**RESISTÊNCIA DO MILHO A *Physopella zeae* (MAINS) CUMMINS
& RAMACHAR, AGENTE CAUSAL DA FERRUGEM TROPICAL**

ROBERTO VENCESLAU DE CARVALHO

Engenheiro Agrônomo

Orientador: **Prof. Dr. ERIC BALMER**

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

Maio de 1995

CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS "LUIZ DE QUEIROZ"/USP

Carvalho, Roberto Venceslau de

Resistência do milho a *Physoderma zeae* (Mains) Cummins & Ramachar, agente causal da ferrugem tropical. Piracicaba, 1995.

83p. ilus.

Diss.(Mestre) - ESALQ

Bibliografia.

1. Ferrugem tropical em milho 2. Milho - Resistência a doença 3. Fungo fito patogênico I. Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Piracicaba

CDD 633.15

**RESISTÊNCIA DO MILHO A *Physopella zeae* (MAINS) CUMMINS
& RAMACHAR, AGENTE CAUSAL DA FERRUGEM TROPICAL**

ROBERTO VENCESLAU DE CARVALHO

Aprovado em: 26/05/1995

Comissão Julgadora:

Prof. Dr. ERIC BALMER

FITOPATOLOGIA-ESALQ/USP

Prof. Dr. JOÃO RUBENS ZINSKY

GENÉTICA-ESALQ/USP

Dr. OSWALDO ANTONIO P. PEREIRA

SEMENTES AGROCERES S.A.

Prof. Dr. ERIC BALMER

Orientador

DEDICO

A Olavo e Jurema,
meus pais.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Eric Balmer, pela eficiente orientação e pelos singulares ensinamentos fitopatológicos.

Aos professores, funcionários e colegas do Departamento de Fitopatologia da ESALQ/USP, pela constante disponibilidade, ajuda e troca de idéias.

Aos amigos Ana Fioravante, Lilian Bacchi, Marco Galli, Nilson Maia e Rosa Maria Vianna, indispensáveis para a realização deste trabalho.

Aos Professores José Eduardo Corrente e Sonia Piedade, do Departamento de Matemática e Estatística da ESALQ/USP, pela orientação estatística.

Ao CNPq pela bolsa de estudo concedida.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE FIGURAS.....	v
LISTA DE TABELAS.....	vi
RESUMO.....	ix
SUMMARY.....	ix
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	3
2.1. Etiologia e sintomatologia da doença.....	3
2.2. Resistência de milho a <i>Physopella zeae</i>	6
2.3. Resistência de milho às ferrugens.....	7
3. METODOLOGIA.....	14
3.1. Isolamento do patógeno, manutenção e produção do inóculo.....	14
3.2. Inoculação de plantas.....	15
3.3. Germoplasmas do hospedeiro.....	16
3.4. Parâmetros avaliados.....	17
3.4.1. Desenvolvimento de lesões.....	17
3.4.2. Número de pústulas secundárias.....	19
3.4.3. Comprimento de lesões.....	20
3.4.4. Número de lesões.....	20
3.4.5. Severidade de infecção.....	21
3.5. Dados climáticos.....	21
3.6. Experimentos realizados.....	22

3.6.1. Teste de progênies S1 e híbridos em condições de casa-de-vegetação - Experimentos 1 e 2.....	23
3.6.2. Teste de progênies S1 em condições de campo - Experimento 3..	24
3.6.3. Teste de progênies S2 em condições de casa-de-vegetação - Experimentos 4 e 5.....	25
3.6.4. Teste de progênies S2 em condições de campo - Experimento 6..	26
3.6.5. Teste de progênies S3 em condições de campo - Ensaio para avanço de geração.....	27
4. RESULTADOS.....	29
4.1. Teste de progênies S1 e híbridos em condições de casa-de-vegetação - Experimentos 1 e 2.....	29
4.2. Teste de progênies S1 em condições de campo - Experimento 3.....	39
4.3. Teste de progênies S2 em condições de casa-de-vegetação - Experimentos 4 e 5.....	41
4.4. Teste de progênies S2 em condições de campo - Experimento 6.....	51
4.5. Teste de progênies S3 em condições de campo - Ensaio para avanço de geração.....	56
5. DISCUSSÃO.....	62
6. CONCLUSÕES.....	71
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	73
APÊNDICES.....	79

LISTA DE FIGURAS

Página

- FIGURA 1 - Desenvolvimento de lesões de *Physopella zae*, previamente marcadas, em plantas jovens de híbridos de milho - Experimentos 1 e 2..... 32
- FIGURA 2 - Número de pústulas secundárias em lesões de *Physopella zae*, previamente marcadas, em plantas jovens de híbridos de milho - Experimentos 1 e 2..... 32
- FIGURA 3 - Comprimento de lesões de *Physopella zae*, previamente marcadas, em plantas jovens de híbridos de milho - Experimentos 1 e 2..... 33
- FIGURA 4 - Número de lesões de *Physopella zae*, em plantas jovens de híbridos de milho - Experimentos 1 e 2..... 33
- FIGURA 5 - Tipos de reações de milho a *Physopella zae*: RE = Resistência Elevada; R = Resistência; RM = Resistência Moderada; S = Suscetibilidade 58
- FIGURA 6 - Dendrograma das progênes S₃, com base nos parâmetros avaliados (desenvolvimento de lesões, número de lesões e severidade de infecção) no ensaio para avanço de geração..... 60
- FIGURA 7 - Gráfico dos componentes principais das progênes S₃, com base nos parâmetros avaliados (desenvolvimento de lesões, número de lesões e severidade de infecção) no ensaio para avanço de geração..... 61

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - Frequência (%) de lesões de <i>Physopella zae</i> , previamente marcadas, em diferentes fases de desenvolvimento de lesões, em plantas jovens de híbridos de milho, em diferentes épocas de avaliação - Experimentos 1 e 2	30
TABELA 2 - Frequência (%) de plantas jovens apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões de <i>Physopella zae</i> , em genótipos de milho, em duas épocas de avaliação - Experimentos 1 e 2.....	34
TABELA 3 - Fase predominante média para desenvolvimento de lesões de <i>Physopella zae</i> em plantas jovens de genótipos de milho, em diferentes épocas de avaliação - Experimentos 1 e 2.....	36
TABELA 4 - Número de lesões de <i>Physopella zae</i> (dados originais) em plantas jovens de genótipos de milho em diferentes épocas de avaliação - Experimentos 1 e 2.....	38
TABELA 5 - Frequência de plantas apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões de <i>Physopella zae</i> , desenvolvimento médio e número de lesões em genótipos de milho, no estágio de pós-florescimento - Experimento 3.....	40
TABELA 6 - Frequência (%) de lesões de <i>Physopella zae</i> previamente marcadas, em diferentes fases de desenvolvimento de lesões, em plantas jovens de genótipos de milho, em diferentes épocas de avaliação - Experimentos 4 e 5.....	42

TABELA 7 - Fase média para desenvolvimento de lesões de <i>Physopella zae</i> , previamente marcadas, em plantas jovens de genótipos de milho, em diferentes épocas de avaliação - Experimentos 4 e 5.....	44
TABELA 8 - Número médio de pústulas secundárias em lesões de <i>Physopella zae</i> (dados originais), previamente marcadas, em plantas jovens de genótipos de milho, em diferentes épocas de avaliação - Experimentos 4 e 5.....	45
TABELA 9 - Comprimento médio (mm) de lesões de <i>Physopella zae</i> , previamente marcadas, em plantas jovens de genótipos de milho, em diferentes épocas de avaliação - Experimentos 4 e 5.....	47
TABELA 10 - Número médio de lesões de <i>Physopella zae</i> (dados originais), em plantas jovens de genótipos de milho, em diferentes épocas de avaliação - Experimentos 4 e 5.....	48
TABELA 11 - Comparação das médias dos experimentos 1 e 2, com as médias dos experimentos 4 e 5, para os parâmetros avaliados nos híbridos testemunhas, em lesões de <i>Physopella zae</i> previamente marcadas...	50
TABELA 12 - Comparação das médias dos dados climáticos nos experimentos 1 e 2, com as médias nos experimentos 4 e 5, no período entre a inoculação e a última avaliação dos experimentos.....	51
TABELA 13 - Frequência de plantas apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões de <i>Physopella zae</i> , desenvolvimento médio, e número de lesões, em genótipos de milho, no estágio de pré-florescimento - Experimento 6.....	52

TABELA 14 - Frequência de plantas apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões de <i>Physopella zae</i> , desenvolvimento médio de lesões, número de lesões e severidade de infecção, em genótipos de milho, no estágio de grão pastoso - Experimento 6.....	55
--	----

TABELA 15 - Frequência de plantas apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões de <i>Physopella zae</i> , desenvolvimento médio de lesões, número de lesões e severidade de infecção, em genótipos de milho, no estágio de pré-florescimento - Ensaio para avanço de geração	57
--	----

RESISTÊNCIA DO MILHO A *Physopella zae* (MAINS) CUMMINS & RAMACHAR, AGENTE CAUSAL DA FERRUGEM TROPICAL

Autor: ROBERTO VENCESLAU DE CARVALHO

Orientador: PROF. DR. ERIC BALMER

RESUMO

Obteve-se, através de autofecundação, progênies de milho da população Composto Amplo, com diferentes níveis de infecção foliar a *Physopella zae*, agente causal da Ferrugem Tropical do milho.

Elaborou-se uma escala descritiva para o estudo do desenvolvimento de lesões de *P. zae* em milho. Realizaram-se estudos de parâmetros monocíclicos e policíclicos em plantas jovens de milho em condições de casa-de-vegetação e em plantas adultas no campo.

A inoculação das plantas foi realizada depositando-se uma suspensão de esporos de *P. zae* no interior do cartucho das plantas com 4 a 5 folhas verdadeiras.

O desenvolvimento de lesões de *P. zae* caracteriza-se pela formação de uma pústula primária no início, com posterior formação de pústulas secundárias ao redor da pústula primária.

Foram avaliados os parâmetros: desenvolvimento de lesões individuais previamente marcadas, fase predominante de desenvolvimento de lesões, número de pústulas secundárias, comprimento de lesões, número de lesões e severidade de infecção foliar, que possibilitaram a diferenciação de genótipos para os diferentes níveis de resistência ao patógeno.

O desenvolvimento de lesões, considerando-se o tamanho e a forma das lesões e a presença de pústulas primárias e secundárias, ocorre de forma mais lenta em genótipos mais resistentes quando comparado com o desenvolvimento em hospedeiros mais suscetíveis.

A maior resistência a *P. zea*, apresentada por diferentes genótipos, quando comparados com genótipos mais suscetíveis, está relacionada com reduções no desenvolvimento de lesões, número de pústulas secundárias, comprimento de lesões, número de lesões e severidade de infecção foliar da doença.

Foi verificada a ocorrência de diferentes tipos de reação de plantas de milho a *P. zea*, caracterizados por: **Resistência Elevada** - lesões clorótico-necróticas circulares e ou pequenas lesões cloróticas circulares com pústula primária no centro das lesões, apresentando pouca esporulação; **Resistência** - lesões pequenas com formato circular a elíptico, ausência ou presença de poucas pústulas secundárias, com esporulação; **Resistência Moderada** - lesões com formato elíptico, apresentando pústulas primária e secundária, com esporulação; **Suscetibilidade** - lesões grandes de formato retangular com bordos cloróticos, apresentando muitas pústulas secundárias ao redor de pústulas primárias, com esporulação abundante.

**CORN RESISTANCE TO *Physopella zae* (MAINS) CUMMINS
& RAMACHAR, CAUSAL AGENT OF TROPICAL RUST**

Author: ROBERTO VENCESLAU DE CARVALHO

Advisor: PROF. DR. ERIC BALMER

SUMMARY

Corn progenies of the Composto Amplo population were obtained by self-pollination. These progenies showed different levels of foliar infection by *Physopella zae*, causal agent of corn Tropical Rust.

A descriptive scale was built for studying *P. zae* lesions development in corn. Studies of monocyclic and polycyclic parameters, for young plants of corn in greenhouse conditions and for adult plants of corn in the field, were conducted.

Plants at four-to five-leaf stage were inoculated with a *P. zae* spores suspension, poured in drops into the whorl.

The development of *P. zae* lesions is characterized by the initial formation of a primary pustule, with posterior formation of secondary pustules around the first pustule.

The parameters evaluated were the development of previously marked individual lesions; development phase of predominant lesion; number of secondary pustules; length of lesions; number of lesions; and leaf infection severity. These evaluations enabled genotypes differentiation for different levels of resistance to the pathogen.

Lesion development, according to size and shape of lesions, and to presence of primary and secondary pustules, was slower for more resistant genotypes when compared to more susceptible hosts.

Greater resistance to *P. zeae* presented by different genotypes, when compared to more susceptible genotypes, is related to reductions in lesions development, number of secondary pustules, length of lesions, number of lesions and severity of leaf infection with the disease.

Different reaction types of corn plants to *P. zeae* were observed. These types were characterized as **High Resistance** - circular chlorotic-necrotic lesions and/or small circular chlorotic lesions with primary pustule at the center of the lesions, presenting little sporulation; **Resistance** - small circular to elliptical lesions, absence or presence of few secondary pustules, with sporulation; **Moderate Resistance** - elliptical lesions, presenting primary and secondary pustules, with sporulation; **Susceptibility** - large rectangular lesions with chlorotic edges, presenting many secondary pustules around primary pustules, with abundant sporulation.

1. INTRODUÇÃO

O milho (*Zea mays* L.) é amplamente cultivado no Brasil, sendo produto de base alimentar humana e animal. Entretanto, a produtividade média brasileira está abaixo do potencial produtivo da cultura, e é afetada por diversos fatores tecnológicos e climáticos.

A crescente ocorrência de doenças de milho tem sido um dos fatores limitantes para o aumento da produtividade. O uso indiscriminado de cultivares suscetíveis, o advento do sistema de plantios consecutivos e a utilização incorreta de alta tecnologia, associados à ocorrência de clima favorável ao desenvolvimento de epidemias, contribuem para o aumento da importância de doenças na cultura do milho. As ferrugens estão entre as principais doenças, pois têm sido observadas na maioria das regiões produtoras, sendo limitantes em algumas.

A Ferrugem Tropical, causada pelo fungo *Physopella zeae* (Mains) CUMMINS & RAMACHAR, tem sido observada em importantes regiões produtoras de milho no Brasil, com crescente incidência e severidade nas últimas safras. Atualmente, existem poucos cultivares resistentes disponíveis ao agricultor brasileiro, agravando-se ainda mais o problema.

O controle das ferrugens através do uso de cultivares resistentes é mais eficiente e econômico do que outros métodos de controle. Em programas de melhoramento de milho é necessário, portanto, que se identifiquem os genótipos resistentes a *P. zea*.

Através da avaliação do nível de resistência de um germoplasma a um determinado patógeno antes do florescimento, é possível acelerar o processo de obtenção de genótipos resistentes. Esta avaliação pode ocorrer em plântulas de milho em condições de casa-de-vegetação ou até o estágio de pré-florescimento no campo, através do estudo do tipo de reação que a planta apresenta quando infectada pelo patógeno.

Na bibliografia consultada, foram encontrados poucos estudos sobre o fungo *P. zea*, especialmente no que se refere a trabalhos sobre resistência de milho ao patógeno.

Considerando a necessidade de maior conhecimento sobre este patossistema, foi desenvolvido o presente trabalho, tendo como objetivos:

- a) obter genótipos de milho, a partir da população Composto Amplo, que apresentem diferentes níveis de infecção foliar de *P. zea*, para estudo de parâmetros monocíclicos e policíclicos, em plantas jovens em casa-de-vegetação e em plantas adultas no campo.
- b) estudar o desenvolvimento de lesões de *P. zea* em milho;
- c) estudar os parâmetros: desenvolvimento de lesões, número de pústulas secundárias, comprimento de lesões e número de lesões, e suas relações com a resistência de plantas ao patógeno;
- d) analisar a ocorrência de diferentes tipos de reação de milho a *P. zea*.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Etiologia e Sintomatologia da Doença

A ferrugem tropical do milho (*Zea mays* L.) tem como agente causal o fungo *Physopella zae* (MAINS) CUMMINS & RAMACHAR, classificado anteriormente como *Angiopsora zae* MAINS. As urédias têm formato circular a oblongo. Os uredosporos são elípticos ou ovóides, hialinos a amarelos-pálidos, equinulados, medindo 18 a 33 x 12 a 22 μ . As télias são escuras e sub-epidérmicas. Os teliosporos unicelulares são oblongos e catenulados, sésseis, ocorrendo em cadeias de 02 a 03 esporos, amarelos-dourados a marrons-castanhos, medindo 16 a 36 x 12 a 18 μ (CUMMINS, 1941 e 1971; ULLSTRUP, 1977 e SAVILE, 1984).

Estudos micológicos básicos sobre a interação parasita-hospedeiro têm demonstrado características peculiares de *P. zae* em milho, tais como penetração direta através da cutícula da folha, colonização do hospedeiro efetuada através de hifas secundárias intracelulares (BONDE et al., 1982) e função exercida pelo haustório de "abrir caminho" para a invasão da hifa intracelular (HEATH & BONDE, 1983 e 1988).

A fase aecial é desconhecida, não tendo sido encontrado nenhum hospedeiro intermediário (BULOW, 1966; CUMMINS, 1941; ROBERT, 1962; MELCHING, 1975; ULLSTRUP, 1977; SHURTLEFF, 1980 e SAVILE, 1984). A fase telial de *P. zae* foi observada por SCHIEBER & DICKSON (1963) em plântulas suscetíveis de milho em condições de casa-de-vegetação.

Os inóculos primário e secundário consistem de uredosporos, provenientes de plantas de milho ou teosinto (*Euchlaena* spp.), pois trata-se de patógeno biotrófico, sendo que a disseminação ocorre principalmente através do vento (CUMMINS, 1971; MELCHING, 1975; SAVILE, 1984 e McGEE, 1988).

Os hospedeiros de *P. zae*, além de milho e teosinto, são *Tripsacum dactyloides*, *T. lanceolatum*, *T. laxum*, *T. pilosum* (ULLSTRUP, 1977) e *Euchlaena mexicana* SCHRAD. (ROBERT, 1962). SAVILE (1984) sugere que o teosinto foi, provavelmente, o hospedeiro primário das três ferrugens do milho, antes da ampla difusão mundial desta cultura.

A ocorrência da ferrugem tropical é considerada esporádica, sendo geralmente descrita como doença secundária e sem importância econômica. Tem sido observada basicamente nos países de clima tropical do hemisfério ocidental, com relatos no Peru, Colômbia, Venezuela, Trinidad Tobago, Porto Rico, Santo Domingo, Guatemala, México e Flórida, em plantas de milho e ou teosinto (CUMMINS, 1941 e 1971; ROBERT, 1962; SCHIEBER & DICKSON, 1963; MELCHING, 1975 e SAVILE, 1984).

Os danos causados por *P. zae* não foram avaliados, mas alta severidade da doença tem sido observada em lavouras de milho na Guatemala e Venezuela (MELCHING, 1975).

O desenvolvimento da doença é favorecido por ambiente úmido e quente e baixas altitudes (SHURTLEFF, 1980). A presença de água livre na superfície da folha é fator decisivo para ocorrer germinação e penetração, sendo que a temperatura e a luminosidade também são fatores importantes (MELCHING, 1975).

A germinação de uredosporos de *P. zae* é induzida após uma a duas horas de orvalho a 22°C (BONDE et al., 1982), sendo que abaixo de 8°C os uredosporos não germinam, e acima de 34°C muito poucos germinam (MELCHING, 1975).

A temperatura ideal para ocorrer penetração e infecção do patógeno é entre 23 e 30°C (MELCHING, 1975). As observações de BONDE et al. (1982) sugerem que não há necessidade de haver água livre visível sobre as folhas de milho para ocorrer penetração de *P. zae*.

A formação de pústulas de *P. zae* em plântulas de milho ocorreram 7 a 9 dias após a inoculação à temperatura de 23 a 30°C, e 10 dias após a inoculação à temperatura de 17 a 19°C (MELCHING, 1975). Esse autor observou também que as pústulas do patógeno desenvolvidas em temperaturas altas apresentaram tamanho e esporulação maiores do que as pústulas desenvolvidas em temperaturas mais baixas, sendo que, em geral, a produção de pústulas foi quatro vezes maior do que a observada para *Puccinia polysora*, nas mesmas condições.

Os sintomas da ferrugem tropical ocorrem em ambas as faces da folha de milho, que apresenta pústulas em pequenos grupos, dispostas paralelamente às nervuras das folhas. As pústulas têm formato arredondado a oval, com comprimento entre 0,3 e 1,0 mm, de coloração amarelada a castanha, sendo recobertas pela epiderme da folha, apresentando uma abertura na região central. Posteriormente, desenvolvem-se manchas circulares a oblongas ao redor das pústulas, podendo ser envolvidas por um bordo escuro, que corresponde à formação de télias sub-epidérmicas distribuídas em grupos ao redor das urédias (MELCHING, 1975; SHURTLEFF, 1980; BALMER & PEREIRA, 1987).

2.2. Resistência de Milho a *Physopella zae*

A resistência genética em milho é a forma mais eficiente e econômica para controlar ou evitar epidemias de ferrugens. Entretanto, poucos estudos têm sido desenvolvidos com a ferrugem tropical do milho.

Um estudo de raças foi desenvolvido por ROBERT (1962), que inoculou 62 genótipos de milho com 03 isolados de *P. zae*, no estágio de 03 a 04 folhas em condições de casa-de-vegetação. A avaliação, realizada 14 dias após a inoculação, revelou que os isolados provocaram reações de suscetibilidade em todos os genótipos, com exceção do isolado peruano, que provocou reação de resistência em um genótipo de milho. Foram reconhecidas, portanto, duas raças fisiológicas de *P. zae*, designadas por PZ1 (isolado peruano) e PZ2 (isolados nicaraguenses).

A identificação de 8 linhagens de milho resistentes a *P. zea* foi realizada por SCHIEBER & DICKSON (1963), quando inocularam, com um isolado guatemalteco, 139 linhagens de milho no estágio de 3 a 4 folhas, em condições de casa-de-vegetação. As sete linhagens de milho comumente utilizadas como plantas diferenciais para raças fisiológicas de *Puccinia sorghi* apresentaram reações de suscetibilidade, quando inoculadas pelo mesmo isolado de *P. zea*.

A reação de resistência de milho a *P. zea*, observada por ROBERT (1962), caracterizou-se por formar pequenas pústulas com pouca produção de esporos, enquanto que a reação de suscetibilidade foi caracterizada pela formação de pústulas grandes com abundante produção de esporos. Tipos de reação de resistente a suscetível foram observados de forma mesclada na mesma planta, evidenciando a existência do tipo de reação mesotético (x) assim como a segregação de alguns genótipos quanto a resistência a *P. zea* (ROBERT, 1962 e SCHIEBER & DICKSON, 1963).

2.3. Resistência de milho às ferrugens

Diversos estudos têm sido desenvolvidos com as ferrugens do milho causadas pelos fungos *Puccinia sorghi* SCHW. e *Puccinia polysora* UNDERW., provavelmente devido à importância econômica destas doenças nos EUA, África e Caribe.

Métodos de inoculação em plântulas de milho, no estágio de 3 a 4, 4 a 5 ou 5 a 6 folhas, têm sido utilizados por diferentes autores para avaliar genótipos de

milho quanto à resistência a *P. sorghi* e *P. polysora*, em condições de casa-de-vegetação (MAINS, 1926; ULLSTRUP, 1965; Van DYKE & HOOKER, 1969; FUTRELL et al., 1975; OLIVEIRA, 1980; YEH, 1986; PATAKY, 1987 e HULBERT et al., 1991).

Tipos de reações de plântulas de milho à ferrugem causada por *P. sorghi* foram observados por MAINS (1926) em diferentes genótipos, em condições de casa-de-vegetação, classificando-os desde muito suscetíveis até altamente resistentes. Diferentes reações de resistência em linhagens de milho e em híbridos destas linhagens com linhagens suscetíveis foram observadas por OLIVEIRA (1980), em estudo feito com isolado monopustular de *P. sorghi* em condições de casa-de-vegetação.

Diferentes tipos de reação a *P. sorghi*, em plântulas de milho, foram relatados por Van DYKE & HOOKER (1969), sendo denominada de reação Z, aquela que apresentou um gradiente de tipos de reação, variando entre "flecks", reação de resistência na extremidade apical, e pústulas em tecidos mais jovens da mesma folha.

Baseando-se nas reações das plantas de milho a *P. polysora*, STANTON & CAMMACK (1953) e STOREY & RYLAND (1954) identificaram genótipos com resistência específica, utilizando o método de retrocruzamento para introduzir esta resistência em materiais de interesse comercial. Estudos de herança da resistência de milho a esse patógeno foram desenvolvidos por ULLSTRUP (1965) e FUTRELL et al. (1975), com base nas reações das plantas.

Escalas de notas quanto a tipos de reação têm sido utilizadas para avaliar reações de plântulas e de plantas adultas de milho às ferrugens. A maioria dessas escalas foram estabelecidas a partir das reações observadas por MAINS (1926), para *P. sorghi*,

e na escala desenvolvida por STATON & CAMMACK (1953) para *P. polysora*, que descrevem tipos de reações baseadas no desenvolvimento de urédias e em reações cloróticas ou necróticas, associadas ou não à presença de urédias.

Reações de "flecks", cloróticas e necróticas, ou pequenas pústulas com bordos cloróticos ou necróticos, sem esporulação, foram observadas em genótipos de milho com gene Rp inoculados com diversos isolados de *P. sorghi* (PATAKY, 1987 e HULBERT et al., 1991). Reações semelhantes foram verificadas em genótipos com gene dominante Rpp, resistente a *P. polysora* (STOREY & RYLAND, 1954; STOREY & HOWLAND, 1957 e ULLSTRUP, 1965).

Resistência específica ou vertical é caracterizada por uma interação diferencial entre variedades do hospedeiro e raças do patógeno, é controlada por genes específicos, sendo de natureza monogênica ou oligogênica, não influenciada pelo ambiente, e é instável. A resistência não específica ou horizontal se caracteriza por não apresentar interação significativa entre variedades do hospedeiro e raças do patógeno, é de natureza poligênica, influenciada pelo ambiente e estável (BERGAMIN FILHO & KIMATI, 1978; PARLEVLIET, 1981; VANDERPLANK, 1984 e BALMER & PEREIRA, 1987).

A resistência horizontal ou parcial interfere em diferentes fases das relações entre patógeno e hospedeiro, influenciando no número total de infecções, na expansão da lesão (colonização), na esporulação e na duração do período latente, entre outros parâmetros, reduzindo o desenvolvimento da doença (BERGER, 1977 e

PARLEVLIET, 1979). Torna-se interessante, portanto, utilizar a resistência horizontal, parcial ou não-específica, para controlar ferrugens do milho. ROBINSON (1976) verificou que formas de resistência parcial de milho a *P. polysora* desenvolveram-se em muitas populações com polinização aberta, sendo eficientes no controle de epidemias dessa ferrugem, enquanto que formas de resistência específica não as controlaram.

De maneira geral, considera-se segura e economicamente viável a obtenção de genótipos de milho comercial com resistência não-específica para controlar doenças (MAINS, 1926; MELCHING, 1975; ULLSTRUP, 1977; BALMER & PEREIRA, 1987 e KIM, 1993). As ferrugens, doenças causadas por parasitas obrigatórios, em contato contínuo com o hospedeiro, devem ser controladas geneticamente com variedades que possuam preferencialmente resistência horizontal ou não-específica (MELCHING, 1975 e ROBINSON, 1976).

A resistência não-específica é duradoura, pois não causa pressão de seleção direcional ao patógeno, como pode acontecer quando se utiliza a resistência específica, que favorece o surgimento de novas raças virulentas. Apesar de ser relativamente fácil identificar e introduzir resistência específica em cultivares suscetíveis, ela não é duradoura (KIM, 1993).

Quanto à natureza, a resistência horizontal pode atuar na fase de penetração do patógeno, geralmente não envolvendo sintomas, e atuar na fase de desenvolvimento do patógeno no interior do hospedeiro, interferindo na fase inicial de colonização e evitando a extensão da colonização e a severidade da doença (BERGAMIN FILHO & KIMATI, 1978).

A avaliação da frequência de infecção (ou número de pústulas) indica resistência à penetração e/ou à colonização do hospedeiro pelo patógeno. Tamanho da lesão, componente da resistência parcial, refere-se à área de lesões individualizadas, que apresenta os sintomas da doença e é avaliada através do uso de escala adequada às características da doença (PARLEVLIET, 1979).

Uma forma de resistência parcial denominada "slow rusting", caracterizada por reduzir o desenvolvimento epidemiológico de ferrugens, tem sido identificada em muitos sistemas patógeno-hospedeiro. A expressão desta resistência é influenciada pelo ambiente e pelo nível do inóculo inicial (PARLEVLIET, 1979). Os efeitos dos componentes da característica de "slow rusting" são cumulativos, resultando na redução do desenvolvimento do patógeno na planta de milho (SCOTT & ZUMMO, 1989).

Resistência "slow rusting" a *P. polysora* em milho foi descrita por RU-HONG et al.¹, citados por ZUMMO (1988), com base no aumento do período latente, menor frequência de infecção (número de pústulas), menor produção de uredosporos por unidade de área foliar e tipo inferior de infecção. Híbridos de milho com resistência de "slow rusting" a *P. polysora*, em condições de campo, apresentaram número e tamanho de pústulas menores, com período latente maior do que o de híbridos suscetíveis (SCOTT & ZUMMO, 1989). ZUMMO (1988) determinou que podem ser utilizados os componentes incidência, tamanho, tumescência e esporulação de pústula para diferenciar

¹ RU-HONG, Z.; KING, S.B.; SCOTT, G.E. A study of slow rusting of southern rust of corn: preliminary report. State College, Mississippi Agricultural Forestry Experiment Station, 1983. 6p. (Bulletin, 925).

genótipos de milho quanto à resistência parcial a *P. polysora*, em condições de campo e de casa-de-vegetação.

A resistência parcial em milho doce a *P. sorghi* pode ser detectada no estágio de plântulas, em condições de casa-de-vegetação, e expressa-se na redução dos vários componentes do ciclo de reprodução do patógeno (PATAKY, 1986). Este autor não verificou diferenças entre os genótipos avaliados, para componentes relacionados com o tempo (período latente, período de infecção e tempo de esporulação).

A expressão dos componentes da resistência parcial apresenta variações que, de maneira geral, foram maiores em condições de casa-de-vegetação do que em condições de campo (ZUMMO, 1988).

Correlação entre as reações de plantas jovens e as reações apresentadas por plantas adultas de milho, inoculadas com *P. polysora*, foi verificada por STOREY e RYLAND (1954), ocorrendo variações entre plantas quanto ao tamanho da lesão, frequência de infecção, e extensão de cloroses ao redor das pústulas.

A natureza da resistência em milho quanto à forma de manifestação, segundo HOOKER (1955) e HOOKER & Le ROUX (1957), pode ser protoplasmática, que é expressa em todos os estádios de desenvolvimento da planta, podendo ser também manifestada em plantas adultas no campo.

A idade da planta influencia a resistência a doenças, pois com exceção da penetração (resistência à infecção), todos os componentes da resistência são afetados pela ontogenia (VANDERPLANK, 1984). A severidade de *P. sorghi* em híbridos de

milho doce decresceu com o aumento da idade das plantas (HEADRICK e PATAKY, 1987).

Durante o processo epidêmico é que as diferenças entre genótipos de milho tornam-se evidentes para as características de "slow rusting", sendo recomendada a utilização de testemunhas resistentes e suscetíveis, pois a influência do ambiente é determinante (BAILEY et al., 1987).

A resistência parcial ou não-específica é melhor selecionada na presença de alta pressão do patógeno durante todo o ciclo da cultura. Plantas jovens podem não apresentar resistência, característica manifestada somente no estágio de planta adulta, devido a mudanças ontogênicas em plantas que atingem a maturidade fisiológica (KIM, 1993). A ocorrência de forte pressão de seleção causada pelo patógeno possibilita, segundo ROBINSON (1987), obter genótipos resistentes a partir de material suscetível, ao longo de dez a quinze gerações. Da mesma forma, a ausência de epidemia de ferrugem exerce uma pressão de seleção negativa para resistência, podendo ocorrer erosão genética para esse caráter. DAVIS et al. (1990) verificaram que o nível de resistência parcial de uma população de milho a *P. sorghi* decresceu após dez ciclos de seleção recorrente sem a presença do patógeno em níveis satisfatórios.

3. METODOLOGIA

3.1. Isolamento do patógeno, manutenção e produção do inóculo

O isolado de *P. zeae* utilizado em todos os experimentos foi obtido a partir de plantas de milho, na área do Campus da USP, em Piracicaba - SP.

O isolamento do patógeno foi feito diretamente de folhas de milho infectadas naturalmente pela ferrugem tropical. Com auxílio de agulha histológica previamente desinfetada, foram coletados uredosporos, diretamente de urédias em folhas, que foram imersos em água destilada contendo TWEEN 20 a 1%, em tubo de ensaio. Após agitar e homogeneizar a suspensão, foi depositado 1ml no interior do cartucho de plantas jovens de milho suscetível ao patógeno, em condições de casa-de-vegetação. Após 15 dias, com o surgimento de novas urédias produzidas pelo patógeno, foram coletados uredosporos para inoculação da própria planta, em folhas mais novas, conforme descrito. Após três inoculações sucessivas, obteve-se o isolado de *P. zeae* utilizado no presente trabalho.

A manutenção do isolado de *P. zeae* foi feita através de inoculações sucessivas, em plantas jovens de milho suscetível, em condições de casa-de-vegetação, durante todo o período de desenvolvimento desta pesquisa. Para isso foi semeado mensalmente um híbrido de milho suscetível, cujas plantas foram inoculadas semanalmente, no cartucho, com 1 ml da suspensão de uredosporos coletados em folhas das próprias plantas.

A produção do inóculo utilizado iniciou-se a partir da semeadura de cada experimento, quando as plantas utilizadas para manutenção do patógeno passaram a ser inoculadas diariamente. No dia das inoculações de cada experimento, foi efetuada a coleta de uredosporos, utilizando-se cápsulas de gelatina.

3.2. Inoculação de plantas

Estudos preliminares foram realizados para definir o método de inoculação, a concentração de inóculo e a idade das plantas a serem inoculadas, que possibilitaram obter lesões individualizadas do patógeno, proporcionando melhor visualização das reações das plantas inoculadas.

As plantas dos experimentos conduzidos em condições de casa-de-vegetação e de campo foram inoculadas no estágio de 4 a 5 folhas verdadeiras. As inoculações foram efetuadas no final do período da tarde, depositando-se 5 gotas (volume total de aproximadamente 0,15 ml) de uma suspensão de esporos com concentração de 5×10^2 esporos/ml, no interior do cartucho de cada planta, utilizando-se um conta-gotas. Como dispersante, foi utilizado TWEEN 20 a 1% em água destilada.

A concentração de esporos na suspensão de inóculo foi ajustada mediante o uso de hemocítômetro em microscópio óptico.

Como tratamento testemunha, visando detectar possíveis interferências externas quanto ao aparecimento de sintomas da doença em todos os experimentos conduzidos em casa-de-vegetação, foi mantido pelo menos um vaso por repetição contendo plantas suscetíveis não inoculadas, recebendo no cartucho apenas a mesma quantidade de solução de TWEEN 20 em água destilada depositada nos demais tratamentos.

Na parte superior da folha externa do cartucho das plantas a serem inoculadas, foi efetuada uma perfuração com agulha histológica, visando marcar a área foliar inoculada, facilitando a observação de sintomas.

3.3. Germoplasmas do hospedeiro

Para a realização deste trabalho, foram obtidas progênes da população Composto Amplo (CA) do Instituto de Genética da ESALQ-USP. Para tanto, utilizando-se sementes da população CA, foram obtidas duzentas plantas. A semeadura ocorreu em novembro de 1992. Sob condições de epidemia induzida artificialmente para *P. zea*, plantas com diferentes níveis de severidade de infecção foliar foram autofecundadas, obtendo-se progênes S_1 do CA.

Progênes S_2 do CA foram obtidas através de autofecundação de plantas de progênes S_1 com diferentes níveis de severidade de infecção foliar, durante o

florescimento das plantas do experimento 3, a ser explicado posteriormente. As progênies S₃ foram obtidas através de cruzamento entre plantas para cada progênie S₂ (full-sib), durante o florescimento das plantas do experimento 6, a ser explicado posteriormente.

Como padrões de referência para reações ao patógeno, foram utilizados em todos os experimentos os híbridos comerciais AG 1043 e P 3232, chamados neste trabalho de híbridos testemunhas de resistência e suscetibilidade, respectivamente. Durante os estudos preliminares deste trabalho, observou-se que esses híbridos apresentam menor e maior severidade de infecção foliar de *P.zeae*, respectivamente, dentre os híbridos avaliados.

3.4. Parâmetros avaliados

3.4.1. Desenvolvimento de lesões

Com base em estudos preliminares, foi elaborada a escala descritiva para fases de desenvolvimento de lesões. As diferentes fases de desenvolvimento de lesões com suas características são apresentadas a seguir:

Fases**Características das lesões**

- I Lesões com pústulas circulares a oblongas, encobertas pela epiderme.
- II Lesões com pústulas circulares a oblongas, com esporulação, com ou sem clorose, e comprimento da lesão igual a ou menor que 0,5 mm.
- III Lesões com pústulas oblongas, com esporulação, com ou sem clorose, e comprimento da lesão maior que 0,5mm.
- IV Lesões com pústulas oblongas, com esporulação, de formato elíptico a retangular, e formação de até duas pústulas secundárias em torno da urédia primária.
- V Lesões com pústulas oblongas, com esporulação, de formato retangular, com formação de mais de duas pústulas secundárias em torno da urédia primária, com ou sem bordos cloróticos.
- VI Aparecimento de pigmentos purpúreos escuros em torno das lesões na fase V, na região de formação de télia.
- VII Formação de télia envolvendo a lesão.

Para as avaliações do desenvolvimento de lesões em progênies S1, em condições de casa-de-vegetação e em todas as avaliações em condições de campo, foi considerada a fase predominante na área foliar avaliada em cada planta, mediante observação a olho nu. Determinou-se a fase média predominante de desenvolvimento de lesões por planta para cada parcela.

Para a avaliação da fase predominante de desenvolvimento de lesões em condições de casa-de-vegetação, foi considerada a área foliar inoculada. Em condições de campo, foi considerada a área da oitava folha, com maior severidade de infecção amostrada em um filme plástico retangular, de 0,3 mm de espessura, medindo 5 cm x 10 cm, contendo cinco áreas de 1 cm², vazadas de forma casualizada.

Para as avaliações do desenvolvimento de lesões em híbridos comerciais e em progênies S2, em condições de casa-de-vegetação, foram previamente marcadas cinco lesões individualizadas em cada planta. Utilizou-se, quando necessário, uma lupa de bolso com aumento de 9 vezes, para melhor visualização da fase de desenvolvimento de cada lesão marcada. Foi determinada a fase média de desenvolvimento de lesões para cada planta, e posteriormente calculada a fase média de desenvolvimento de lesões para cada parcela.

3.4.2. Número de pústulas secundárias

Nos experimentos realizados em condições de casa-de-vegetação, em cinco lesões marcadas na área foliar inoculada de cada planta, foi avaliado o número de pústulas secundárias de cada lesão marcada. Utilizou-se, quando necessário, uma lupa de bolso com aumento de 9 vezes, para melhor visualização e contagem do número de pústulas secundárias. Foi determinado o número médio de pústulas secundárias para cada planta, e posteriormente calculado o número médio de pústulas secundárias para cada parcela.

3.4.3. Comprimento de lesões

Nos experimentos realizados em condições de casa-de-vegetação, em cinco lesões marcadas, na área foliar inoculada de cada plântula, foi medido o comprimento (mm) de cada lesão marcada, utilizando-se um paquímetro MYTUTOYO, com 0,05 mm de precisão. Foi determinado o comprimento médio das lesões por planta, e posteriormente calculado o comprimento médio das lesões em cada parcela.

3.4.4. Número de lesões

O número de lesões, nos experimentos conduzidos em condições de casa-de-vegetação, foi determinado mediante a contagem de todas as lesões formadas na área foliar inoculada, em todas as plantas da parcela, determinando-se, a seguir, o número médio de lesões por planta em cada parcela.

O número de lesões, em experimentos de campo, foi determinado utilizando-se um filme plástico retangular, de 0,3 mm de espessura, medindo 5 cm x 10 cm, e contendo cinco áreas vazadas de 1 cm². A determinação do número de lesões foi feita colocando-se o dispositivo plástico sobre a área foliar com maior severidade de infecção, no sentido transversal da oitava folha de cada planta avaliada. Contando-se o número de lesões nos cinco campos amostrados, foi determinado o número médio de lesões por cm² da área foliar de cada planta, e posteriormente, calculado o número médio de lesões por cm² de área foliar infectada por planta, para cada parcela.

3.4.5. Severidade de infecção

Para avaliação da severidade de infecção, considerou-se toda a área foliar infectada em planta adulta, em condições de campo. Utilizou-se para isso, a "ESCALA PARA AVALIAÇÃO DE INTENSIDADE", para *Puccinia polysora* e *Physopella zae*, da AGROCERES [1993], com notas de 1 (altamente resistente) a 9 (altamente suscetível). Foi determinada a nota média de severidade de infecção das plantas para cada parcela.

3.5. Dados climáticos

Durante o período de realização dos experimentos em casa-de-vegetação, foi utilizado um termohigrógrafo para medir a temperatura (°C) e a umidade relativa do ar (%). Determinou-se a média dos valores mínimo e máximo diários de temperatura e umidade relativa do ar para cada período experimental.

Os valores mínimo e máximo diários de temperatura e umidade relativa do ar, para os experimentos realizados no campo, e os valores de insolação (horas/dia) e radiação solar (cal/cm².dia), em todos os experimentos, foram fornecidos pela estação meteorológica do Campus da ESALQ/USP, em Piracicaba-SP. Determinaram-se as médias, em cada período experimental, para cada dado climático.

Insolação é o número de horas que os raios solares atingem diretamente a superfície da Terra durante o dia, ao passo que a radiação solar está relacionada com

a quantidade de energia solar que atinge a superfície da Terra, em calorias por cm² por dia (OMETTO, 1981).

3.6. Experimentos realizados

Todos os experimentos foram realizados em área experimental do Departamento de Fitopatologia da ESALQ/USP, em Piracicaba-SP.

Os experimentos conduzidos em casa-de-vegetação foram semeados em vasos de alumínio de 15 cm de diâmetro por 25 cm de altura, contendo substrato autoclavado, formado por uma mistura constituída de 1/3 de solo, 1/3 de areia, 1/3 de esterco de gado e 2 g de adubo da fórmula 4-20-20 por vaso. Após a emergência das plantas jovens, foi efetuado o desbaste, deixando-se 4 plantas de um mesmo germoplasma por vaso, que foram adubadas, a cada dez dias, com 20 ml por vaso, da solução nutritiva comercial OURO VERDE, contendo macro e micronutrientes. Os vasos foram regados sempre que necessário.

Os experimentos conduzidos no campo foram semeados em solo TERRA ROXA ESTRUTURADA Eutrófico, A moderado, textura argilosa (KANDIUDALFIC EUTRUDOX) segundo o Sistema Brasileiro de Classificação de Solos, em área irrigada. A adubação de plantio correspondeu a 300 kg/ha da fórmula 4-20-20. Foram efetuadas duas adubações de cobertura, correspondentes a 200 kg/ha de sulfato de amônia cada, quando as plantas atingiram os estádios de 5 a 7 e de 10 a 12 folhas verdadeiras. O controle de insetos e plantas daninhas foram realizados, sempre que necessário, com

aplicações de DECIS ou AMBUSH, através de pulverizador manual, e capinas com enxada, respectivamente.

3.6.1. Testes de progênies S_1 e híbridos em condições de casa-de-vegetação - Experimentos 1 e 2

O experimento 1 foi realizado em março e abril e o experimento 2 em maio e junho de 1993, quando foram testadas as progênies S_1 : CA 1, CA 2, CA 3, CA 4, CA 5, CA 6, CA 12 e CA 13; a população CA original em dois tratamentos CA ORIG 1 e CA ORIG 2 e os híbridos testemunhas AG 1043 e P 3232.

O delineamento experimental utilizado foi o de blocos completamente casualizados, com duas repetições, consistindo a parcela experimental de um vaso com quatro plantas jovens.

A inoculação das plantas jovens foi efetuada conforme descrito no item 3.2.

As plantas jovens dos híbridos testemunhas foram avaliadas aos 10, 14, 18, 22, 26 e 30 dias após a inoculação, sendo realizadas observações em lesões individuais previamente marcadas, quanto ao desenvolvimento de lesões (3.3.1), número de pústulas secundárias (3.3.2.), comprimento de lesões (3.3.3) e número de lesões na área foliar inoculada (3.3.4.). Determinou-se a frequência (%) de lesões previamente marcadas, em diferentes fases de desenvolvimento de lesões, conjuntamente para os experimentos 1 e 2. Foi realizada análise de regressão polinomial, para os parâmetros avaliados nos experimentos 1 e 2, separadamente.

As plantas jovens de todos os genótipos dos experimentos 1 e 2 foram avaliadas aos 14 e 22 dias após a inoculação, considerando a fase predominante de desenvolvimento de lesões (3.3.1.) e o número de lesões (3.3.4.), na área foliar inoculada. Determinou-se a frequência (%) de plantas jovens apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões e realizou-se a análise de variância conjunta dos parâmetros avaliados nos experimentos 1 e 2, sendo as médias comparadas pelo Teste de Tukey.

3.6.2. Teste de progênes S_1 em condições de campo - Experimento 3

Em março de 1993, foram semeadas, em condições de campo, as progênes S_1 : CA 1, CA 2, CA 3, CA 4, CA 5, CA 12, CA 13; a população CA original CA ORIG, e os híbridos testemunhas AG 1043 e P 3232.

O delineamento experimental utilizado foi o de blocos completamente casualizados, com quatro repetições, consistindo a parcela experimental de uma fileira de 2,50 m de comprimento. As fileiras foram plantadas seguindo-se um espaçamento de 0,80 m entre fileiras e 0,20 m entre plantas.

A bordadura do experimento, plantada com os híbridos testemunhas, consistiu de duas fileiras em cada lateral do experimento e de fileiras de 2,0 m de comprimento no início e no final dos blocos do experimento. As plantas jovens foram inoculadas conforme descrito no item 3.2.

Após o florescimento, foram avaliadas cinco plantas, escolhidas ao acaso em cada parcela, quanto à fase predominante para o desenvolvimento de lesões (3.3.1) e o número de lesões por cm² (3.3.4). Determinou-se a frequência (%) de plantas apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões, efetuando-se a análise de variância para os parâmetros avaliados, sendo as médias dos diferentes tratamentos comparadas pelo Teste de Tukey.

3.6.3. Teste de progênes S₂ em condições de casa-de-vegetação - Experimentos 4 e 5

O experimento 4 foi realizado em outubro e novembro e o experimento 5 em novembro e dezembro de 1993, sendo testadas as progênes S₂: CA 1.2, CA 4.2, CA 5.1, CA 12.1; as progênes S₁: CA 1, CA 4, CA 5 e CA 12; a população CA original CA ORIG e os híbridos testemunhas AG 1043 e P 3232.

O delineamento experimental utilizado foi o de blocos completamente casualizados, com duas repetições, consistindo a parcela experimental de um vaso com quatro plantas jovens.

As plantas jovens, inoculadas conforme descrito no item 3.2, foram avaliadas aos 14, 22 e 30 dias após a inoculação, quanto ao desenvolvimento de lesões (3.3.1), número de pústulas secundárias (3.3.2), e comprimento de lesões (3.3.3), considerando-se lesões previamente marcadas e também quanto ao número de lesões na área foliar inoculada (3.3.4). Determinou-se a frequência (%) de lesões em diferentes

fases de desenvolvimento das lesões, realizando-se a análise de variância para os diferentes parâmetros avaliados conjuntamente para os experimentos 4 e 5, sendo as médias dos diferentes tratamentos comparadas pelo Teste de Tukey.

3.6.4. Teste de progênes S_2 em condições de campo - Experimento 6

Em outubro de 1993, foram semeadas em condições de campo, as progênes S_2 : CA 1.1, CA 1.2, CA 4.1, CA 4.2, CA 5.1, CA 5.2, CA 5.3, CA 5.4 e CA 12.1; as progênes S_1 : CA 1, CA 4, CA 5 e CA 12; a população CA original CA ORIG e os híbridos testemunhas AG 1043 e P 3232.

O delineamento experimental utilizado foi o de blocos completamente casulizados, com três repetições, consistindo a parcela experimental de uma fileira de 5,0 m de comprimento. As fileiras foram plantadas seguindo-se um espaçamento de 0,80 m entre fileiras e 0,20 m entre plantas.

A bordadura do experimento, plantada com os híbridos testemunhas, consistiu de duas fileiras em cada lateral do experimento e de fileiras de 3,0 m de comprimento no início e no final dos blocos do experimento. As plantas jovens foram inoculadas conforme descrito no item 3.2.

Cinco plantas, marcadas ao acaso em cada parcela, foram avaliadas em duas épocas, isto é, em estádios fisiológicos distintos de desenvolvimento, determinando-se:

- a) a fase predominante para o desenvolvimento de lesões (3.3.1) e o número de lesões por cm^2 (3.3.4), na oitava folha de cada planta avaliada, no estágio de pré-florescimento, e
- b) a fase predominante de desenvolvimento de lesões (3.3.1) e o número de lesões por cm^2 (3.3.4), na oitava folha de cada planta avaliada, bem como a severidade de infecção foliar (3.3.5) no estágio de grão pastoso.

Determinou-se a frequência (%) de plantas apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões e a análise de variância para os parâmetros avaliados, nas duas épocas de avaliação, sendo as médias comparadas pelo Teste de Tukey.

3.6.5. Teste de progênes S_3 em condições de campo - Ensaio para avanço de geração

Em fevereiro de 1994, foram semeadas, em fileiras de 12 m de comprimento, para avanço de geração, as progênes S_3 : CA 1.1 # 1, CA 1.1 # 2, CA 1.1 # 3, CA 1.1 # 4, CA 1.2 # 1, CA 4.1 # 1, CA 4.2 # 1, CA 5.1 # 1, CA 5.2 # 1, CA 12.1 # 2 e CA 12.1 # 4; e os híbridos testemunhas AG 1043 e P 3232. Não foi utilizado delineamento experimental, sendo as plantas inoculadas conforme descrito no item 3.2.

No estágio de pré-florescimento, foram avaliadas dez plantas ao acaso, quanto à fase predominante de desenvolvimento das lesões (3.3.1) e ao número de

lesões por cm^2 (3.3.4), na oitava folha de cada planta avaliada, e à severidade de infecção (3.3.5). Determinou-se a frequência (%) para a fase predominante de desenvolvimento de lesões.

Devido à ausência de delineamento experimental, foi utilizado o procedimento de Análise Multivariada para a obtenção dos componentes principais e a construção de um dendrograma, pelo método de ligação média ("average linkage"), considerando-se os parâmetros: desenvolvimento de lesões, número de lesões e severidade de infecção foliar.

4. RESULTADOS

4.1. Testes de progênies S_1 e híbridos em condições de casa-de-vegetação - Experimentos 1 e 2

As frequências (%) para lesões de *P. zea*, previamente marcadas, em diferentes fases de desenvolvimento de lesões observadas em plantas jovens dos híbridos testemunhas, nos experimentos 1 e 2, são apresentadas de forma conjunta na Tabela 1. Aos 10 dias após a inoculação, plantas jovens do híbrido AG 1043 apresentaram 45,33% das lesões de *P. zea* na fase I e somente 18,66% na fase III, enquanto que plantas jovens do híbrido P 3232 apresentaram 4% das lesões na fase I e 76% na fase III. Aos 14 dias após a inoculação, as plantas jovens do híbrido AG 1043 apresentaram 100% das lesões em fases de desenvolvimento com pústulas primárias, características das fases I, II e III, enquanto que 44% das lesões em plantas jovens do híbrido P 3232 já apresentavam pústulas secundárias, características das fases de desenvolvimento IV e V. Aos 30 dias após a inoculação, as plantas jovens do híbrido AG 1043 apresentaram ainda 14,66% de lesões na fase III e somente 50,66% na fase V, enquanto que as

plantas jovens do híbrido P 3232 apresentaram 100% de lesões com pústulas secundárias, sendo 94,66% na fase V.

Estes dados revelam um desenvolvimento mais lento de lesões de *P.zeae* em plantas jovens do híbrido AG 1043, quando comparado com o desenvolvimento de lesões no híbrido P 3232.

TABELA 1 - Frequência (%) de lesões de *Physopella zae*, previamente marcadas, em diferentes fases de desenvolvimento de lesões, em plantas jovens de híbridos de milho em diferentes épocas de avaliação - Experimentos 1 e 2.

Dias após a inoculação	Híbrido AG 1043					Híbrido P 3232				
	F A S E S ^t					F A S E S				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
10	45,33	36,00	18,66	-	-	4,00	20,00	76,00	-	-
14	12,00	46,66	41,33	-	-	-	2,66	53,33	42,66	1,33
18	-	4,00	58,66	36,00	1,33	-	-	14,66	52,00	33,33
22	-	-	36,00	58,66	5,33	-	-	8,00	41,43	50,66
26	-	-	26,66	50,66	22,66	-	-	6,66	20,00	73,33
30	-	-	14,66	34,66	50,66	-	-	-	5,33	94,66

^t Fases de desenvolvimento de lesões: I = lesões com pústula primária encoberta; II = lesões com pústula primária e comprimento $\leq 0,5$ mm; III = lesões com pústula primária e comprimento $> 0,5$ mm; IV = lesões com até 2 pústulas secundárias; V = lesões com mais de 2 pústulas secundárias.

As análises de regressão polinomial dos parâmetros avaliados nos híbridos testemunhas foram realizadas separadamente para os experimentos 1 e 2, pois não houve

homogeneidade de variância entre os experimentos para os diferentes parâmetros avaliados.

O desenvolvimento de lesões de *P. zeae* foi mais rápido para o híbrido P 3232 do que para o híbrido AG 1043, nas condições dos experimentos 1 e 2 (Figura 1).

O número de pústulas secundárias em lesões de *P.zeae* aumentou mais rapidamente no híbrido P 3232 do que no híbrido AG 1043, nas condições dos experimentos 1 e 2 (Figura 2). Aos 10 dias após a inoculação não houve diferença entre os híbridos, pois ambos não apresentaram pústulas secundárias. Aos 30 dias a diferença entre os híbridos foi bastante grande, com o híbrido P 3232 apresentando lesões com pelo menos o dobro de pústulas secundárias do que as lesões do híbrido AG 1043.

O comprimento de lesões de *P. zeae* aumentou mais rapidamente no híbrido P 3232 do que no híbrido AG 1043, nas condições dos experimentos 1 e 2 (Figura 3). No decorrer das avaliações do experimento 1, ocorreu uma maior diferença para o número de lesões entre os híbridos. No experimento 2, a diferença de comprimento das lesões aos 10 dias após a inoculação foi pequena, apresentando no entanto, um aumento gradativo até os 30 dias, quando foi verificada uma diferença maior para comprimento de lesões entre os híbridos.

O número de lesões de *P. zeae* foi maior no híbrido P 3232 do que no híbrido AG 1043, nas condições dos experimentos 1 e 2 (Figura 4). No experimento 1, o aumento do número de lesões no híbrido AG 1043 foi menor, estabilizando-se antes do que no híbrido P 3232.

Figura 1 - Desenvolvimento de lesões de *Physopella zae*, previamente marcadas, em plantas jovens de híbridos de milho - Experimentos 1 e 2.

Figura 2 - Número de pústulas secundárias em lesões de *Physopella zae*, previamente marcadas, em plantas jovens de híbridos de milho - Experimentos 1 e 2.

Figura 3 - Comprimento de lesões de *Physopella zeae*, previamente marcadas, em plantas jovens de híbridos de milho - Experimentos 1 e 2.

Figura 4 - Número de lesões de *Physopella zeae*, em plantas jovens de híbridos de milho - Experimentos 1 e 2.

TABELA 2 - Frequência (%) de plantas jovens apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões de *Physopella zeae*, em genótipos de milho, em duas épocas de avaliação - Experimentos 1 e 2.

Genótipos	14 dias após inoculação					22 dias após inoculação				
	F A S E S ^t					F A S E S				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
CA 5	53,84	46,15	-	-	-	-	38,46	61,53	-	-
CA 1	31,25	68,75	-	-	-	-	12,50	62,50	25,00	-
CA 4	-	64,28	35,71	-	-	-	-	78,57	21,42	-
AG 1043	-	73,33	26,66	-	-	-	-	60,00	40,00	-
CA 3	-	28,57	64,28	-	-	-	-	57,14	42,85	-
CA 6	-	56,25	43,75	-	-	-	-	56,25	43,75	-
CA 2	-	25,00	75,00	-	-	-	12,50	50,00	37,50	-
CA ORIG 2	6,25	25,00	43,75	25,00	-	-	6,25	18,75	50,00	25,00
CA ORIG 1	-	28,57	35,71	35,71	-	-	-	14,28	64,28	21,42
P 3232	-	-	60,00	40,00	-	-	-	6,66	53,33	40,00
CA 12	-	-	62,50	37,50	-	-	-	-	37,50	62,50
CA 13	-	-	37,50	62,50	-	-	-	-	62,50	37,50

^t Fases de desenvolvimento de lesões: I = lesões com pústula primária encoberta; II = lesões com pústula primária e comprimento $\leq 0,5$ mm; III = lesões com pústula primária e comprimento $> 0,5$ mm; IV = lesões com até 2 pústulas secundárias; V = lesões com mais de 2 pústulas secundárias.

As frequências (%) de plantas jovens apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões de *P. zea*, observadas em plantas de todos os genótipos, em duas épocas de avaliação, são apresentadas de forma conjunta para os experimentos 1 e 2, na Tabela 2. Aos 14 dias após a inoculação, as progênies CA 5 e CA 1 apresentaram 100% de plantas com lesões de *P. zea* nas fases I e II, enquanto que o híbrido testemunha P 3232 e as progênies CA 12, CA 13 apresentaram, respectivamente, 60,00%, 62,50% e 37,50% de plantas com lesões na fase III, e 40,00%, 37,50% e 62,50% de lesões na fase IV. Plantas jovens do híbrido testemunha AG 1043 e das demais progênies apresentaram comportamento intermediário, com lesões nas fases II e III. As parcelas da população Composto Amplo original apresentaram plantas com lesões nas fases I, II, III e IV. Aos 22 dias após a inoculação, a progênie CA 5 apresentou 100% de plantas com lesões com pústulas primárias (fases II e III), enquanto que as progênies CA 12 e CA 13 apresentaram 100% de plantas com lesões com pústulas secundárias (fases IV e V). Estes dados revelam, de modo geral, um desenvolvimento mais lento de lesões de *P. zea* em plantas jovens dos genótipos mais resistentes, quando comparados com o desenvolvimento de lesões nos genótipos mais suscetíveis.

A fase predominante média para o desenvolvimento de lesões de *P. zea*, em plantas jovens de todos os genótipos, foi analisada conjuntamente para os experimentos 1 e 2, nas duas épocas de avaliação (Tabela 3). Aos 14 dias após a inoculação, as progênies CA 5 e CA 1 diferiram significativamente das progênies

TABELA 3 - Fase predominante média para desenvolvimento de lesões de *Physopella zea* em plantas jovens de genótipos de milho, em diferentes épocas de avaliação - Experimentos 1 e 2.

Genótipos	14 dias ¹	22 dias	
	Experimentos 1 e 2	Experimento 1	Experimento 2
CA 5	1,45 a**	2,66 a	2,75 a
CA 1	1,68 ab	3,12 ab	3,12 ab
AG 1043	2,29 abc	3,45 abc	3,37 ab
CA 4	2,39 abcd	3,27 ab	3,12 ab
CA 6	2,56 bcde	3,62 abcd	3,25 ab
CA 2	2,75 bcde	3,87 bcde	3,00 ab
CA 3	2,79 cde	3,41 ab	3,45 ab
CA ORIG 2	2,93 cde	4,50 def	3,45 ab
CA ORIG 1	3,14 cde	4,41 cdef	3,70 abc
CA 12	3,37 cde	4,70 ef	4,50 c
P 3232	3,39 de	4,87 f	3,87 bc
CA 13	3,62 e	4,87 f	4,62 c
D.M.S. (1%)	1,08	0,97	0,97

¹ Épocas de avaliação, em dias após a inoculação.

** Médias seguidas por letras distintas na coluna diferem entre si ao nível de 1% de significância, de acordo com o Teste de Tukey, para análise conjunta dos experimentos 1 e 2 aos 14 dias e separada aos 22 dias.

CA 3, CA 12, CA 13, do híbrido testemunha P 3232 e das duas amostras da população original CA. Os híbridos testemunhas apresentaram comportamentos estatisticamente diferentes entre si. Aos 22 dias após a inoculação, foi detectada a interação entre experimentos x tratamentos (Apêndice 2), sendo feita a apresentação dos resultados separadamente para cada experimento. No experimento 1, as progênies CA 5 e CA 1 diferiram significativamente das progênies CA 12, CA 13, do híbrido P 3232 e da população CA original, porém não diferiram em nível de 1% de significância, da progênie CA 3. No experimento 2, as progênies CA 5 e CA 1 diferiram ao nível de 1% de significância, das progênies CA 12 e CA 13. Os híbridos testemunhas diferiram significativamente entre si no experimento 1, não diferindo entre si, no entanto, no experimento 2.

O número de lesões de *P. zeae* em plantas jovens de todos os genótipos foi analisado conjuntamente para os experimentos 1 e 2, nas duas épocas de avaliação (Tabela 4). Aos 14 dias e aos 22 dias após a inoculação, o ordenamento dos genótipos avaliados foi semelhante. As progênies CA 5 e CA 1 diferiram significativamente das progênies CA 12, CA 13 e do híbrido P 3232. Os híbridos testemunhas não diferiram significativamente entre si para este parâmetro, nestas condições.

TABELA 4 - Número de lesões de *Physopella zeae* (dados originais) em plantas jovens de genótipos de milho em diferentes épocas de avaliação - Experimentos 1 e 2.

Genótipos	14 dias ^t	22 dias
CA 5	6,24 a**	7,28 a
CA 1	10,96 ab	14,03 ab
CA 3	12,59 abc	14,32 abc
CA 4	14,89 abcd	15,76 abc
AG 1043	15,96 abcd	18,54 abcd
CA 6	16,13 abcd	18,05 abcd
CA 2	18,53 bcde	20,46 bcde
CA ORIG 1	19,81 bcde	23,04 bcde
CA 12	24,48 cde	30,15 cde
CA ORIG 2	24,93 cde	26,83 bcde
P 3232	28,84 de	32,96 de
CA 13	32,75 e	36,31 e

^t Épocas de avaliação, em dias após a inoculação.

** Médias seguidas por letras distintas na coluna diferem entre si, ao nível de 1% de significância, de acordo com o Teste de Tukey, para análise conjunta dos experimentos 1 e 2. Os dados originais foram transformados em $\sqrt{x + 0}$ para a análise estatística.

As plantas das progênes S₁ não foram avaliadas quanto à severidade da doença nas folhas devido ao baixo nível de infecção resultante da epidemia artificialmente induzida neste experimento, não sendo possível distinguir satisfatoriamente os diferentes genótipos para este parâmetro, nessas condições.

4.2. Teste de progênies S_1 em condições de campo - Experimento 3

As frequências (%) de plantas apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões de *P. zea*, observadas em plantas de progênies S_1 , em condições de campo, no estágio de pós-florescimento, são apresentadas na Tabela 5. As progênies CA 1, CA 5 e CA 4 apresentaram 100% das plantas com lesões com pústulas primárias (fases I, II, III), sendo que para CA 1 houve 20% de lesões com pústulas primárias encobertas (fase I). Na progênie CA 12 e no híbrido P 3232, mais de 60% das plantas apresentaram lesões com pústulas secundárias. Estes dados evidenciam que os genótipos mais resistentes apresentam um desenvolvimento mais lento de lesões de *P. zea*, considerando-se as fases de desenvolvimento de lesões, do que os genótipos mais suscetíveis.

As médias para a fase predominante de desenvolvimento de lesões das progênies CA 1, CA 5 e CA 4 diferiram significativamente das progênies CA 2, CA 3, CA 12, CA 13 e do híbrido P 3232 (Tabela 5). Os híbridos testemunhas também diferiram significativamente entre si.

O número médio de lesões por cm^2 das progênies CA 1, CA 4 e CA 5 diferiram significativamente daquele verificado nas progênies CA 3, CA 12 e CA 13, não diferindo, no entanto, para os tratamentos CA 2 e P 3232. Os híbridos testemunhas não diferiram significativamente entre si.

TABELA 5 - Frequência de plantas apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões de *Physopella zae*, desenvolvimento médio e número de lesões em genótipos de milho, no estágio de pós-florescimento - Experimento 3.

Genótipos	F A S E S ^t					Desenv. ^u de lesões	Nº de lesões ^v
	I	II	III	IV	V		
CA 1	20 ^x	70	10	-	-	1,86 a ^{**}	1,06 a
CA 5	-	60	40	-	-	2,06 ab	1,03 a
CA 4	-	35	65	-	-	2,63 bc	1,44 a
AG 1043	-	10	65	25	-	3,05 cd	1,94 ab
CA ORIG	-	15	45	35	5	3,30 cde	3,23 abc
CA 2	-	-	55	30	15	3,35 de	2,86 abc
CA 3	-	-	40	50	10	3,36 de	9,32 d
CA 13	-	-	70	30	-	3,45 de	5,76 bcd
CA 12	-	-	35	55	10	3,75 de	7,24 cd
P 3232	-	-	20	60	20	4,00 e	4,01 abcd

^t Fases de desenvolvimento de lesões: I = lesões com pústula primária encoberta; II = lesões com pústula primária e comprimento $\leq 0,5$ mm; III = lesões com pústula primária e comprimento $> 0,5$ mm; IV = lesões com até 2 pústulas secundárias; V = lesões com mais de 2 pústulas secundárias.

^u Média para fase predominante de desenvolvimento de lesões.

^v Número médio de lesões por cm². Os dados foram transformados em $\sqrt{x + 0}$ para a análise estatística.

^x Frequência (%) de plantas apresentando fase predominante de desenvolvimento de lesões.

^{**} Médias seguidas por letras distintas na coluna diferem entre si ao nível de 1% de significância, de acordo com o Teste de Tukey.

4.3. Teste de progênies S2 em condições de casa-de-vegetação - Experimentos 4 e 5

As frequências (%) para lesões de *P. zeae*, previamente marcadas, em diferentes fases de desenvolvimento de lesões observadas em plantas jovens de genótipos de milho nos experimentos 4 e 5, são apresentadas de forma conjunta na Tabela 6. Aos 14 dias após a inoculação, as plantas das progênies CA 5.1, CA 1.2 e CA 5, na sua grande maioria, apresentaram lesões com pústulas primárias (Fases I, II e III), enquanto que a população CA original, as progênies CA 12, CA 12.1 e o híbrido testemunha P 3232 apresentaram plantas com um percentual menor de lesões nas fases III, sendo que mais de 70% das lesões apresentaram pústulas secundárias (fases IV e V). Aos 22 dias após a inoculação, as plantas jovens das progênies CA 5.1, CA 1.2 e CA 5 apresentaram um percentual maior de lesões nas fases III e IV e menos de 7% das lesões na fase V, enquanto que as plantas das progênies CA 12, CA 12.1 e do híbrido P 3232 apresentaram mais de 80% das lesões na fase V e nenhum percentual para lesões na fase III. Aos 30 dias após a inoculação, as progênies CA 5.1 e CA 1.2 apresentaram plantas jovens com menos de 56% das lesões na fase V e com algumas lesões nas fases III e IV, enquanto que a população CA original, as progênies CA 12, CA 12.1 e o híbrido P 3232 apresentaram plantas com 100% das lesões na fase V.

Estes dados revelam, de modo geral, um desenvolvimento mais lento de lesões de *P. zeae* em plantas jovens de genótipos mais resistentes do que de lesões em genótipos mais suscetíveis.

TABELA 6 - Frequência (%) de lesões de *Physopella zeae* previamente marcadas, em diferentes fases de desenvolvimento de lesões, em plantas jovens de genótipos de milho, em diferentes épocas de avaliação - Experimentos 4 e 5.

Genótipos	14 dias após inoculação					22 dias após inoculação					30 dias após inoculação				
	F A S E S ¹					F A S E S					F A S E S				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
CA 5.1	27,50	50,00	22,50	-	-	-	-	53,75	46,25	-	-	-	7,50	37,50	55,00
CA 1.2	6,25	35,00	58,75	-	-	-	-	33,75	63,75	2,5	-	-	1,25	45,00	53,75
CA 5	8,75	35,00	52,50	3,75	-	-	-	28,75	65,00	6,25	-	-	-	25,00	75,00
CA 4.2	-	20,00	80,00	-	-	-	-	16,25	66,25	17,50	-	-	-	20,00	80,00
CA 1	-	20,00	77,33	2,66	-	-	-	13,33	70,66	16,00	-	-	-	13,33	86,66
AG 1043	-	11,25	72,50	16,25	-	-	-	15,00	57,50	27,50	-	-	-	2,50	97,50
CA 4	-	-	82,50	17,50	-	-	-	2,50	72,50	25,00	-	-	-	2,50	97,50
CA ORIG	-	4,00	25,33	64,00	6,66	-	-	-	24,00	76,00	-	-	-	-	100,00
CA 12	-	-	28,00	60,00	12,00	-	-	-	17,33	82,66	-	-	-	-	100,00
CA 12.1	-	-	17,50	72,50	10,00	-	-	-	17,50	82,50	-	-	-	-	100,00
P 3232	-	-	7,50	81,25	11,25	-	-	-	-	100,00	-	-	-	-	100,00

¹ Fases de desenvolvimento de lesões: I = lesões com pústula primária encoberta; II = lesões com pústula primária e comprimento $\leq 0,5$ mm; III = lesões com pústula primária e comprimento $> 0,5$ mm; IV = lesões com até 2 pústulas secundárias; V = lesões com mais de 2 pústulas secundárias.

A fase média de desenvolvimento de lesões de *P. zeae*, em plantas jovens de genótipos de milho, foi analisada conjuntamente para os experimentos 4 e 5, nas diferentes épocas de avaliação (Tabela 7). Aos 14 e 22 dias após a inoculação, as progêneses CA 5.1, CA 5 e CA 1.2 diferiram significativamente da população CA original, das progêneses CA 12, CA 12.1 e do híbrido testemunha P 3232. O híbrido testemunha AG 1043 e as demais progêneses apresentaram comportamento intermediário, significativamente distintos dos da progênie CA 5.1 e do híbrido P 3232. Aos 30 dias após a inoculação, apenas as progêneses CA 1.2, CA 5.1 e CA 4.2 diferiram significativamente da população CA original, das progêneses CA 12, CA 12.1 e do híbrido P 3232, sendo que os híbridos testemunhas não diferiram entre si nessa época de avaliação.

O número médio de pústulas secundárias em lesões de *P. zeae*, em plantas jovens de genótipos de milho, foi analisado conjuntamente para os experimentos 4 e 5, nas diferentes épocas de avaliação (Tabela 8). Aos 14, 22 e 30 dias após a inoculação, as progêneses CA 5.1, CA 1.2, CA 4.2, CA 1, CA 5, CA 4 e o híbrido AG 1043 diferiram significativamente da população CA original, das progêneses CA 12, CA 12.1 e do híbrido P 3232. Aos 22 e 30 dias, a progênie CA 5.1 diferiu significativamente do híbrido AG 1043 e das progêneses CA 4 e CA 1.

TABELA 7 - Fase média de desenvolvimento de lesões de *Physopella zae*, previamente marcadas, em plantas jovens de genótipos de milho, em diferentes épocas de avaliação - Experimentos 4 e 5.

Genótipos	14 dias ^t	22 dias	30 dias
CA 5.1	2,01 a **	3,50 a	4,56 a
CA 5	2,47 ab	3,76 ab	4,83 abc
CA 1.2	2,54 ab	3,67 ab	4,51 a
CA 4.2	2,80 bc	4,00 bcd	4,62 ab
CA 1	2,82 bc	4,01 bcd	4,86 abc
AG 1043	3,05 bc	4,12 cd	4,97 bc
CA 4	3,17 cd	4,22 d	4,97 bc
CA ORIG	3,69 de	4,75 e	5,00 c
CA 12	3,82 e	4,82 e	5,00 c
CA 12.1	3,92 e	4,83 e	5,00 c
P 3232	4,09 e	5,00 e	5,00 c
D.M.S. (1%)	0,58	0,37	0,35

^t Épocas de avaliação, em dias após a inoculação.

** Médias seguidas por letras distintas na coluna, diferem entre si, ao nível de 1 % de significância, de acordo com o Teste de Tukey, para análise conjunta dos experimentos 4 e 5.

TABELA 8 - Número médio de pústulas secundárias em lesões de *Physopella zeae* (dados originais), previamente marcadas, em plantas jovens de genótipos de milho, em diferentes épocas de avaliação - Experimentos 4 e 5.

Genótipos	14 dias ^t	22 dias	30 dias
CA 5.1	0,00 a**	0,75 a	2,72 a
CA 1.2	0,00 a	1,13 ab	2,89 ab
CA 4.2	0,00 a	1,56 bc	3,71 abc
CA 1	0,02 a	1,84 bc	3,90 bc
CA 5	0,03 a	1,48 abc	3,37 abc
AG 1043	0,12 a	2,17 c	4,07 bc
CA 4	0,19 a	2,15 c	4,37 c
CA ORIG	1,23 b	3,69 d	5,95 d
CA 12	1,35 b	3,88 d	6,68 de
CA 12.1	1,54 b	4,05 d	7,35 de
P 3232	1,81 b	4,51 d	7,76 e

^t Épocas de avaliação, em dias após a inoculação.

** Médias seguidas por letras distintas na coluna, diferem entre si ao nível de 1% de significância, de acordo com o Teste de Tukey, para análise conjunta dos experimentos 4 e 5. Os dados originais foram transformados em $\sqrt{x + 0}$ para a análise estatística.

O comprimento médio de lesões de *P.zeae*, em plantas jovens de genótipos de milho, foi analisado conjuntamente para os experimentos 4 e 5, nas diferentes épocas de avaliação (Tabela 9). Aos 14, 22 e 30 dias após a inoculação, a progênie CA 5.1 diferiu significativamente do híbrido testemunha P 3232, e do híbrido testemunha AG 1043 aos 14 e 30 dias, porém não diferiu significativamente aos 22 dias. Os híbridos testemunhas diferiram entre si nas três épocas de avaliação.

O número médio de lesões de *P.zeae*, em plantas jovens de genótipos de milho, foi analisado conjuntamente para os experimentos 4 e 5, nas diferentes épocas de avaliação (Tabela 10). Aos 14 e 22 dias após a inoculação, as progênies CA 5.1 e CA 1.2 diferiram significativamente das progênies CA 12, CA 12.1, da população CA original e do híbrido P 3232. Aos 30 dias após a inoculação, foi detectada a interação entre os experimentos e tratamentos para os experimentos 4 e 5 (Apêndice 4), sendo necessária a apresentação dos resultados separadamente para cada experimento. No experimento 4, as progênies CA 5.1 e CA 1.2 diferiram significativamente das progênies CA 12, CA 12.1, da população CA original e do híbrido P 3232, sendo que os híbridos testemunhas diferiram significativamente entre si. No experimento 5, as progênies CA 5.1, CA 1.2, CA 1, CA 5 e CA 4.2 não diferiram significativamente entre si, mas diferiram significativamente das progênies CA 12, CA 12.1, da população CA original e do híbrido P 3232, sendo que os híbridos testemunhas não diferiram significativamente entre si.

TABELA 9 - Comprimento médio (mm) de lesões de *Physopella zeae*, previamente marcadas, em plantas jovens de genótipos de milho, em diferentes épocas de avaliação - Experimentos 4 e 5.

Genótipos	14 dias ^t	22 dias	30 dias
CA 5.1	0,56 a **	1,46 a	2,51 a
CA 5	0,72 ab	1,82 ab	2,93 abc
CA 1.2	0,82 ab	1,69 ab	2,85 ab
CA 1	0,87 ab	1,96 ab	3,10 abcd
CA 4.2	0,95 ab	2,03 abc	3,18 abcd
AG 1043	1,06 bc	2,08 abc	3,33 bcd
CA 4	1,12 bc	2,20 bc	3,59 cd
CA ORIG	1,39 cd	2,65 cd	3,77 de
CA 12.1	1,76 de	3,01 de	4,37 ef
CA 12	1,77 de	2,98 de	4,50 f
P 3232	2,03 e	3,30 e	5,66 g
D.M.S. (1%)	0,41	0,63	0,67

^t Épocas de avaliação, em dias após a inoculação.

** Médias seguidas por letras distintas na coluna, diferem entre si ao nível de 1% de significância, de acordo com o Teste de Tukey, para análise conjunta dos experimentos 4 e 5.

TABELA 10 - Número médio de lesões de *Physopella zeae* (dados originais), em plantas jovens de genótipos de milho, em diferentes épocas de avaliação - Experimentos 4 e 5.

Genótipos	14 dias ^t	22 dias	30 dias	
	Experimentos 4 e 5	Experimentos 4 e 5	Experimento 4	Experimento 5
CA 5.1	8,27 a**	9,06 a	7,67 a	11,18 a
CA 1.2	9,86 ab	11,48 ab	12,10 ab	12,36 ab
CA 1	13,01 bc	15,05 bc	14,98 b	17,24 abc
CA 5	13,47 bcd	14,75 bc	14,98 b	17,34 abc
CA 4.2	13,87 bcd	14,61 bc	16,90 bc	17,87 abc
AG 1043	17,68 cd	19,18 cde	17,22 bc	24,37 cd
CA 4	18,36 d	21,46 de	22,85 bc	21,30 bc
CA 12	24,71 e	26,04 fg	24,52 cd	31,87 de
CA ORIG	26,01 ef	27,74 fg	23,95 cd	36,04 e
P 3232	27,49 ef	30,30 fg	30,92 de	34,33 de
CA 12.1	31,97 f	35,64 g	37,49 e	39,55 e

^t Épocas de avaliação, em dias após a inoculação.

** Médias seguidas por letras distintas na coluna diferem entre si ao nível de 1% de significância de acordo com o Teste de Tukey, para análise conjunta dos experimentos 4 e 5 aos 14 e 22 dias, e separada aos 30 dias. Os dados originais foram transformados em $\sqrt{x + 0}$ para a análise estatística.

Na Tabela 11, podem ser comparadas as médias obtidas nos experimentos 4 e 5 com aquelas observadas nos experimentos 1 e 2, para os parâmetros avaliados em lesões de *P.zeae* em plantas jovens dos dois híbridos testemunhas. As médias para desenvolvimento de lesões em híbridos testemunhas, nos experimentos 4 e 5, foram maiores do que aquelas verificadas nos experimentos 1 e 2, aos 14 dias, e ligeiramente maiores que as mesmas aos 22 e 30 dias após a inoculação. As médias para número de pústulas secundárias em lesões e as médias de comprimento de lesões nos híbridos testemunhas, nos experimentos 4 e 5, foram maiores que aquelas verificadas nos experimentos 1 e 2, nas três épocas de avaliação. As médias para número de lesões nos híbridos testemunhas nos experimentos 4 e 5 foram semelhantes às dos experimentos 1 e 2, nas três épocas de avaliação.

Na Tabela 12, são apresentadas as médias dos dados climáticos durante a realização dos experimentos 1 e 2 (Abril e Maio de 1993) e aquelas que ocorreram durante a realização dos experimentos 4 e 5 (Novembro e Dezembro de 1993), no período entre a inoculação e a última avaliação de cada experimento. As temperaturas mínima média (°C) e máxima média (°C) e a radiação global (cal/cm².dia) foram maiores durante a condução dos experimentos 4 e 5 do que durante os experimentos 1 e 2. A umidade relativa mínima média (%) e a insolação média (hora/dia) foram menores durante a condução dos experimentos 4 e 5 do que durante os experimentos 1 e 2. A umidade relativa máxima (%) durante os experimentos 4 e 5 foi semelhante à média que ocorreu durante os experimentos 1 e 2.

TABELA 11 - Comparação das médias dos experimentos 1 e 2, com as médias dos experimentos 4 e 5, para os parâmetros avaliados nos híbridos testemunhas, em lesões de *Physopella zae* previamente marcadas.

Parâmetros	Híbridos	Experimentos 1 e 2			Experimentos 4 e 5		
		14 dias ^t	22 dias	30 dias	14 dias	22 dias	30 dias
Desenvolvimento de lesões	AG 1043	2,25 ^u	3,69	4,4	3,05	4,10	4,91
	P 3232	3,42	4,46	4,93	4,10	5,00	5,00
Nº de pústulas secundárias	AG 1043	0,00	0,97	2,63	0,12	2,17	4,18
	P 3232	0,56	3,32	5,88	1,82	4,52	7,77
Comprimento de lesão	AG 1043	0,53	1,65	2,77	1,06	2,08	3,33
	P 3232	1,77	3,02	4,31	2,03	3,30	5,66
Nº de lesões	AG 1043	16,56	18,83	20,02	17,81	19,31	20,81
	P 3232	29,66	33,56	35,83	27,66	30,47	32,78

^t Época de avaliação, em dias após a inoculação.

^u Média de diferentes parâmetros, obtidas de forma conjunta para os experimentos 1 e 2 e para os experimentos 4 e 5.

TABELA 12 - Comparação das médias dos dados climáticos nos experimentos 1 e 2 com as médias nos experimentos 4 e 5, no período entre a inoculação e a última avaliação dos experimentos.

	Experimentos 1 e 2	Experimentos 4 e 5
	Abril e Maio/93	Novembro e Dezembro/93
Temperatura mínima (°C)	18,05	22,41
Temperatura máxima (°C)	31,96	38,13
Umidade Relativa mínima (%)	53,50	40,50
Umidade Relativa máxima (%)	90,57	88,30
Insolação (hora/dia)	7,20	6,52
Radiação global (cal/cm ² .dia)	314,39	450,14

4.4. Teste de progênes S_2 em condições de campo - Experimento 6

a) Avaliações no estágio de pré-florescimento

As frequências (%) de plantas apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões de *P.zeae*, observadas em progênes S_2 , em condições de campo, no estágio de pré-florescimento são apresentadas na Tabela 13. As progênes CA 1.2 e CA 1.1 apresentaram 100% de plantas com lesões com pústulas primárias (fases I, II e III), sendo que para CA 1.2 houve 20% de plantas apresentando lesões com pústulas primárias encobertas (fase I). As progênes CA 12, CA 5.3 e CA 5.2 e o híbrido testemunha P 3232 apresentaram 100% das plantas com lesões contendo pústulas secundárias (fases IV e V). As demais progênes, a população CA original e

TABELA 13 - Frequência de plantas apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões de *Physopella zeae*, desenvolvimento médio e número de lesões em genótipos de milho, no estágio de pré-florescimento - Experimento 6.

Genótipos	F A S E S ^t					Desenv. ^u de lesões	Nº médio ^v de lesões
	I	II	III	IV	V		
CA 1.2	20,00 ^x	53,33	26,66	-	-	2,08 a**	0,99 ab
CA 1.1	-	46,66	53,33	-	-	2,53 ab	0,81 ab
CA 1	-	46,66	33,33	20,00	-	2,80 ab	0,91 ab
CA 5.4	-	33,33	40,00	26,66	-	3,00 bc	1,06 abc
CA 5.1	-	-	66,66	33,33	-	3,36 bcd	0,58 a
AG 1043	-	-	33,33	60,00	6,66	3,73 cde	0,72 ab
CA 4.2	-	-	26,66	66,66	6,66	3,85 cde	0,56 a
CA 5	-	-	33,33	53,33	13,33	3,91 de	0,70 ab
CA 12.1	-	-	26,66	40,00	33,33	4,06 def	2,36 d
CA 4.1	-	-	13,33	60,00	26,66	4,13 def	0,86 ab
CA 4	-	-	6,66	66,66	26,66	4,20 def	1,17 abc
CA ORIG	-	-	13,33	40,00	46,66	4,33 ef	1,46 bcd
CA 12	-	-	-	60,00	40,00	4,33 ef	2,06 cd
CA 5.3	-	-	-	60,00	40,00	4,40 ef	0,87 ab
CA 5.2	-	-	-	53,33	46,66	4,50 ef	1,00 ab
P 3232	-	-	-	13,33	86,66	4,86 f	2,03 cd
D.M.S. (1%)						0,90	

^t Fases de desenvolvimento de lesões: I = lesões com pústula primária encoberta; II = lesões com pústula primária e comprimento $\leq 0,5$ mm; III = lesões com pústula primária e comprimento $> 0,5$ mm; IV = lesões com até 2 pústulas secundárias; V = lesões com mais de 2 pústulas secundárias.

^u Média para fase predominante de desenvolvimento de lesões.

^v Número médio de lesões por cm². Os dados originais foram transformados em $\sqrt{x + 0}$ para a análise estatística.

^x Frequência (%) de plantas apresentando fase predominante de desenvolvimento de lesão.

** Médias seguidas por letras distintas na coluna diferem entre si, ao nível de 1% de significância, de acordo com o Teste de Tukey.

o híbrido testemunha AG 1043 apresentaram comportamento intermediário, com plantas com lesões nas fases III, IV e V.

As médias para fase predominante de desenvolvimento de lesões de *P.zae* em plantas das progênes CA 1.2, CA 1.1 e CA 1 diferiram significativamente das progênes CA 12.1, CA 4.1, CA 4, CA 12, CA 5.3, CA 5.2, da população CA original e do híbrido P 3232, mais suscetíveis, e também das progênes com comportamento intermediário (Tabela 13). Os híbridos testemunhas diferiram significativamente entre si.

Os números médios de lesões de *P.zae*, por cm², em plantas das progênes CA 5.1 e CA 4.2 diferiram significativamente do número médio de lesões por cm² da progênie CA 12.1 (Tabela 13), diferindo também de genótipos com comportamento intermediário para este parâmetro. Os híbridos testemunhas diferiram significativamente entre si.

As plantas das progênes S₂ e S₁ no estágio de pré-florescimento não foram avaliadas quanto a severidade de infecção foliar, devido ao baixo nível de infecção da epidemia artificialmente induzida no momento desta avaliação, não sendo possível distinguir satisfatoriamente os diferentes genótipos para este parâmetro, nessas condições.

b) Avaliações no estágio de grão pastoso

As frequências (%) de plantas apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões de *P.zae*, observadas em progênes S₂ em

condições de campo, no estágio de grão pastoso, são apresentadas na Tabela 14. As progênies CA 1.1, CA 1.2 e CA 1 apresentaram plantas com lesões nas fases II, III e IV, enquanto que as progênies CA 12.1, CA 12, a população CA original e o híbrido P 3232 apresentaram plantas com lesões nas fases IV, V e VI. Os híbridos testemunhas apresentaram 100% de lesões com pústulas secundárias, sendo que o híbrido AG 1043 apresentou 66,66% de plantas com lesões na fase IV e 0% na fase VI, enquanto que o híbrido P 3232 apresentou 0% de plantas com lesões na fase IV e 60% na fase VI, que é caracterizada pelo início de formação de télia.

As médias para fase predominante de desenvolvimento de lesões de *P.zeae* em plantas das progênies CA 1.1, CA 1.2 e CA 1 diferiram significativamente das progênies CA 4.2, CA 5, CA 5.2, CA 5.4, CA 12.1, CA 12, da população CA original e dos híbridos testemunhas, que não diferiram significativamente entre si (Tabela 14).

As médias para número de lesões de *P.zeae* em plantas das progênies CA 4, CA 5, CA 1.1, CA 4.2 e do híbrido AG 1043 diferiram significativamente da progênie CA 12.1, enquanto que os híbridos testemunhas não diferiram entre si (Tabela 14).

As médias das notas de severidade de infecção foliar de *P.zeae* em plantas das progênies CA 1.2, CA 1.1, CA 1, CA 4.1, CA 4, CA 5.1 e CA 4.2 diferiram significativamente das médias das progênies CA 12, CA 12.1 e do híbrido P 3232 (Tabela 14). Os híbridos testemunhas diferiram significativamente entre si.

TABELA 14 - Frequência de plantas apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões de *Physopella zeae*, desenvolvimento médio de lesões, número de lesões e severidade de infecção, em genótipos de milho, no estágio de grão pastoso - Experimento 6.

Genótipos	F A S E S ^t						Desenv. ^u de lesão	Nº de lesões ^v	Severidade ^x
	I	II	III	IV	V	VI			
CA 1.1	-	53,33 ^z	33,33	13,33	-	-	2,60 a **	0,64 a	2,11 ab
CA 1.2	-	46,66	46,66	6,66	-	-	2,65 a	0,90 ab	1,93 a
CA 1	-	26,66	26,66	46,66	-	-	3,40 ab	0,78 ab	2,26 abc
CA 4	-	13,33	26,66	33,33	26,66	-	3,66 bc	0,59 a	2,33 abc
CA 4.1	-	-	13,33	53,33	33,33	-	4,23 bcd	0,84 ab	2,30 abc
CA 5.1	-	-	6,66	60,00	33,33	-	4,26 bcd	0,94 ab	2,39 abc
CA 5.3	-	-	6,66	40,00	53,33	-	4,40 cd	0,79 ab	3,26 def
CA 4.2	-	-	-	60,00	33,33	6,66	4,50 cde	0,65 a	2,55 abc
CA 5	-	6,66	6,66	26,66	60,00	-	4,53 cde	0,61 a	3,33 ef
CA 5.2	-	-	-	46,66	53,33	-	4,55 cde	0,79 ab	2,60 bcd
CA 5.4	-	-	-	33,33	66,66	-	4,62 cde	0,82 ab	3,40 fg
AG 1043	-	-	-	66,66	33,33	-	4,66 de	0,75 a	2,79 cdef
CA 12.1	-	-	-	26,66	46,66	26,66	4,73 de	2,02 c	5,26 h
CA ORIG	-	-	6,66	20,00	53,33	20,00	4,86 de	1,25 abc	3,59 g
CA 12	-	-	-	6,66	60,00	33,33	5,20 e	1,42 abc	4,99 h
P 3232	-	-	-	-	40,00	60,00	5,45 e	1,72 abc	4,89 h
D.M.S. (1%)							0,98		0,20

^t Fases de desenvolvimento de lesões: I = lesões com pústula primária encoberta; II = lesões com pústula primária e comprimento $\leq 0,5$ mm; III = lesões com pústula primária e comprimento $> 0,5$ mm; IV = lesões com até 2 pústulas secundárias; V = lesões com mais de 2 pústulas secundárias; VI = lesões com início de formação de télia.

^u Média para fase predominante de desenvolvimento de lesões.

^v Número médio de lesões por cm². Os dados originais foram transformados em $\sqrt{x + 0}$ para a análise estatística.

^x Média de severidade de infecção - Escala de Notas Agroceres, de 1 (resistente) a 9 (suscetível).

^{**} Médias seguidas por letras distintas na coluna diferem entre si, ao nível de 1% de significância, de acordo com o Teste de Tukey.

^z Frequência (%) de plantas apresentando fase predominante de desenvolvimento de lesão.

4.5. Teste de progênies S_3 em condições de campo - Ensaio para avanço de geração

As frequências (%) de plantas apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões de *P. zea*, observadas em plantas de progênies S_3 em condições de campo no estágio de pré-florescimento, estão na Tabela 15. As progênies CA 1.1 # 1, CA 1.2 # 1 e CA 1.1 # 2 apresentaram plantas com lesões nas fases I, II e III, enquanto que a progênie CA 12.1 # 2 e o híbrido testemunha P 3232 apresentaram plantas com lesões nas fases IV e V, sendo que o híbrido testemunha AG 1043 apresentou comportamento intermediário, com plantas com lesões nas fases III e IV.

Durante as avaliações deste teste de progênies S_3 , foram observadas reações ao patógeno, características de cada nível de infecção foliar. Estas reações foram agrupadas em quatro tipos distintos, e descritas conforme suas características principais: **Resistência elevada** - lesões clorótico-necróticas circulares e/ou pequenas lesões cloróticas circulares com pústula primária (urédia) no centro da lesão, apresentando pouca esporulação; **Resistência** - lesões pequenas com formato circular a elíptico, ausência ou presença de poucas pústulas secundárias, com esporulação; **Resistência Moderada** - lesões com formato elíptico, apresentando pústulas primária e secundárias, com esporulação; **Suscetibilidade** - lesões grandes de formato retangular com bordos cloróticos, apresentando muitas pústulas secundárias ao redor de pústulas primárias, com esporulação abundante (Figura 5). Os diferentes tipos de reações de resistência foram fotografados na mesma distância focal, em lesões da oitava folha de plantas dos diferentes genótipos, coletadas na mesma ocasião.

TABELA 15 - Frequência de plantas apresentando diferentes fases predominantes de desenvolvimento de lesões de *Physopella zaeae*, desenvolvimento médio de lesões, número de lesões e severidade de infecção, em genótipos de milho, no estágio de pré-florescimento - Ensaio para avanço de geração.

Genótipos	F A S E S ^t					Desenv. ^u de lesão	Nº de lesões ^v	Severidade ^x
	I	II	III	IV	V			
CA 1.1#1	20 ^z C ^y	80C	-	-	-	1,8	4,76	2,42
CA 1.2#1	30CN	50N	20N	-	-	1,9	3,75	2,16
CA 1.1#3	10C	60C	20	10	-	2,3	4,68	2,81
CA 1.1#2	-	60C	40C	-	-	2,4	5,06	2,65
CA 4.1#1	10N	40	40	10	-	2,5	4,40	3,10
CA 1.1#4	-	50C	30C	20	-	2,7	5,41	3,17
CA 4.2#1	-	30	50	20	-	2,9	5,53	3,36
CA 5.1#1	-	10	60	30	-	3,2	4,15	3,27
AG 1043	-	-	60	40	-	3,4	3,99	3,32
CA 5.2#1	-	-	30	60	10	3,8	5,25	4,15
CA 12.1#4	-	-	20S	50S	30S	4,1	11,21	7,06
CA 12.1#2	-	-	-	60S	40S	4,4	9,59	7,36
P 3232	-	-	-	30S	70S	4,7	6,14	6,17

^t Fases de desenvolvimento de lesões: I = lesões com pústula primária encoberta; II = lesões com pústula primária e comprimento $\leq 0,5$ mm; III = lesões com pústula primária e comprimento $> 0,5$ mm; IV = lesões com até 2 pústulas secundárias; V = lesões com mais de 2 pústulas secundárias.

^u Média para fase predominante de desenvolvimento de lesões.

^v Número médio de lesões por cm².

^x Média de severidade de infecção - Escala de Notas Agroceres, de 1 (resistente) a 9 (suscetível).

^z Frequência (%) de plantas apresentando fase predominante de desenvolvimento de lesão.

^y Reações observadas em alguns genótipos: C - lesões cloróticas circulares; N = reação clorótico-necrótica; S = lesões retangulares com bordos cloróticos.

Figura 5 - Tipos de Reações de Milho a *Physopella zeae*: RE = Resistência Elevada; R = Resistência; RM = Resistência Moderada; S = Suscetibilidade.

As médias para fase predominante de desenvolvimento de lesões de *P.zeae* em plantas das progênes CA 1.1 # 1 e CA 1.2 # 1, foram diferentes das médias das progênes CA 12.1 # 4, CA 12.1 # 2 e do híbrido P 3232 (Tabela 15).

As médias para número de lesões de *P.zeae* por cm² em plantas das progênes CA 1.2 # 1, CA 5.1 # 1, CA 4.1 # 1 e CA 1.1 #3, CA 1.1 # 1, CA 1.1 # 2 e do híbrido testemunha AG 1043 foram diferentes das médias das progênes CA 12.1 # 4 e CA 12.1 # 2 (Tabela 15).

As médias das notas de severidade de infecção foliar de *P.zeae* das plantas das progênes CA 1.2 # 1, CA 1.1 # 1, CA 1.1 # 2 e CA 1.1 # 3 foram diferentes das médias das progênes CA 12.1 # 2, CA 12.1 # 4 e do híbrido P 3232 (Tabela 15).

Devido à ausência de delineamento experimental, não foi possível efetuar a análise de variância dos parâmetros avaliados no teste de progênes S₃, apresentados na Tabela 15. Como análise estatística, com auxílio de análise multivariada, foi feito um dendrograma (Figura 6) e um gráfico dos componentes principais (Figura 7), com base nas avaliações dos parâmetros desenvolvimento médio de lesões, número de lesões e severidade de infecção.

No dendrograma da Figura 6, pode-se verificar a distância entre os genótipos mais suscetíveis e os mais resistentes ao patógeno. Dentro dos genótipos resistentes, pode-se verificar uma distância considerável entre dois grupos.

No gráfico da Figura 7, pode-se verificar que as progênes que apresentaram plantas com comportamento mais resistente à Ferrugem Tropical (*P.zeae*) estão agrupadas proximamente, e encontram-se distantes das progênes mais suscetíveis e do híbrido testemunha P 3232, e também do híbrido testemunha AG 1043 e das progênes com comportamento intermediário.

Figura 6 - Dendrograma das progênies S_3 , com base nos parâmetros avaliados (desenvolvimento de lesões, número de lesões e severidade de infecção) no ensaio para avanço de geração.

Figura 7 - Gráfico dos componentes principais das progênes S_3 , com base nos parâmetros avaliados (desenvolvimento de lesões, número de lesões e severidade de infecção) no ensaio para avanço de geração.

5. DISCUSSÃO

Embora o tamanho efetivo de uma população de duzentas plantas possa ser pequeno para a realização de melhoramento de populações (PATERNIANI & MIRANDA FILHO, 1987), foram obtidas progênies da população Composto Amplo com diferentes níveis de severidade de infecção foliar de *P.zeae*. Com essas progênies, foi possível realizar estudos de parâmetros epidemiológicos monocíclicos do patógeno em milho.

Os sintomas de *Physopella zeae*, observados nos estudos preliminares de desenvolvimento de lesões e em todo o decorrer deste trabalho, indicam a formação inicial de uma pústula primária (urédia) e posterior formação de pústulas secundárias, em geral menores, em torno da pústula primária. A descrição dos sintomas encontrada na literatura consultada refere-se a pústulas em pequenos grupos (MELCHING, 1975; SHURTLEFF, 1980; BALMER & PEREIRA, 1987), porém não foi encontrado relato sobre o desenvolvimento de lesões, que pode ser verificado na Tabela 1 e nas Figuras 1 e 2, em estudos com lesões previamente marcadas, em plantas mantidas em condições de casa-de-vegetação, e na Figura 5 para plantas em condições de campo. Esses

sintomas observados sugerem alguma relação entre a formação de pústulas secundárias e a característica deste fungo de colonizar o hospedeiro através de hifas secundárias intracelulares (BONDE et al., 1982).

A inoculação de plantas de milho no estágio de 4 a 5 folhas verdadeiras, em condições de casa-de-vegetação, através da inoculação no interior do cartucho das plantas, mostrou-se eficiente para avaliar reações a *P. zeae*, assim como foi verificado em plantas com 3 a 4 folhas, por ROBERT (1962) e por SCHIEBER & DICKSON (1963). As plantas jovens mais desenvolvidas (4 a 5 folhas) são melhores para serem inoculadas do que as mais jovens (3 a 4 folhas), devido ao maior tamanho do cartucho a ser inoculado, formado pelas folhas mais novas da planta, e das folhas a serem avaliadas, permitindo melhor visualização das reações de cada genótipo.

A formação de pústulas de *P. zeae* em plantas jovens de milho ocorreram aos 8 a 9 dias após a inoculação nos experimentos 1 e 2 e aos 6 a 8 dias após a inoculação nos experimentos 4 e 5. Esses resultados são semelhantes aos observados por MELCHING (1975). Essa pequena diferença de dias para o surgimento de sintomas, verificada entre os experimentos 1 e 2 (abril e maio de 1993) e os experimentos 4 e 5 (novembro e dezembro de 1993), pode ser devida às maiores temperaturas e à maior radiação global verificadas no período de novembro a dezembro, em relação ao período de abril a maio do mesmo ano (Tabela 12 e Apêndice 6).

A fase telial de *P. zeae* em plantas jovens suscetíveis de milho, em condições de casa-de-vegetação, foi observada por SCHIEBER & DICKSON (1963) e

também neste trabalho, 40 dias após a inoculação, quando já não houve avaliação, devido ao amarelecimento das plantas, provavelmente por desnutrição.

A escala descritiva para desenvolvimento de lesões de *P.zeae*, elaborada neste trabalho, foi melhor para descrever o desenvolvimento de sintomas desse patógeno do que a escala utilizada por ROBERT (1962) e por SCHIEBER & DICKSON (1963) para avaliar reações de plantas jovens de milho a *P.zeae*, pois possui características mais detalhadas da evolução desses sintomas.

Dessa forma, foi possível conhecer melhor os sintomas dessa doença. Além disso, foi possível identificar genótipos de milho resistentes a *P.zeae*, baseando-se no desenvolvimento mais lento das lesões.

As frequências de lesões de *P.zeae*, previamente marcadas em diferentes fases de desenvolvimento, permitem boa visualização dos diferentes níveis de resistência nos genótipos avaliados em casa-de-vegetação. As épocas de avaliação aos 14 e 30 dias após a inoculação permitiram diferenciar níveis de resistência entre genótipos, baseando-se nas fases de desenvolvimento de lesões (Tabela 1 a 6).

As frequências para fase predominante de desenvolvimento de lesões na área foliar, avaliada em cada planta, permitiram diferenciar os genótipos testados em casa-de-vegetação, quanto à resistência a *P.zeae*, aos 14 e 22 dias após a inoculação (Tabela 2). Embora seja um método menos preciso quando comparado com observações feitas em lesões previamente marcadas, foi possível diferenciar satisfatoriamente os genótipos quanto ao comportamento a *P.zeae*, e com maior rapidez

de avaliação. Para isso, basta apenas um bom conhecimento do desenvolvimento dos sintomas da doença.

As frequências de plantas para fase predominante de desenvolvimento de lesões em condições de campo permitiram diferenciar os genótipos avaliados (Tabelas 5, 13, 14 e 15), embora tenha ocorrido maior número de genótipos com comportamento intermediário nas avaliações com pouca severidade de infecção foliar (Tabelas 5 e 13).

A fase média de lesões previamente marcadas e a fase predominante média para desenvolvimento de lesões, em condições de casa-de-vegetação, permitiram, através da análise estatística, separar os genótipos mais resistentes dos mais suscetíveis a *P. zeae*. Aos 14 e 22 dias após a inoculação, foi possível obter uma boa diferenciação entre os genótipos avaliados. Ao 30 dias após a inoculação entretanto, o parâmetro fase média de lesões previamente marcadas revelou-se insuficiente para identificar os diferentes níveis de resistência, pois, embora ocorra diferença significativa entre alguns genótipos, na prática torna-se difícil identificar visualmente, com precisão, os vários níveis de resistência ao patógeno (Tabela 7).

A utilização da fase predominante média de desenvolvimento de lesões em condições de campo permitiu, através da análise estatística, separar os genótipos mais resistentes dos mais suscetíveis, inclusive nas épocas de avaliação com pouca severidade de infecção foliar.

Para a identificação de plantas individualizadas quanto a reações a *P. zeae*, a avaliação feita com base na frequência para fase de desenvolvimento de lesões mostrou-se mais adequada do que a avaliação feita através da fase média de desenvolvimento de lesões, mais adequada para diferenciação entre genótipos.

Foi verificado, portanto, que plantas dos genótipos mais resistentes apresentam menor desenvolvimento de lesões de *P. zeae* do que plantas dos genótipos mais suscetíveis, nas diferentes épocas de avaliação, dos diferentes experimentos.

O desenvolvimento de lesões de *P. zeae* é um parâmetro interessante para avaliar resistência parcial em milho, pois está relacionado com o maior ou menor grau de suscetibilidade, sendo resultante dos vários componentes da resistência de "slow rusting", que são cumulativos (SCOTT & ZUMMO, 1989).

O número de pústulas secundárias em lesões de *P. zeae*, avaliado em condições de casa-de-vegetação, permitiu a diferenciação significativa dos genótipos testados (Tabela 8), sendo complementar ao parâmetro desenvolvimento médio de lesões (fase predominante e em lesões previamente marcadas - Figuras 1 e 2). Nos experimentos 4 e 5, por exemplo, aos 30 dias após a inoculação, os híbridos testemunhas não diferiram entre si quanto à fase média de desenvolvimento de lesões, diferindo significativamente, no entanto, quanto ao número de pústulas secundárias, nas mesmas lesões avaliadas (Tabelas 7 e 8).

Plantas de genótipos mais resistentes apresentaram menor número de pústulas secundárias de *P. zeae* do que plantas de genótipos mais suscetíveis, nas diferentes épocas de avaliação, dos diferentes experimentos.

O comprimento de lesões de *P. zeae* avaliado em condições de casa-de-vegetação permitiu a diferenciação significativa dos genótipos testados (Tabela 9), sendo também complementar ao parâmetro desenvolvimento médio de lesões (Figuras 1 e 3).

Com os dados de comprimento de lesões é possível diferenciar genótipos que não foram possíveis de serem diferenciados apenas pela fase média de desenvolvimento de lesões (Tabelas 7 e 9). Genótipos com comprimento e/ou tamanho reduzido de lesões possuem resistência horizontal ou parcial (BERGER, 1977 e PARLEVLIET, 1979).

De modo geral, foi verificado que plantas dos genótipos com maior nível de resistência apresentam comprimento de lesões de *P. zea* menor do que aquele de plantas dos genótipos mais suscetíveis, nas diferentes épocas de avaliação, nos diferentes experimentos.

A natureza da resistência horizontal atua na fase inicial de colonização e na extensão da colonização pelo patógeno (BERGAMIN FILHO & KIMATI, 1978 e PARLEVLIET, 1979).

O número de lesões de *P. zea* na área inoculada, avaliado em condições de casa-de-vegetação, permitiu diferenciar significativamente os genótipos testados, não diferenciando no entanto, os híbridos testemunhas nos experimentos 1 e 2 e aos 30 dias de inoculação no experimento 5 (Tabelas 4 e 10).

O número de lesões de *P. zea* por cm², avaliado em condições de campo, permitiu diferenciar significativamente os genótipos testados, porém não foi suficientemente sensível para diferenciar os híbridos testemunhas no experimento 3 e no estágio de grão pastoso no experimento 6 (Tabelas 5 e 14).

De modo geral, foi verificado que plantas dos genótipos com maior nível de resistência apresentam menor número de lesões de *P. zea* do que plantas dos

genótipos mais suscetíveis, nas diferentes épocas de avaliação, dos diferentes experimentos. Esta diferença fica evidenciada quando comparam-se genótipos com graus de resistência acentuadamente distintos.

A frequência de infecção (ou número de lesões) indica resistência à penetração e à colonização do hospedeiro pelo patógeno (PARLEVLIET, 1979). É portanto um importante parâmetro a ser avaliado. Os dois métodos utilizados para a contagem do número de lesões, em condições de casa-de-vegetação e de campo, foram satisfatórios para avaliar esse parâmetro, principalmente para identificar genótipos com níveis de resistência bastante diferentes.

A severidade de infecção foliar foi avaliada no campo, mediante a utilização de uma escala de notas referente à área foliar de planta adulta afetada pelo patógeno. É um método utilizado com frequência por melhoristas, e proporciona a diferenciação de genótipos avaliados quanto aos sintomas da doença para a qual foi adaptada a escala (PARLEVLIET, 1981). A severidade de infecção foliar de *P.zeae* permitiu a diferenciação significativa dos genótipos avaliados (Tabela 14). Em geral, verificou-se que plantas dos genótipos mais resistentes apresentam menor severidade de infecção foliar de *P.zeae* do que plantas de genótipos mais suscetíveis.

A descrição de tipos de reação de genótipos de milho a *P.zeae*, observados no ensaio de progênies S₃ para avanço de geração (Tabela 15), pode ser melhor analisada na Figura 5. O tipo de reação de resistência moderada (RM) difere do tipo de reação de suscetibilidade (S), principalmente pela evolução do desenvolvimento

das lesões, notada pelo tamanho e formato da lesão, e pelo número de pústulas secundárias. Além disso, existe uma clorose nos bordos da reação de suscetibilidade.

O tipo de reação de resistência (R) é caracterizado por uma redução na frequência de infecção e no desenvolvimento da lesão, ocorrendo a formação de poucas ou nenhuma pústula secundária. É um tipo de reação bastante interessante de ser identificado em programas de melhoramento, pois sugere ser de resistência duradoura.

A resistência elevada (RE), caracterizada por reações clorótico-necróticas e reações cloróticas sem ou com pústulas, estas com ou sem esporulação, se assemelha a tipos de reações encontradas por outros autores para outras ferrugens do milho (ULLSTRUP, 1965; PATAKY, 1987 e HULBERT et al., 1991).

Reações clorótico-necróticas e cloróticas, com ou sem pústulas, já foram relatadas por PATAKY (1987) para resistência de milho a *P. sorghi*, condicionada por herança monogênica ou oligogênica.

Quanto aos tipos de reações verificadas para *P. zae* no presente trabalho, há necessidade de efetuar-se um estudo de herança para melhor conhecimento do número de genes envolvidos na reação de resistência.

O dendrograma e o gráfico dos componentes principais mostram o progresso conseguido nas autofecundações e cruzamentos entre irmãos para a resistência das progênies a *P. zae* (Figuras 6 e 7). É interessante observar a distância entre os híbridos testemunhas e entre as progênies resistentes e as suscetíveis. Essas figuras evidenciam o aspecto cumulativo de três componentes de resistência a ferrugem (número de lesões, desenvolvimento de lesões e severidade de infecção foliar).

Os genótipos que apresentaram comportamento de resistência a *P.zeae* foram em geral os mesmos, em casa-de-vegetação e no campo. Porém, o ordenamento de genótipos em condições de casa-de-vegetação foi diferente do ordenamento dos genótipos em condições de campo, sugerindo a ocorrência de resistência de planta adulta em milho para *P.zeae*, como foi observado por HOOKER (1955), VANDERPLANK (1984) e KIM (1993) para outras ferrugens em milho. A maior suscetibilidade de certos genótipos em condições de casa-de-vegetação e a maior resistência destes genótipos verificada em campo sugerem a existência de resistência de planta adulta. Outro indício dessa característica é o fato de plantas jovens das progênies CA 1.1 e CA 1.2 apresentarem lesões com pústulas secundárias em casa-de vegetação e não apresentá-las no campo.

6. CONCLUSÕES

◆ O desenvolvimento de lesões de *Physopella zae* caracteriza-se pela formação de uma pústula primária no início, com posterior formação de pústulas secundárias ao redor da pústula primária.

◆ A escala descritiva para desenvolvimento de lesões de *Physopella zae* é adequada para estudar a evolução da doença.

◆ O desenvolvimento de lesões ocorre de forma mais lenta em genótipos resistentes do que em genótipos suscetíveis, considerando-se o tamanho e a forma das lesões e a presença de pústulas primárias e secundárias.

◆ Os parâmetros desenvolvimento de lesões, número de pústulas secundárias, comprimento de lesões, número de lesões e severidade de infecção foliar são eficientes para identificar genótipos resistentes a *Physopella zae*.

◆ A maior resistência a *Physopella zae* apresentada por diferentes genótipos de milho, quando comparados com genótipos mais suscetíveis, está relacionada com a redução no desenvolvimento de lesões, número de pústulas secundárias, comprimento de lesões, número de lesões e severidade foliar da doença.

◆ Os tipos de reações de milho a *Physopella zae*, descritos neste trabalho, permitem identificar genótipos com diferentes níveis de resistência ao patógeno, tornando possível, inclusive, identificar genótipos resistentes antes do florescimento, sob baixa epidemia.

◆ A população Composto Amplo revelou-se fonte de resistência a *Physopella zae*, tendo sido obtidas progênies com diferentes níveis de resistência ao patógeno.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGROCERES. **Guia agrocere de sanidade**. São Paulo, [1993]. 56p.

BAILEY, B.A.; SCHUH, W.; FREDERIKSEN, R.A.; BOCKHOLT, A.J.

Identification of slow-rusting resistance to *Puccinia polysora* in maize inbreds and single crosses. **Plant Disease**, St. Paul, **71**(6):518-21, June 1987.

BALMER, E. & PEREIRA, O.A.P. Doenças do milho. In: PATERNIANI, E. &

VIEGAS, G.P., ed. **Melhoramento e produção de milho**. 2.ed. Campinas, Fundação Cargill, 1987. v.2, cap.14, p.595-634.

BERGAMIN FILHO, A. & KIMATI, H. Variedades resistentes. In: GALLI, F., ed.

Manual de fitopatologia. 2.ed., São Paulo, Agronômica Ceres, 1978. v.1, cap.17, p.297-324.

BERGER, R.D. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. **Annual Review of Phytopathology**, Wallingford, **15**:165-83, 1977.

BONDE, M.R.; BROMFIELD, K.R.; MELCHING, J.S. Morfological development of *Physopella zeae* on corn. **Phytopathology**, St. Paul, **72**(11):1489-91, 1982.

- BULOW, J.F.W. As ferrugens (*P. sorghi*, *P. polysora*, *Physopella zae* do milho (*Zea mays*). I. Revisão bibliográfica. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, 1:249-62, 1966.
- CUMMINS, G.B. Identity and distribution of three rusts of corn. **Phytopathology**, St. Paul, 31:856-7, 1941.
- CUMMINS, G.B. **Rusts of cereals, grasses and bamboos**. New York, Springer-Verlag, 1971. 570p.
- CUMMINS, G.B. & HIRATSUKA, Y. **Illustrated genera of rust fungi**. St. Paul, The American Phytopathological Society, 1983. 152p.
- DAVIS, D.W.; ENGELKES, C.A.; GROWTH, J.V. Erosion of resistance to common leaf rust in exotic-derived maize during selection for other traits. **Phytopathology**, St. Paul, 80(4):339-42, 1990.
- FUTRELL, M.C.; HOOKER, A.L.; SCOTT, G.E. Resistance in maize to corn rust, controlled by a single dominant gene. **Crop Science**, Madison, 15(4):597-9, July/Aug. 1975.
- HEADRICK, J.M. & PATAKY, J.K. Expression of partial resistance to common rust in sweet corn hybrids at various host growth stages. **Phytopathology**, St. Paul, 77(3):455-8, 1987.

- HEATH, M.C. & BONDE, M.R. Ultrastructural observations of the rust fungus *Physopella zeae* in *Zea mays*. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, **61**:2231-42, 1983.
- HEATH, M.C. & BONDE, M.R. The temporal relationship between the development of intracellular hyphae and haustoria by *Physopella zeae* in *Zea mays*. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, **66**:742-4, 1988.
- HOOKE, A.L. Corn diseases in Iowa nurseries in 1953 and 1954. **Plant Disease Reporter**, Beltsville, **39**(5):381-2, May 1955.
- HOOKE, A.L. & Le ROUX, P.M. Sources of protoplasmic resistance to *Puccinia sorghi* in corn. **Phytopathology**, St. Paul, **47**:187-91, Apr. 1957.
- HULBERT, S.H.; LYONS, P.C.; BENNETZEN, J.L. Reactions of maize lines carrying Rp resistance genes to isolates of the common rust pathogen, *Puccinia sorghi*. **Plant Disease**, St. Paul, **75**(11):1130-3, Nov. 1991.
- KIM, S.K. General resistance breeding for stresses in maize in tropics. In: JACOBS, T.H. & PARLEVLIET, J.E. **Durability of disease resistance**. Dordrecht, Kluwer Academic Publ., 1993. p.329.
- MAINS, E.B. Studies in rust resistance. **The Journal of Heredity**, Washington, **17**(9):313-24, Sept. 1926.

- Mc GEE, D.C. **Maize diseases**; a reference source for seed technologists. Ames, The American Phytopathological Society, 1988. 150p.
- MELCHING, J.S. Corn rusts: types, races and destructive potencial. In: ANNUAL CORN & SORGHUM RESEARCH CONFERENCE, 30., Washington, 1975. Wahington, American Seed Trade Association, 1975. p.90-115.
- OLIVEIRA, W.F. Reações de milho (*Zea mays* L.) a *Puccinia sorghi* Schw., e preservação de uredosporos do patógeno. Piracicaba, 1980. 56p. (Mestrado - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"/USP).
- OMETTO, J.C. **Bioclimatologia vegetal**. São Paulo, Ed. Agronômica Ceres, 1981. 440p.
- PARLEVLIET, J.E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. **Annual Review of Phytopathology**, Wallingford, 17:203-22, 1979.
- PARLEVLIET, J.E. Disease resistance in plants and its consequences for plant breeding. In: PLANT BREEDING SYMPOSIUM, 2., Ames, 1979. **Plant breeding II**. Ames, The Iowa State University Press, 1981. cap. 9, p.309-64.
- PATAKY, J.K. Partial rust resistance in sweet corn hybrid seedlings. **Phytopathology**, St. Paul, 76(7):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(9):824-8, Sept. 1987.

- PATERNIANI, E. & MIRANDA FILHO, J.B. Melhoramento de populações. In: PATERNIANI, E. & VIEGAS, G.P., ed. **Melhoramento e produção de milho**. 2.ed. Campinas: Fundação Cargill, 1987. v.1, cap.6, p.217-74.
- ROBERT, A.L. Host ranges and races of the corn rusts. **Phytopathology**, St. Paul, **52**:1010-2, Oct. 1962.
- ROBINSON, R.A. **Plant pathosystems**. New York, Springer-Verlag, 1976. 184p.
- ROBINSON, R.A. **Host management in crop pathosystems**. New York, Macmillan Publishing, 1987. 263p.
- SAVILE, D.B.O. Taxonomy of the cereal rust fungi. In: BUSHNELL, W.R. & ROELFS, A.P., ed. **The cereal rusts**. Orlando, Academic Press, 1984. v.1, cap.3, p.79-112.
- SCHIEBER, E. & DICKSON, J.G. Comparative pathology of three tropical corn rusts. **Phytopathology**, St. Paul, **53**:517-21, May 1963.
- SCOTT, G.E. & ZUMMO, N. Effect of genes with slow-rusting characteristics on southern corn rust in maize. **Plant Disease**, St. Paul, **73**(2):114-7, Feb. 1989.
- SHURTLEFF, M.C. **Compendium of corn diseases**. 2.ed. St. Paul, The American Phytopathological Society, 1980. 105p.
- STATON, W.R. & CAMMACK, R.H. Resistance to the maize rust, *Puccinia polysora* Underw. **Nature**, London, **172**:505-6, Sept. 1953.

STOREY, H.H. & RYLAND, A.K. Resistance to the maize rust *Puccinia polysora*.

Nature, London, **173**:778-9, Apr. 1954.

STOREY, H.H. & HOWLAND (RYLAND), A.K. Resistance in maize to the tropical

American rust fungus *Puccinia polysora* Underw I. Genes Rpp 1 and Rpp 2.

Heredity, Washington, **11**(3):289-301, Dec. 1957.

ULLSTRUP, A.J. Inheritance and linkage of a gene determining resistance in maize

to an american race to *Puccinia polysora*. **Phytopathology**, St. Paul, **55**:425-8,

Apr. 1965.

ULLSTRUP, A.J. Diseases of corn. In: SPRAGUE, G.F., ed. **Corn and corn**

improvement. 2.ed. Madison, American Society of Agronomy, 1977. cap.8,

p.391-500.

Van DYKE, C.G. & HOOKER, A.L. The Z reaction in corn to *Puccinia sorghi*.

Phytopathology, St. Paul, **59**:33-6, Jan. 1969.

VANDERPLANK, J.E. **Disease resistance in plants**. Orlando, Academic Press,

1984. 194p.

YEH, C.C. Studies on rusts of maize. **Journal of Agricultural Research of China**,

Wufeng, **35**(1):81-93, 1986.

ZUMMO, N. Components contributing to partial resistance in maize to *Puccinia*

polysora. **Plant Disease**, St. Paul, **72**(2):157-60, Feb. 1988.

APÊNDICES

APÊNDICE 1 - Análise de variância das regressões para os parâmetros desenvolvimento de lesões, número de pústulas secundárias, comprimento e número de lesões de *P. zae*, avaliados nos híbridos testemunhas - Experimentos 1 e 2.

Causas da Variação	GL	QUADRADO MÉDIO							
		Desenvolvimento de lesões				Número de pústulas secundárias ^t			
		Experimento 1		Experimento 2		Experimento 1		Experimento 2	
		AG	P	AG	P	AG	P	AG	P
Blocos	1	0,385	0,010	0,343	0,002	1,167	0,050	0,023	0,001
Tempo	5	2,461**	1,772**	1,927**	1,209**	0,374**	1,045**	0,320**	0,907**
Resíduo	5	0,048	0,018	0,010	0,004	0,017	0,024	0,004	0,001
C.V. (%)		6,68	3,19	3,22	1,78	11,57	8,67	6,11	2,08

Causas da Variação	GL	QUADRADO MÉDIO							
		Comprimento de Lesões				Número de lesões ^u			
		Experimento 1		Experimento 2		Experimento 1		Experimento 2	
		AG	P	AG	P	AG	P	AG	P
Blocos	1	0,710	2,755	0,559	0,033	1,522	0,022	3,526	0,083
Tempo	5	2,377**	2,399**	1,270**	3,102**	0,250**	0,420*	0,114*	0,043**
Resíduo	5	0,107	0,078	0,051	0,030	0,019	0,111	0,024	0,008
C.V. (%)		18,53	8,41	16,53	7,85	3,77	6,96	3,40	0,44

^t Dados transformados em $\sqrt{x + 0,5}$;

^u Dados transformados em $\sqrt{x + 0}$

* Significante ao nível de 5%;

** Significante ao nível de 1%

APÊNDICE 2 - Análise conjunta de variância para os parâmetros desenvolvimento e número de lesões de *P. zae* - Experimentos 1 e 2.

Causas da Variação	GL	QUADRADO MÉDIO			
		Desenvolvimento de lesões		Número de lesões ^t	
		14 dias ^u	22 dias	14 dias	22 dias
Blocos (Experimento)	2	0,059	0,184	0,807	0,661
Experimentos	1	0,587*	1,736**	8,067**	6,780**
Tratamentos	11	1,786**	1,611**	3,351**	3,667**
Exp. x Trat.	11	0,139	0,173**	0,329	0,241
Resíduo	22	0,123	0,049	0,258	0,307
C.V. (%)		13,01	5,98	11,95	12,19

^t Dados transformados em $\sqrt{x + 0}$.

^u Época de avaliação em dias após a inoculação.

* Significante ao nível de 5%.

** Significante ao nível de 1%.

APÊNDICE 3 - Análise de variância dos parâmetros desenvolvimento e número de lesões de *P. zae* - Experimento 3.

Causas da Variação	GL	QUADRADO MÉDIO	
		Desenvolvimento de lesões ^t	Nº de lesões por cm ²
Blocos	3	0,024	0,800
Variedade	9	1,932**	2,001**
Resíduo	27	0,059	0,155
C.V. (%)		7,88	21,53

^t Dados transformados em $\sqrt{x + 0}$;

** Significante ao nível de 1%.

APÊNDICE 4 - Análise de variância conjunta para os parâmetros desenvolvimento de lesões, número de pústulas secundárias, comprimento e número de lesões de *P. zeae* - Experimentos 4 e 5.

Causas da Variação	GL	QUADRADO MÉDIO					
		Desenvolvimento de lesões			Nº de Pústulas Secundárias ^t		
		14 dias ^v	22 dias	30 dias	14 dias	22 dias	30 dias
Blocos (Experimentos)	2	0,056	0,010	0,013	0,009	0,004	0,002
Experimentos	1	0,050	0,007	0,065*	0,017	0,029	0,109**
Tratamentos	10	1,838**	1,102**	0,147**	0,465**	0,584**	0,595**
Exp. x Var.	10	0,021	0,018	0,018	0,008	0,014	0,018
Resíduo	20	0,035	0,014	0,015	0,005	0,009	0,009
C.V. (%)		6,06	2,88	2,39	7,83	5,92	4,29
Causas da Variação	GL	QUADRADO MÉDIO					
		Comprimento de lesões			Número de lesões ^u		
		14 dias	22 dias	30 dias	14 dias	22 dias	30 dias
Blocos (Experimentos)	2	0,006	0,037	0,114	0,312	0,172	0,398
Experimentos	1	0,143**	0,106	2,050**	1,713**	1,204**	1,664**
Tratamentos	10	0,941**	1,457**	3,350**	3,335**	3,536**	3,805**
Exp. x Var.	10	0,034	0,039	0,042	0,066	0,088	0,129*
Resíduo	20	0,018	0,042	0,047	0,047	0,063	0,053
C.V. (%)		11,33	8,95	6,00	5,13	5,68	5,03

^t Dados transformados em $\sqrt{x + 0,5}$;

^u Dados transformados em $\sqrt{x + 0}$;

^v Época de Avaliação em dias após a inoculação;

* Significante ao nível de 5%.

** Significante ao nível de 1%

APÊNDICE 5 - Análise de variância dos parâmetros desenvolvimento e número de lesões no estágio de pré-florescimento e desenvolvimento, número de lesões e severidade de infecção no estágio de grão pastoso - Experimento 6.

Causas da	GL	QUADRADO MÉDIO				
Variação		Estádio de Pré-Florescimento		Estádio de Grão Pastoso		
		Desenvolv. de lesões	Número de lesões ^t	Desenvolv. de lesões	Número de lesões	Nota de severidade
Blocos	2	0,094	0,067	0,426	0,057	0,002
Variedades	15	1,853**	0,174**	1,971**	0,111**	0,242**
Resíduo	30	0,063	0,013	0,075	0,014	0,003
C.V. (%)		6,72	11,33	6,24	12,32	3,31

^t Dados transformados em $\sqrt{x + 0}$.

** Significante ao nível de 1%.

APÊNDICE 6 - Médias dos dados climáticos no período entre a inoculação e a última avaliação dos experimentos realizados.

Período de Experimentação	Temperatura (°C)		Umidade Relativa (%)		Insolação (horas/dia)	Radiação Solar (cal/cm ² .dia)
	Mínima	Máxima	Mínima	Máxima		
Exp. 1 - 1 abr.- 2 maio/93	19,47	33,22	52,78	90,12	7,78	345,63
Exp. 2 - 22 abr.-22 maio/93	16,64	30,71	54,22	91,03	6,63	283,16
Exp. 3 - 15 mar.- 6 jul./93	13,81	27,08	50,76	100,00	6,81	315,75
Exp. 4 - 3 nov.-16 dez./93	21,80	37,60	41,23	87,86	7,51	488,03
Exp. 5 - 16 nov.-16/dez./93	23,03	38,67	39,77	88,74	5,54	412,26
Exp. 6 - 7 out./93-13 jan./94	19,11	31,05	73,20	100,00	6,75	430,16
Ensaio - 8 fev.-13 abr./94	17,58	29,32	62,81	99,63	7,10	413,39