	I	II	III	IV
CMS - 42	L	R ₃	R ₂	R ₁
tipo	R ₂	R ₃	R ₃	S ₁
alho	S ₁	S ₁	R ₃	S ₁
(amarela)	S ₂	S ₂	S ₂	S ₁
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
CMS - 42	R ₃	R ₂	R ₂	L
tipo	R ₃	R ₃	R ₃	R ₂
americano	S ₂	S ₁	S ₁	R ₃
(amarela)	S ₂	S ₂	S ₂	S ₁
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
CMS - 43	R ₂	R ₂	R ₂	R ₁
tipo	R ₃	R ₃	R ₃	S ₁
alho	S ₁	S ₁	S ₁	S ₁
(branca)	S ₂	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₂	S ₁	S ₂	S ₂
CMS - 43	R ₃	R ₃	R ₃	R ₃
tipo	R ₃	S ₁	S ₁	R ₃
americano	S ₁	S ₁	S ₁	S ₁
(branca)	S ₁	S ₂	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
Testemunha				
Pirapoca				
Amarela				
(não inoculada)				

APÊNDICE 4 - Reação de "seedlings" de diferentes populações de milho pipoca a *H. turcicum*, dados do experimento nº 4

População	Repetições			
	I	II	III	IV
Pirapoca Amarela	S ₁	S ₁	S ₁	S ₂
	S ₁	S ₂	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
Pirapoca Branca	S ₁	S ₂	L	S ₁
	S ₂	S ₂	S ₁	S ₁
	S ₂	S ₂	S ₁	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
Dr. Gurgel	S ₁	S ₁	L	S ₁
	S ₁	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₁	S ₂	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
Composto Indígena	R ₃	R ₁	R ₂	R ₂
	R ₃	R ₂	R ₃	R ₂
	R ₃	R ₃	R ₃	R ₃
	S ₂	L	R ₃	R ₃
	S ₂	S ₂	R ₃	R ₃
Pipoca N	S ₁	R ₂	S ₁	R ₃
	S ₁	S ₁	S ₁	S ₁
	S ₂	S ₁	S ₂	S ₁
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂
	S ₂	S ₂	S ₂	S ₂