ANÁLISE GENÉTICA DA RESISTÊNCIA A
***Puccinia polysora* UNDERW EM MILHO (*Zea mays* L)**

HERBERTE PEREIRA DA SILVA

Engenheiro Agrônomo

Orientador: Prof. Dr. **LUIS EDUARDO ARANHA CAMARGO**

Tese apresentada à Escola Superior de
Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade
de São Paulo, para obtenção do título de
Doutor em Agronomia, Área de
Concentração: Fitopatologia.

P I R A C I C A B A

Estado de São Paulo – Brasil

Janeiro – 2001

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
DIVISÃO DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - Campus "Luiz de Queiroz"/USP

Silva, Herberte Pereira da
Análise genética da resistência a *Puccinia polysora* Underw em milho (*Zea mays* L) /
Herberte Pereira da Silva. - - Piracicaba, 2001.
87 p.

Tese (doutorado) - Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, 2001.
Bibliografia.

1. Cruzamento dialélico 2. Ferrugem-do-milho 3. Fungo fitopatogênico 4.
Hereditariedade 5. Milho 6. Parâmetro genético 7. Resistência à doença 8. Variabilidade
genética I. Título

CDD 633.15

"Permitida a cópia total ou parcial deste documento, desde que citada a fonte – O autor"

ERRATA

Página XV, Sétima linha, onde se lê: CGE and CGC, leia-se: GCA and SCA;

Página 5, Décima segunda linha, onde se lê: (favorecem a produção), leia-se: (favorecem mais a produção);

Página 9, Vigésima primeira linha, onde se lê: *Helmintosporium*, leia-se: *Helminthosporium*;

Página 11, Terceira linha, onde se lê: parentais, leia-se: genitores;

Página 14, Quinta linha, onde se lê: estilo, leia-se: estilo -estigmas;

Página 17, Primeira linha, onde se lê: foram plantadas, leia-se: foi plantada;

Página 19, Décima quinta linha, onde se lê: Estas foram constituídas, leia-se: As parcelas foram constituídas., e na Décima oitava e nona, onde se lê: parcela, leia-se: fileira;

Página 20, Primeira linha, onde se lê: parcela, leia-se: fileira;

Página 21, na tabela onde se lê: Parcelas (4) , leia-se: Parcelas (14);

Página 22, Sexta linha, onde se lê: equação $\beta (X'X)^{-1}XY$ leia-se: $\beta = (X'X)^{-1}XY$;

Página 23, Segunda linha, onde se lê: $\hat{a}=2/5 T2$, leia-se: $\hat{a}=(2/5) T2$;

Página 24, Segunda linha, onde se lê: $Heterose(\%)=(F1-MP/MP) \times 100$, leia-se: $Heterose(\%)=((F1-MP)/MP) \times 100$. Décima linha onde se lê: $K_1 = D^2/8 (\sigma_{F2}^2 - \sigma_{F1}^2)$, leia-se: $K_1 = D^2/8 (\sigma_{F2}^2 - \sigma_{F1}^2)$, e onde se lê: σ_{F1} é o desvio leia-se σ_{F1}^2 é a variância e σ_{F2} é o desvio leia-se: σ_{F2}^2 é a variância;

Página 25, Sétima linha, onde se lê: dialélico parcial, leia-se: dialélico;

Página 27, Décima oitava linha, onde se lê: Gardner e Eberhart, leia-se: Gardner e Eberhart (1966);

Página 28, incluir $\mu =$ é uma constante inerente a média;

Página 30, Segunda linha, onde se lê: foi a mais resistente leia-se: foi a mais resistente para ambos os métodos e onde se lê: valores das médias, leia-se: valores médios;

Página 40 e 41, incluir na Tabela 5 e 6-Quadrados médios da análise de variância;

Página 47, na Tabela 11, onde se lê: 36 cruzamentos dialélicos leia-se: 36 híbridos obtidos de um cruzamento dialélico;

Página 54, Décima linha onde se lê: adaptados a todos os ambientes, leia-se: adaptados a ambientes específicos;

Página 80, Apêndice 4, onde se lê: três ensaios, leia-se: dois ensaios;

Página 81 a 87 nos Apêndices 6 a 13, onde se lê: Z41, leia-se: Z1;

A MARIA DAS GRAÇAS

pela paciência e companheirismo

e as nossas filhas

Daniela

e

Juliana

pela compreensão.

Dedico

AGRADECIMENTOS

O autor externa os mais sinceros agradecimentos:

- Ao Prof. Dr Luis Eduardo Aranha Camargo pelas sugestões, apoio e amizade na realização deste trabalho;
- Ao Dr. Fernando Ajudarte Neto, pelo apoio e incentivo na realização do curso;
- Ao Dr. Luciano L. Nass pelas sugestões e orientações;
- Ao Prof. José Branco de Miranda Filho pelo auxílio na análise dos dados;
- Aos professores do Departamento de Fitopatologia e Genética pelos ensinamentos recebidos;
- Ao Departamento de Fitopatologia da Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz” pelas facilidades oferecidas;
- A Zeneca Sementes Ltda. pelo fornecimento dos materiais genéticos e instalações colocadas à disposição;
- Aos colegas Mauricio Pires M. Barbosa pelo apoio, auxílio na coleta e digitação dos dados e Kátia R. Brunelli pelas correções e digitações;
- Aos funcionários da Zeneca Sementes: Luciano Rosa, Laécio, Antônio Freire e Gerson Pessoa pelo auxílio na condução dos experimentos e coleta de dados;

- Aos funcionários do Departamento de Fitopatologia: Marina e Jeferson pela atenção;
- Aos colegas do curso de pós-graduação da ESALQ pela amizade e apoio.

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE TABELAS	iii
LISTA DE APÊNDICES	viii
RESUMO	xi
SUMMARY	xiv
1 INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DE LITERATURA	4
2.1 A ferrugem polysora	4
2.2 Distribuição e danos da ferrugem polysora.....	7
2.3 Resistência genética no patossistema <i>P. polysora</i> – milho	9
2.4 Avaliação da severidade da ferrugem polysora	13
3 MATERIAL E MÉTODOS	15
3.1 Análise de média de gerações para resistência a <i>Puccinia polysora</i>	15
3.1.1 Material vegetal	15
3.1.2 Obtenção das gerações F ₁ , F ₂ , retrocruzamentos e multiplicação das linhagens endogâmicas	16
3.1.3 Ensaio de campo	17
3.1.4 Avaliação da doença	19
3.1.5 Análise estatística e genética	19
3.1.5.1 Delineamento experimental e análise estatística	19

3.1.5.2 Análise de médias de gerações	21
3.2 Análise dialélica da resistência a <i>P. polysora</i>	24
3.2.1 Material vegetal	24
3.2.2 Obtenção dos híbridos F ₁ e multiplicação das linhagens endogâmicas	25
3.2.3 Ensaios de campo	25
3.2.4 Avaliação da doença	27
3.2.5 Análises estatísticas	27
3.3. Dados meteorológicos	28
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	29
4.1 Herança da resistência a <i>Puccinia polysora</i> em cinco linhagens endogâmicas de milho	29
4.2 Capacidade de combinação e estimativas da heterose de nove linhagens endogâmicas para resistência a <i>P. polysora</i>	46
5 CONCLUSÕES	61
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63
APÊNDICES	76

LISTA DE TABELAS

		Página
1	Médias das reações a <i>P. polysora</i> avaliadas na planta inteira de seis gerações e valores de heterose das cinco famílias estudadas nos anos agrícolas de 1997 e 1998	31
2	Médias das reações a <i>P. polysora</i> avaliadas segundo a porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª espiga de seis gerações e valores de heterose das cinco famílias estudadas nos anos agrícolas de 1997 e 1998	32
3	Distribuição de freqüência, em porcentagem, de plantas nas diferentes classes de severidade da doença na planta inteira, em cada uma das cinco famílias, para três gerações, em 1997 e 1998	36
4	Distribuição de freqüência, em porcentagem, de plantas nas diferentes classes de severidade da doença (% de área foliar afetada na folha posicionada na 1ª espiga), em cada uma das cinco famílias, para três gerações, em 1997 e 1998	38

5	Análise da variância de médias de reações a <i>P. polysora</i> de seis gerações de cinco famílias avaliadas nos anos agrícolas de 1997 e 1998 segundo escala de severidade de doença na planta inteira,	40
6	Análise da variância de médias de reações a <i>P. polysora</i> de seis gerações de cinco famílias avaliadas nos anos agrícolas de 1997 e 1998 segundo porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª espiga	41
7	Porcentagens da variação das reações a <i>P. polysora</i> avaliadas na planta inteira explicada pelos efeitos genéticos aditivos, dominantes e desvios do modelo aditivo-dominante em cinco famílias e dois anos agrícolas	42
8	Porcentagem de variação das reações a <i>P. polysora</i> na folha da 1ª espiga, nos anos agrícolas de 1997 e 1998 entre as médias das gerações calculadas para os efeitos aditivos, Dominantes e desvios do modelo aditivo – dominante	43

9	Estimativa da herdabilidade no sentido amplo (h^2) e do número de fatores efetivos (K) envolvidos na resistência a <i>P. polysora</i> nas cinco famílias avaliadas segundo a escala de severidade da doença na planta inteira em dois anos agrícolas	44
10	Estimativa da herdabilidade no sentido amplo (h^2) e do número de fatores efetivos (K) envolvidos na resistência a <i>P. polysora</i> nas cinco famílias avaliadas Segundo a porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª espiga em dois anos agrícolas	45
11	Médias das reações de nove linhagens endogâmicas e 36 cruzamentos dialélicos a <i>P. polysora</i> , avaliadas pela escala de severidade da doença na planta inteira (PI) em três ambientes	47
12	Médias das reações de nove linhagens endogâmicas e 36 cruzamentos dialélicos a <i>P. polysora</i> , avaliadas pela porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª espiga (AFA) em três ambientes	48
13	Médias das reações a <i>P. polysora</i> de nove linhagens endogâmicas e 36 cruzamentos dialélicos, avaliadas pela escala de severidade da doença na planta inteira (PI) em três ambientes	51

14 Médias das reações de nove linhagens endogâmicas e 36 cruzamentos dialélicos a <i>P. polysora</i> , avaliadas pela porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª espiga (AFA) em três ambientes	52
15 Análise conjunta da variância para severidade da doença na planta inteira (PI) e porcentagem da área foliar afetada (AFA) por <i>P. polysora</i> de nove linhagens endogâmicas e 36 cruzamentos dialélicos avaliados em três ambientes	53
16 Quadrados médios da capacidade geral de combinação (CGC) e capacidade específica de combinação (CEC) e das interações com locais para severidade na planta inteira (PI) e porcentagem da área foliar afetada (AFA) por <i>P. polysora</i> para nove linhagens endogâmicas e 36 cruzamentos dialélicos avaliados em três localidades	56
17 Estimativas da capacidade geral de combinação de nove linhagens, avaliadas através da severidade na planta inteira (PI), para cada ambiente	57

18	Estimativas da capacidade geral de combinação de nove linhagens, avaliadas através da porcentagem da área foliar afetada na folha da 1 ^a espiga (AFA), para cada ambiente	58
19	Estimativas médias da capacidade específica de combinação (s_{ij}) para severidade da doença na planta inteira (PI) (diagonal acima) e porcentagem da área foliar afetada (AFA) (diagonal abaixo), por <i>P. polysora</i> para 36 cruzamentos dialélicos em três ambientes	59

LISTA DE APÊNDICES

	Página
1 Linhagens para reações a ferrugem polysora e suas origens	77
2 Escala de notas utilizadas para avaliação da severidade da doença na planta inteira, no estágio fenológico 7	78
3 Escala diagramática representando diferentes porcentagens da área foliar afetada coberta por pústulas de <i>P. polysora</i>	79
4 Médias dos dados climáticos observados entre a semeadura e a avaliação das reações a <i>P. polysora</i> nos três ensaios conduzidos nos anos agrícolas de 1997 e 1998	80
5 Médias dos dados climáticos dos anos agrícolas 1997 e 1998 observados entre a semeadura e a avaliação das reações a <i>P. polysora</i> em três localidades	80
6 Médias das reações a <i>P. polysora</i> de seis gerações de cinco famílias, avaliadas segundo a escala de severidade da doença na planta inteira, nos anos agrícolas de 1997 e 1998	81

7	Médias das reações a <i>P. polysora</i> de seis gerações de cinco famílias avaliadas segundo a porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª espiga, nos anos agrícolas de 1997 e 1998	82
8	Distribuição de freqüência, em porcentagem, de plantas nas diferentes classes de severidade da doença na planta inteira, em três gerações de cinco famílias em 1997.....	83
9	Distribuição de freqüência, em porcentagem, de plantas nas diferentes classes de severidade da doença na planta inteira, em três gerações de cinco famílias em 1998.....	84
10	Distribuição de freqüência, em porcentagem, de plantas nas diferentes classes de severidade (porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª espiga), em três gerações de cinco famílias em 1997.....	85
11	Distribuição de freqüência, em porcentagem, de plantas nas diferentes classes de severidade da doença (porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª espiga) em três gerações de cinco famílias em 1998	86

- 12 Médias das variâncias das reações a *P. polysora* e da herdabilidade no sentido amplo, de cinco famílias, avaliadas segundo escala de severidade da doença na planta inteira em dois anos agrícolas 87
- 13 Médias das variâncias das reações a *P. polysora* e da herdabilidade no sentido amplo, de cinco famílias, avaliadas segundo porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª espiga em dois anos agrícolas 87

ANÁLISE GENÉTICA DA RESISTÊNCIA A *Puccinia polysora* UNDERW EM MILHO (*Zea mays* L.)

Autor: HERBERTE PEREIRA DA SILVA

Orientador: Prof. Dr. LUIS EDUARDO ARANHA CAMARGO

RESUMO

A resistência genética é a forma mais eficiente de controle das doenças da cultura do milho. Em qualquer programa de melhoramento voltado para o desenvolvimento de híbridos resistentes, a estimativa de parâmetros genéticos associados com a herança da resistência é de crucial importância. Assim, os objetivos deste trabalho foram o de estimar a magnitude e modo de ação de genes de resistência a *Puccinia polysora* por meio da análise de médias de gerações e análise dialélica.

No estudo de análise de médias de gerações, as gerações F_1 , F_2 e retrocruzamentos para ambos genitores foram desenvolvidas a partir de cruzamentos de cinco linhagens endogâmicas com uma linhagem altamente suscetível. As plantas foram avaliadas para resistência a *P. polysora* sob condições naturais de infecção em dois experimentos de campo por meio de estimativas da severidade da doença na planta inteira (PI) com auxílio de uma escala diagramática e da severidade da doença na folha posicionada no ponto

de inserção da espiga principal (AFA). Os resultados indicaram que não houve diferença entre os dois métodos de avaliação de doença, embora a avaliação de severidade na planta inteira tenha se mostrado mais prática. As análises também indicaram que a resistência foi devida a ação predominantemente aditiva. As estimativas de herdabilidade no sentido amplo foram altas, variando entre 52,9 a 77,1% para PI e entre 57,9 a 86,2 para AFA. Segregação transgressiva foi verificada em gerações F_2 de todos os cinco cruzamentos, indicando que a linhagem suscetível deve conter ao menos um fator de resistência.

Na análise dialélica, nove linhagens e um agrupamento dialélico parcial de seus 36 híbridos F_1 foram utilizados em experimentos conduzidos em três ambientes para avaliar a capacidade específica e geral de combinação (CEC e CGC, respectivamente) e heterose para resistência a *P. polysora*. A exemplo da análise de média de gerações, a severidade da doença foi avaliada na planta inteira e na folha posicionada no ponto de inserção da espiga principal. O delineamento experimental utilizado foi o de blocos ao acaso. A análise de variância foram feitas usando a análise II do método de Gardner & Eberhart, associado ao método 4, modelo I de Griffing. A análise dialélica em diferentes ambientes mostrou efeitos altamente significativos entre ambientes (E), CGC e CGC x E para os dois métodos de avaliação. O efeito de CEC foi significativo para PI mas não para AFA. A interação CEC x E não foi significativa para ambos métodos de avaliação. Os resultados mostraram que a CGC foi mais importante que CEC nas nove linhagens avaliadas, sugerindo que efeitos

genéticos aditivos são mais importantes como fonte de variação para resistência a esta doença para este grupo de linhagens. Foram encontrados efeitos heteróticos para resistência tanto em cruzamentos entre linhagens resistentes como entre suscetíveis, embora nestes últimos casos os efeitos foram maiores. Os resultados permitiram identificar combinações híbridas específicas entre linhagens com alto potencial para o controle deste patógeno.

GENETIC ANALYSIS OF RESISTANCE TO *Puccinia polysora* UNDERW IN MAIZE (*Zea mays* L.)

Author: HERBERTE PEREIRA DA SILVA

Adviser: Prof. Dr. LUIS EDUARDO ARANHA CAMARGO

SUMMARY

Genetic resistance is the most efficient way of controlling maize diseases. In any breeding program directed towards the development of resistant hybrids, the estimation of genetic parameters associated to the inheritance of disease resistance is of crucial importance. Thus the objectives of this study were to estimate the magnitude and mode of action of genes involved in resistance to *Puccinia polysora* through both a generation means and a diallel analysis.

In the generation means analysis study, the F₁, F₂, and backcross generations to both parents were derived from crosses between five inbred lines and a highly susceptible one. The plants were evaluated for resistance to *P. polysora* under natural conditions of infection in two field trials by estimating the whole-plant disease severity (PI) with the aid of a diagramatic scale and by estimating the disease severity on the leaf of the main ear (AFA). The results indicated that there was no difference between the two disease assessment methods but evaluating whole-plant disease severity was more practical. The analyses also indicated that resistance was mainly due to the additive gene

action. Broad sense heritability estimates were high, ranging from 52,9 to 77,1% for PI and from 57,9 to 86,2 for AFA. Transgressive segregation was verified in F_2 generations of all five crosses, indicating that the highly susceptible line should carry at least one resistance factor.

Nine inbred lines and a partial diallel set of their 36 F_1 hybrids were used in the diallel analysis study. The trials were conducted in three environments in order to evaluate the specific and general combining abilities (CGE and CGC, respectively) as well as heterosis for resistance. Like in the generation means analysis study, disease severity was evaluated in the whole plant (PI) and in the leaf positioned at the point of insertion of the main ear (AFA). The trials were conducted according to a randomized block design. Analyses of variance were made using Gardner and Eberhart's analysis II combined with Griffing's method 4, model I. The diallel analysis over environments indicated highly significant environment (E), CGC and CGC x E effects for both disease evaluation methods. While CEC effects were significant for PI but non significant for AFA, the interactions CEC x E were non significant for both disease severity estimates. The results showed that CGC effects were more important than CEC, suggesting that additive genetic effects are more important as sources of variation for disease resistance in this set of inbred lines. Heterotic effects were found in crossings between resistant lines and between susceptible ones, although in the former cases the effects were larger. The results allowed to identify specific hybrid combinations of lines with high potential for the genetic control of this pathogen.

1 INTRODUÇÃO

A ferrugem polysora, causada pelo fungo *Puccinia polysora* Underw, é considerada a mais destrutiva das ferrugens que afetam a cultura do milho. Tem sido relatada em muitas áreas tropicais e subtropicais do mundo onde se cultiva o milho (Melching, 1975; Shurtleff, 1992) e é particularmente bem adaptada a ambientes onde prevalecem temperatura e umidade elevadas (Cammack, 1961). Nos últimos anos, *P. polysora* tem sido considerada de grande importância nas regiões tropicais do Brasil, predominando em regiões abaixo de 700 metros de altitude em plantios a partir de outubro. Em regiões com altitude acima de 700 metros, tem ocorrido com maior intensidade nos plantios a partir de dezembro (Silva, 1997). As principais causas de sua importância são: erosão da resistência genética, ampliação da época de semeadura (proporcionando a manutenção do inóculo durante todo o ano) e surgimento de novas raças dos patógenos (Silva & Menten, 1997).

O milho possui uma grande diversidade genética para resistência a patógenos, o que torna o uso de híbridos resistentes a forma mais econômica e eficiente de controle de suas enfermidades (Balmer & Pereira, 1987; Futrel et

al.,1975). Storey & Howland (1957); Ullstrup (1965) & Futrell et al. (1975) relataram a existência de resistência monogênica a *P. polysora*. A limitação do uso em larga escala de genótipos com este tipo de resistência em programas de melhoramento é a existência de raças do patógeno capazes de vencê-la (Bailey et al. 1987). Assim, resistência monogênica sozinha deve ser utilizada como último recurso e apenas como uma medida provisória. Por se tratar de parasita obrigatório que possui grande variabilidade, a resistência poligênica tem sido mais eficiente no controle das ferrugens do milho (Robinson, 1987; Smith & White, 1988; Parlevliet, 1993). Uma alternativa é a utilização de híbridos de milho obtidos através do cruzamento de linhagens com resistência monogênica e poligênica (Futrell, 1975).

Em um programa de melhoramento visando resistência genética a doenças, a determinação dos parâmetros genéticos que governam a resistência permite direcionar os trabalhos de introdução de resistência em germoplasmas suscetíveis e possibilita maiores ganhos de seleção nos métodos a serem empregados. O estudo do modo de herança de um caráter permite melhor direcionar e maximizar a exploração da variabilidade genética.

As dificuldades de seleção de genótipos que carregam diferentes genes de resistência podem ser facilitadas com o uso simultâneo de análise de locos de resistência quantitativa (QRL) através de marcadores moleculares e a análise de médias de gerações. A análise de médias de gerações, realizada através do modelo genético de Mather & Jinks (1971), analisa o valor fenotípico de uma família com uma maior acurácia.

A determinação do modo de herança genética, o número de genes de resistência através da genética quantitativa clássica e o uso de marcadores moleculares para identificação e seleção da resistência quantitativa, constituem métodos eficientes para o desenvolvimento de variedades e híbridos de milho resistentes em um programa de melhoramento.

Visando fornecer subsídios para o desenvolvimento de variedades e híbridos resistentes a *P. polysora*, o presente trabalho teve por objetivos: estudar o modo de herança da resistência a *P. polysora*; determinar o tipo e a magnitude da ação gênica envolvida; determinar o coeficiente de herdabilidade no sentido amplo dos caracteres estudados; estimar a heterose, a capacidade de combinação e a interação destes efeitos com o ambiente em um grupo de linhagens endogâmicas adaptadas as condições do Brasil Central, visando a seleção de combinações híbridas superiores com elevado grau de resistência a este patógeno.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 A ferrugem polysora

Puccinia polysora Underwood, o agente causal da ferrugem do milho, foi primeiramente relatada numa espécie herbarizada de *Tripsacum dactyloides* L. coletada em 1891 no Alabama (Underwood, 1897). Cummins (1941) encontrou *P. polysora* sobre uma série de coleções herbarizadas provenientes da América Central que tinha sido identificada erroneamente como sendo *Puccinia sorghi* Schw.

Puccinia polysora pertence a subdivisão Basidiomycota, ordem Uredinales e família Pucciniaceae (Alexopoulos et al., 1996). Seus uredósporos são de cor amarela a dourada, de formato globoso a ovalados e medem de 22-30 x 28-38 μm . Possuem paredes cobertas por equínulas pequenas e esparsas, de 1 a 2 μm de espessura e 4 a 5 poros equatoriais. Os teliósporos são de cor marrom castanha, lisos, de formato elipsóide ou ovóide, com pontas arredondadas e medem 16-23 x 25-50 μm . São bicelulares e constritos no septo, originando-se de pedicelos curtos (10-30 μm) e persistentes. Os

teliósporos parecem não ser importantes no ciclo da doença, são raros, geralmente aparecem em círculos ao redor das pústulas urediais e aparentemente não germinam (Shurtleff, 1992).

A temperatura ótima de germinação dos uredósporos de *P. polysora* situa-se entre 23 e 28°C, sendo que ela diminui drasticamente a temperaturas abaixo de 13°C e acima de 30°C (Melching, 1975). Na natureza, chuva e período de molhamento são importantes para germinação e penetração do patógeno. Chuvas moderadas podem ser efetivas para o desenvolvimento do fungo, porém, chuvas pesadas podem retardar seu desenvolvimento pela lavagem de grande número de uredósporos das pústulas das folhas para o solo, que assim perdem sua viabilidade. Períodos de molhamento de 4, 8, 12 ou 16 horas e temperaturas de 20 a 25°C favorecem a produção de pústulas do que temperaturas de 15 ou 30°C com os mesmos períodos de molhamento (Melching, 1975).

Segundo Godoy et al. (1996), a temperatura ótima para o desenvolvimento da doença foi de 25°C, embora também tenham sido observados sintomas a 15, 20 e 30°C. Em geral, a severidade da doença aumentou com o aumento da duração do período de molhamento e o período de incubação ficou entre 6-7 dias. No entanto, a 10°C notou-se um aumento de 22 dias para o período de incubação. O período infeccioso dura em média de 15 a 20 dias (Melching, 1975). A taxa de desenvolvimento das pústulas parece depender sobretudo da temperatura, embora condições de luminosidade, umidade relativa e “stress” de umidade na planta são fatores que contribuem.

Os sintomas se caracterizam pela presença de pústulas (urédias) circulares a ovais, medindo 0,2 a 2,0 mm de comprimento, densamente distribuídas pela folha principalmente na superfície superior. As estruturas do patógeno podem ocorrer em outras partes vegetativas da planta, tais como brácteas, pendão e palha da espiga. A produção de télios é esporádica e se caracteriza por pequenas manchas pretas abaixo da epiderme (Cummins, 1941). As diferenças em relação a *P. sorghi* estão no tamanho, formato e cor de pústulas, mas a diferença que a torna mais importante é sua capacidade de matar a planta de milho, fato raro em se tratando de *P. sorghi*. *Puccinia polysora* aumenta seu potencial destrutivo a medida que a planta se desenvolve e consegue destruir a área foliar e matar a planta em poucas semanas . Ao contrário, *P. sorghi* infecta plantas no início da estação e tecidos jovens ainda no cartucho das plantas. Isto freqüentemente resulta no desenvolvimento de pústulas em faixas discretas seccionando as folhas. O estabelecimento de *P. sorghi* sobre plantas de milho depois que elas atingem a sua altura máxima não causa prejuízos (Rodriguez-Ardon et al., 1980).

Em adição ao milho, *Euchlaena mexicana*, *Euchlaena alopecuroides* *Erianthus divaricatus* e espécies de *Tripsacum* são relatadas como hospedeiras alternativas de *P. polysora* (Shurtleff, 1992), mas não há relatos da presença deles no Brasil.

2.2 Distribuição e danos da ferrugem polysora.

A ferrugem polysora, também denominada "Southern rust", embora mais restrita geograficamente do que *Puccinia sorghi*, está mais largamente distribuída em áreas tropicais e subtropicais do mundo e particularmente adaptada a ambientes úmidos e quentes onde se cultiva o milho, podendo ser encontrada na Austrália, Oeste da Índia, Filipinas, Sudeste da Ásia, América do Sul, América Central, América do Norte e África (Melching, 1975; Shurtleff, 1992). Em 1949, foi encontrada no cinturão do milho dos E.U.A (Ullstrup, 1950), sendo geralmente considerada de importância secundária mas podendo ser destrutiva em plantios tardios no Sul (Futrell, 1975; Melching, 1975; Rodriguez-Ardon et al., 1980). A presença de *P. polysora* em agosto de 1973 em uma extensa área do sul dos E.U.A pode ter vindo do Caribe através das correntes aéreas.

As epidemias foram dramaticamente evidenciadas quando na África, no início da década de 1950, o patógeno causou perdas de 50-60 % em algumas áreas de produção de milho (Cammack, 1954). A ocorrência das epidemias de ferrugem de 1972 a 1974 nos E.U.A foi atribuída ao aumento do plantio tardio na tentativa de cultivar duas safras anuais e à reduzida diversidade genética dos híbridos comerciais disponíveis. (Futrell, 1975)

Segundo Shurtleff (1992), altitudes acima de 1.200m são desfavoráveis, enquanto que aquelas abaixo de 900 m favorecem o estabelecimento da doença. A ocorrência da *P. polysora* na África em

elevações acima de 2.400 m acima do nível do mar, aumenta a possibilidade da existência de estirpes adaptadas a temperaturas mais frias que possam aparecer com maior frequência em áreas subtropicais ou temperadas do mundo. No Brasil, a predominância maior de *P. polysora* tem sido em regiões abaixo de 700 m ou em plantios tardios (Silva, 1997)

No Brasil, até 1971, por se considerar o milho uma planta rústica, pouca importância era dada às doenças da cultura. A maior importância de *P. polysora* se deu a partir de finais da década de 80 e início de 90. Esta doença foi relatada no Estado de São Paulo, no final da década de 1980, e posteriormente constatada causando seca prematura nos híbrido de milho suscetíveis (Fantin et al., 1992). Desde 1990 vem ocorrendo o agravamento das doenças do milho no Brasil o que em certas regiões tem sido fator limitante a um bom rendimento. Provavelmente, isto ocorreu devido a mudanças em práticas culturais, condições climáticas favoráveis e ausência de cultivares resistentes ou com nível inadequado de resistência (Von Pinho, 1998).

A utilização de cultivares suscetíveis tem sido considerado o fator primordial em algumas regiões onde a doença adquiriu caráter epidêmico. A ocorrência da *P. polysora* no plantio de safrinha tem limitado o plantio de cultivares suscetíveis em algumas localidades (EMBRAPA, 1993). A fonte primária de inóculo para a cultura de verão na região Sudeste e Centro-Oeste do Brasil ainda não foi determinada. As possibilidades são que o foco inicial da doença seja a cultura da safrinha; que o patógeno mantenha-se em plantas de milho germinadas das sementes da resteva de verão ou mesmo a possibilidade

de que o inóculo advenha de regiões distantes como áreas de plantio de inverno no nordeste do Brasil ou mesmo de outros continentes.

Rodriguez-Ardon et al (1980) observaram perdas de 4, 23 e 45% em três plantios bi-semanais em 1976 e 1978. No Brasil, constatou-se perdas de até 50% da produção e conseqüente aumento do quebramento do milho (Rezende et al., 1994). Em associação com *Physopella zaeae*, perdas de 44,6% também já foram observadas (Von Pinho, 1998).

2.3 Resistência genética no patossistema *P. polysora* - milho.

O histórico de várias epidemias mostra que a linha que separa a abundância do desastre é tênue. A procura por alta produtividade tem levado a uma base genética restrita para muitas culturas. No caso do milho nos E.U.A, três linhagens respondiam, em 1970, por aproximadamente 50% da produção de semente de milho, sendo que todas eram suscetíveis a *P.polysora*. Outras linhagens correntemente usadas nos E.U.A também são suscetíveis (Futrell, 1975; Rodriguez-Ardon et al., 1980; Shurtleff, 1992). A busca por altos rendimentos tem acarretado um estreitamento na base genética da cultura, proporcionando um ambiente genético homogêneo para o aumento destrutivo de novas raças de patógenos. Um exemplo mais vívido disto foi o emprego, em larga escala da macho-esterilidade citoplasmática do tipo T em programas de melhoramento, que resultou na destruição de 50% do milho plantado nos E.U.A em virtude do ataque da raça T de *Helminthosporium maydis*, em 1970. Esta foi

a maior perda monetária causada por uma doença em uma cultura em um ano agrícola na história da agricultura dos Estados Unidos.

Historicamente, as ferrugens têm sido menos destrutivas à cultura do milho do que para outros cereais como trigo, centeio e cevada talvez devido ao fato de que a forma mais comum de resistência usada na cultura é a não específica, que tem sido incorporada em muitas linhagens de milho cultivado de uma maneira consciente ou inconsciente ao longo dos séculos de evolução da cultura (Hooker, 1962; Van Der Plank, 1968). Uma epifitotia destrutiva da ferrugem do milho causada por *P. polysora* na Nigéria, em 1950, por exemplo, resultou num esforço governamental para aumentar a frequência de genes de resistência em populações nativas de polinização aberta (Van Der Plank, 1968).

A resistência específica a *P. polysora* é discreta e geralmente controlada por um gene dominante ou recessivo. Pode também ser devida a ação independente de dois genes recessivos ou a genes dominantes e recessivos juntos na mesma planta. Os genes podem estar ligados ou serem herdados independentemente (Hooker, 1967; Ullstrup 1965; Storey & Howland, 1959). A natureza da resistência não específica, por sua vez, é o resultado da ação combinada de vários genes. Expressa-se no campo reduzindo a eficiência do inóculo, a colonização e multiplicação do fungo e a quantidade de unidades infectivas produzidas por uredósporos (Melching, 1975). Esse tipo de resistência é influenciada pelo ambiente e vigor da planta e tende a aumentar com a idade da planta hospedeira. Caracteriza-se por apresentar uma variação discreta em uma população segregante, é geralmente incompleta, porém

duradoura (Van Der Plank, 1984; Robinson, 1987). Em populações segregantes F_2 é comum o aparecimento de indivíduos transgressivos, isto é, plantas mais resistentes ou suscetíveis que os parentais (Hooker, 1962).

Por retardar o progresso da epidemia, resistências não-específicas são também chamadas de “slow-rusting” (Parlevliet, 1979). A expressão deste tipo de resistência depende das condições ambientais e dos níveis de inóculo inicial. Avaliações semanais de linhagens e híbridos de milho por meio da área abaixo da curva de progresso da doença e densidade de pústulas, mostraram a existência de resistência “slow-rusting” no patossistema *P. polysora* - milho. A área abaixo da curva de progresso da doença parece dar uma avaliação mais estável da “slow-rusting”, sendo menos afetada pela época de avaliação e flutuações ambientais. Também tem a vantagem de relacionar mudanças no progresso da doença com mudanças na maturidade das plantas (Bailey et al., 1987).

Estudos de herança da resistência e informações sobre as localizações dos genes de resistência nos cromossomos podem ser obtidas através de análise de médias de gerações, translocações cromossômicas e uso de marcadores moleculares (Russell & Hooker, 1962; Scott & Zummo, 1989). Poucos trabalhos existem na literatura sobre a herança da resistência a *P. polysora* em milho. Von Pinho (1998) avaliou os componentes da variância fenotípica para resistência a *P. polysora*, utilizando o procedimento proposto por Mather & Jinks (1971), e mostrou uma predominância de efeitos aditivos e uma elevada herdabilidade no sentido restrito (maior que 82%). Estes resultados

foram diferentes dos encontrados por outros autores que mostraram a ação gênica dominante (Ullstrup, 1965; Futrell, 1975). Ainda segundo Von Pinho (1998), o modelo aditivo-dominante, sem epistasia e trigênico, foi suficiente para explicar a segregação observada para severidade de *P.polysora*. Para outras doenças do milho, como as podridões de colmo causadas por *Colletotrichum graminicola* e *Diplodia maydis*, estudos de herança da resistência também têm mostrado ação gênica predominantemente aditiva e poligênica (Kappelman & Thompson, 1981; Carson & Hooker, 1981).

O uso de análise dialélica para resistência a doença tem sido utilizado para estudar as bases genéticas da resistência do milho a doenças como “Corn Stunt” e antracnose (Nelson & Scott, 1973; Lim & White, 1978). Informações deste tipo de análise podem ser utilizadas para obtenção de estimativas de heterose e da capacidade de combinação de linhagens endogâmicas. Os conceitos de capacidades geral e específicas de combinação (CGC e CEC, respectivamente) têm sido utilizados no melhoramento de várias culturas para produção de grãos, sendo a CGC relativamente mais importante que CEC para linhagens endogâmicas não selecionadas e CEC mais importante que CGC para linhas previamente selecionadas (Sprague & Tatum, 1942). Estes conceitos são utilizados para caracterizar linhagens em cruzamentos, estabelecer padrões heteróticos entre populações de milho e *pools* gênicos (Beck et al., 1990; Crossa et al., 1990; Han et al., 1991; Hallauer & Miranda Filho, 1988; Vasal et al., 1992) e têm sido largamente empregados na

caracterização da resistência genética a doenças na cultura do milho (Lim & White, 1978; Nelson & Scott, 1973; Callaway et al., 1990).

2.4 Avaliação da severidade da ferrugem polysora

Para medir doenças foliares, como ferrugens, a variável severidade, expressa pela porcentagem da área de tecido coberto por sintomas, é a mais apropriada (Bergamin Filho & Amorim, 1996). A avaliação da severidade de doenças pode ser feita pelo uso de chaves descritivas, escalas diagramáticas e análises de imagens por computador (Amorim, 1995; Bergamin Filho & Amorim, 1996). Nas avaliações de doenças foliares predominam a utilização de escalas diagramáticas. Estas são representações ilustradas de uma série de plantas com diferentes níveis de severidade (Amorim, 1995; Bergamin Filho & Amorim, 1996). No Brasil, a escala diagramática mais utilizada é a de Chester (1950), modificadas por Agrocere (1996). Embora algumas críticas tenham sido feitas com relação a rigidez dos níveis desta escala (Von Pinho, 1998), seu uso tem sido bem sucedido, principalmente na seleção de materiais resistentes em programas de melhoramento devido a facilidade de seu uso (Amorim, 1995; Bergamin Filho & Amorim, 1996). A escala diagramática de Cobb, proposta inicialmente para avaliação da ferrugem da folha do trigo, também tem sido utilizada para avaliação de ferrugens do milho (Horsfall & Cowling, 1978).

A escolha de uma escala depende da doença em questão e sobretudo do avaliador (Von Pinho, 1998). Outro aspecto importante na avaliação das

ferrugens do milho é a caracterização do estágio fenológico de desenvolvimento do hospedeiro, pois o efeito da doença na produção varia de acordo com a época em que a planta foi infectada. O estágio fenológico preconizado como ideal para avaliação de genótipos de milho é trinta dias após a floração, quando os estigmas estiverem com 1 cm de comprimento em 50% das plantas (Agrocere, 1996), devido a incidência maior da doença nesta fase da cultura.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Análise de média de gerações para resistência a *Puccinia polysora*

3.1.1 Material vegetal

As seis linhagens utilizadas neste estudo pertencem ao programa de melhoramento da Companhia Zeneca Sementes Ltda. e foram obtidas através de, no mínimo, sete autofecundações sucessivas (Apêndice 1).

As linhagens Z1 e Z3 são precoces de grão semiduro alaranjado oriundas da população Suwan DMR, consideradas resistentes a *P. polysora* e irmãs em S4. A população Suwan DMR é uma população desenvolvida na Tailândia a partir de seleção de materiais flint tropicais do Caribe e materiais dentados Tuxpeño que foi lançada como Thai Composite 1 após vários ciclos de seleção recorrente. A este material foram incorporadas duas fontes de resistência a *Peronosclerospora sorghi* das Filipinas (DMR 1 e DMR 5) resultando na população CMS 05 que vem sendo utilizada pelo Centro Nacional de Pesquisa de Milho e Sorgo (CNPMS) da Empresa Brasileira de

Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA). A linhagem Z21, moderadamente resistente a *P. polysora*, é uma linhagem precoce de grão duro alaranjado originária do cruzamento de uma linhagem obtida da população Suwan DMR e outra obtida de uma população flint tropical do Caribe. A linhagem Z62, moderadamente suscetível a este patógeno, é precoce de grão semiduro alaranjado oriunda de um sintético de base genética restrita composto de linhas obtidas da população Amarillo Dentado e de linhas obtidas de uma população flint tropical do Caribe, ambas populações largamente utilizada nos programas públicos e privados da Ásia. A linhagem resistente Z95 é precoce de grão duro alaranjado oriunda de um sintético constituído de linhas provenientes de materiais tropicais flints de coloração laranja. Finalmente, a linhagem Z93 é superprecoce de grão dentado e amarelado oriunda de materiais temperados derivados do sintético BSSS (Iowa Stiff Stalk Synthetic) formado a partir de 16 linhagens, sendo pelo menos sete derivadas da população Reid Yellow Dent. Este sintético é largamente utilizado nos programas de melhoramento dos Estados Unidos, Europa e Argentina.

3.1.2 Obtenção das gerações F₁, F₂, retrocruzamentos e multiplicação das linhagens endogâmicas.

A multiplicação das linhagens endogâmicas e a obtenção de gerações F₁ foram realizadas na estação experimental da Companhia Zeneca Sementes Ltda., no ano agrícola de 1995/96, em Cravinhos-SP. Para a obtenção dos

F₁'s, uma linha de 5 m de cada linhagem, contendo 25 plantas cada, foram plantadas lado a lado com a linhagem suscetível Z93. Todas as cinco linhagens endogâmicas com níveis diferentes de resistência a *P.polysora* foram cruzadas com a linhagem suscetível Z93. A multiplicação das linhagens endogâmicas foi feita pela autofecundação de todas as plantas em uma linha simples de 5m de comprimento contendo 25 plantas.

As gerações F₂ e os retrocruzamentos foram obtidos no ano agrícola 1996/97. As gerações F₂ foram obtidas da autofecundação das plantas F₁'s de cada família, ao passo que os retrocruzamentos (RCP₁ e RCP₂) foram obtidos pelos cruzamentos dos respectivos híbridos F₁ com as linhagens parentais correspondentes.

3.1.3 Ensaio de campo

Dois ensaios foram instalados na Estação Experimental da Zeneca Sementes Ltda., em Cravinhos–SP, um no ano agrícola 1997 e outro no de 1998. A estação está localizada na Região Nordeste do Estado de São Paulo, latitude de 23° 20' de latitude sul e altitude de 820 metros em relação ao nível do mar.

Os experimentos foram instalados numa área com classificação edáfica de terra roxa estruturada no sistema de cultivo direto sob palhada de aveia preta. Foi feita adubação de plantio com fertilizante químico na quantidade de 32 Kg de N, 80 Kg de P₂O₅ e 80 Kg de K₂O por hectare na forma

de sulfato de amônia, superfosfato simples e cloreto de potássio. A adubação de cobertura foi realizada mediante a aplicação de 90 Kg de N por hectare na forma de uréia, em uma única aplicação, aos 35 dias após o plantio. Foram feitas três aplicações semanais a partir de 15 dias do plantio com o inseticida Lambdacialothrina (Karatê CE) para o controle *Spodoptera frugiperda* e *Elasmopalpus lignosellus*. A irrigação dos experimentos foi feita de acordo com a necessidade da cultura medida por um tensiômetro.

Com antecedência de 30 dias ao plantio de cada experimento plantou-se uma bordadura de um híbrido suscetível a *Puccinia polysora* que foi inoculada com uredíniosporos oriundos de Rio Verde-GO, Guaira-SP, Cravinhos-SP e Campo Mourão-PR. A suspensão do inóculo foi obtida pela lavagem de folhas infectadas com água destilada. As inoculações foram realizadas aos: 30 e 45 dias após o plantio, correspondendo aos estádios de crescimento 3 e 5, respectivamente, conforme Hanway (1966). A inoculação consistiu na pulverização de cerca de 5 ml da suspensão de esporos no cartucho de cada planta ajustada a uma concentração de 1×10^4 uredíniosporos/ml de água destilada, a qual havia sido adicionada uma gota de Tween 80 por 1000 ml. A calibragem do inóculo foi feita com o auxílio de um hemocitômetro.

3.1.4 Avaliação da doença

A severidade da doença foi avaliada na planta inteira e na folha posicionada no ponto de inserção da espiga principal, no estágio fenológico 7 segundo Fancelli & Silveira Neto (1997). A avaliação da doença na planta inteira foi feita atribuindo-se notas de severidade segundo uma escada diagramática (Apêndice 2). A severidade da doença na folha da espiga principal foi avaliada com o auxílio da escala diagramática de Fantin (1997) (Apêndice 3).

3.1.5 Análise estatística e genética

3.1.5.1 Delineamento experimental e análise estatística

Para a análise da variância, os dados expressos em notas de severidade e porcentagem foram transformados conforme recomendação de Steel & Torrie (1960). O delineamento experimental utilizado foi o de blocos casualizados com parcelas subdivididas, com 3 repetições, tomando-se como unidade experimental a média do caráter por parcela. Estas foram constituídas pelas cinco famílias (Z1 x Z93; Z3 x Z93; Z21 x Z93; Z62 x Z93 e Z95 x Z93) e as subparcelas pelas gerações P1, P2, F₁, F₂, RCP₁ e RCP₂ de cada família. Em cada repetição, cada família foi representada por uma parcela para as gerações P1, P2 e F₁, duas parcelas para as gerações RCP₁ e RCP₂ e quatro

parcelas para a geração F_2 , sendo cada parcela constituída de 25 plantas. No campo, as gerações P_1 e P_2 receberam bordaduras de linhagens e as gerações F_1 , RCP_1 , RCP_2 e F_2 , bordaduras de híbridos.

Para os caracteres avaliados, o modelo matemático foi:

$$Y_{ijk} = \mu + b_j + q_i + bq_{ij} + p_{k(i)} + e_{ijk}$$

sendo:

Y_{ijk} : Severidade média da geração k da família i na repetição j ;

com: $i=1,2,\dots,5$; $j=1,2,3$; $k=1,2,\dots,6$

μ : é uma constante inerente a média, fixa; com $E(\mu)=0$ e $E(\mu^2)=\mu^2$;

b_j : efeito da repetição j , aleatório, distribuído de forma normal e independente

$(0, \sigma_r^2)$;

q_i : efeito de família i , fixo, $E(q_i)=0$ e $E(q_i^2)=q_i^2$;

bq_{ij} : efeito do erro experimental em nível de parcelas (Erro a), aleatório e

distribuído de forma normal e independente $(0, \sigma_{bq}^2)$;

$p_{k(i)}$: efeito de gerações k , dentro de família i , fixo e distribuído de forma normal

e independente; $E(p_{k(i)})=0$ e $E(p_{k(i)}^2) = p_{k(i)}^2$

e_{ijk} : efeito do erro experimental em nível de subparcelas (Erro b), aleatório e distribuído de forma normal e independente ($0, \sigma_e^2$);

A análise da variância seguiu o esquema apresentado abaixo:

Fontes de Variação	G.L.	Q.M.
Blocos	2	QM1
Famílias (F)	4	QM2
Erro(a)	8	QM3
Parcelas	4	QM4
Gerações (G)/F	25	QM5
Erro (b)	50	QM6
Subparcelas	75	QM7
Total	89	

3.1.5.2 Análise de média de gerações

As médias das gerações P1 (Z1, Z3, Z21, Z62 e Z95); P2 (Z93); F₁; F₂; RCP₁ e RCP₂ foram analisadas segundo o modelo descrito por Mather & Jinks (1971) $Y_k = m + w_1a + w_2d + \theta_k$, na qual Y é a média da geração k em uma

determinada família, $\bar{m}$ é a média geral, $\bar{a}$ o agrupamento do efeito aditivo, $\bar{d}$ o agrupamento do efeito genético dominante, w_1 e w_2 as relativas contribuições destes efeitos para cada média da geração e θ_k os desvios do modelo para cada família.

As estimativas dos parâmetros $\hat{\mu}$, $\hat{a}$ e $\hat{d}$ do modelo foram obtidas pela resolução da equação $\beta (X'X)^{-1}X'Y$ do sistema $(y=X\beta)$ de Mather & Jinks (1971), como apresentado a seguir, sendo Y o vetor das médias observadas das gerações para cada família, X a matriz dos coeficientes e β o vetor dos parâmetros.

$$X = \begin{vmatrix} 1 & -1 & 0 \\ 1 & 1 & 0 \\ 1 & 0 & 1 \\ 1 & 0 & \frac{1}{2} \\ 1 & -\frac{1}{2} & \frac{1}{2} \\ 1 & \frac{1}{2} & \frac{1}{2} \end{vmatrix} \quad \beta = \begin{vmatrix} \hat{\mu} \\ \hat{a} \\ \hat{d} \end{vmatrix} \quad Y = \begin{vmatrix} \bar{P1} \\ \bar{P2} \\ \bar{F_1} \\ \bar{F_2} \\ \bar{RC_1} \\ \bar{RC_2} \end{vmatrix}$$

A resolução do sistema leva as estimativas dos parâmetros e somas de quadrados.

$$\hat{\mu} = 1/17(7T_1 - 10T_3)$$

$$\hat{a} = 2/5 T_2$$

$$\hat{d} = 1/17(24T_3 - 10T_1)$$

A análise da variância para obtenção das médias de gerações pelo método dos quadrados mínimos foi feito de acordo com Miranda Filho (1991).

Fonte	G.L.	Estimativas das Somas de Quadrados
Gerações	5	$\sum_i Y_i^2$
Parâmetros ($\hat{\mu}$, $\hat{a}$, $\hat{d}$)	3	$(1/85)(35T_1^2 + 34T_2^2 + 120 T_3^2 - 100T_1T_3)$
SQ($\hat{a}$)	1	$(2/5) T_2^2$
SQ($\hat{d}$)	1	$(1/102)(5T_1 - 12T_3)^2$
Desvios	3	SQ total - SQ $\hat{\mu}$, $\hat{a}$, $\hat{d}$
Erro	50	SQ Erro(b)/r

sendo:

$$T_1 = \underline{P1} + \underline{P2} + \underline{F_1} + \underline{F_2} + \underline{RC_1} + \underline{RC_2}$$

$$T_2 = (\underline{P2} - \underline{P1}) + \underline{1/2(RC_1 - RC_2)}$$

$$T_3 = \underline{F_1} + \underline{1/2 (F_2 + RC_1 + RC_2)}$$

SQErro(b) foi obtida da análise de variância dos dados em parcelas subdivididas e se refere a soma de quadrados do erro em nível de subparcelas (Erro b) com r repetições.

Os valores da heterose foram determinados através de dois métodos: Heterose = $F_1 - MP$ e Heterose (%) = $(F_1 - MP/MP) \times 100$, onde MP é a média dos pais. Estimativas da herdabilidade no sentido amplo foram calculadas pela fórmula $(\sigma^2 F_2 - \sigma^2 e) / \sigma^2 F_2$, na qual $\sigma^2 F_2$ é a variância fenotípica dos indivíduos na geração F_2 e $\sigma^2 e$ é a variância ambiental entre indivíduos do mesmo genótipo, estimada através do agrupamento da soma de quadrados e dos graus de liberdade das linhagens parentais e da geração F_1 .

Estimativas do número mínimo de fatores efetivos (K_1) foram calculados de acordo com a fórmula de Castle - Wright (Castle, 1921 e Wright, 1921), sendo $K_1 = D^2/8 (\sigma_{F_2}^2 - \sigma_{F_1}^2)$, na qual D é a diferença entre as médias das linhagens parentais, σ_{F_1} é o desvio da média da geração F_1 e σ_{F_2} é o desvio padrão da média da geração F_2 .

3.2 Análise dialélica da resistência a *P. polysora*

3.2.1 Material vegetal

Neste estudo, em adição às seis linhagens utilizadas nos ensaios anteriores (item 3.1.1) foram utilizadas mais três (Z56, Z42, Z072), também obtidas por meio de autocruzamentos sucessivos. As linhagens Z56 e Z42 são oriundas das mesmas populações que deram origem a Z1 e Z3 e a linhagem Z072 é oriunda da mesma população de Z62.

3.2.2 Obtenção dos híbridos F_1 e multiplicação das linhagens endogâmicas.

Os campos de cruzamentos para a obtenção dos híbridos simples e multiplicação das linhagens foram instalados na estação experimental da Companhia Zeneca Sementes Ltda., no ano agrícola de 1996/97, em Cravinhos-SP. Todas as linhagens foram inter cruzadas utilizando um esquema dialélico parcial, obtendo-se assim 36 híbridos simples. A multiplicação das linhagens endogâmicas foi feita pela autofecundação de todas as plantas em uma linha simples de 5m de comprimento contendo 25 plantas.

3.2.3 Ensaios de campo

Os experimentos foram instalados no ano agrícola de 1997/98 na Estação Experimental da Zeneca Sementes Ltda., em Cravinhos-SP, localizado na Região Nordeste do Estado de São Paulo, a 23° 20' de latitude sul e altitude de 820 metros; numa área experimental da Zeneca Sementes Ltda., em Guaíra-SP, localizada na Região Mogiana do Estado de São Paulo, a 22° 30' de latitude sul e altitude de 520 m; e na Estação Experimental da Zeneca Sementes Ltda., em Rio Verde-GO, localizada no Sudoeste do Estado de Goiás, a 19° 15' latitude sul e altitude de 700 m.

As práticas culturais adotadas no experimento em Cravinhos-SP foram as mesmas descritas anteriormente (item 3.1.3). Na área experimental

de Guaíra-SP, o experimento foi realizado numa área com classificação edáfica de latossolo vermelho escuro, no sistema de cultivo direto sob palhada de milho. Foi feita adubação de plantio com fertilizante químico na quantidade de 20 Kg de N, 70 Kg de P_2O_5 e 70 Kg de K_2O por hectare na forma de sulfato de amônia, superfosfato simples e cloreto de potássio. A adubação de cobertura foi realizada mediante a aplicação de 80 Kg de N por hectare na forma de sulfato de amônio, em uma única aplicação, aos 40 dias após o plantio. No ensaio em Rio Verde-GO, o experimento foi conduzido numa área com classificação edáfica de latossolo roxo, também no sistema de cultivo direto sob palhada de milho. Por ocasião do plantio, foi feita a adubação de plantio com fertilizante químico na quantidade de 40 Kg de N, 85 Kg de P_2O_5 e 85 Kg de K_2O por hectare na forma de sulfato de amônia, superfosfato simples e cloreto de potássio, previamente preparado conforme recomendado pela análise do solo. A adubação de cobertura foi realizada mediante a aplicação de 90 Kg de N por hectare na forma de uréia em uma única aplicação, aos 35 dias após o plantio do experimento.

O controle de pragas, o método de inoculação e plantio dos experimentos em Guaíra-SP e Rio Verde-GO foram semelhantes aos adotados na Estação Experimental da Zeneca Sementes Ltda. em Cravinhos-SP.

3.2.4 Avaliação da doença

As metodologias de avaliação das reações do hospedeiro a *P. polysora* foram semelhantes as apresentadas no item 3.1.4

3.2.5 Análises estatísticas

O delineamento experimental utilizado foi de blocos casualizados com três repetições em cada um dos três locais. Dentro de cada repetição, as parcelas úteis constituídas por linhagens receberam bordaduras da linhagem resistente Z1 e as parcelas úteis constituídas por híbridos receberam bordaduras de um híbrido simples resistente 8410. A parcela experimental foi representada por uma fileira de 5 metros de comprimento, sendo cada planta espaçada 20 cm de distância perfazendo uma população de 62.500 plantas por hectare. O espaçamento entre fileiras foi de 0,80 m.

Para a análise da variância, os dados expressos em notas foram transformados para raiz quadrada e dados expressos em porcentagem foram transformados para arcseno da raiz quadrada conforme recomendação de Steel & Torrie (1960).

A análise dialélica para as reações a ferrugem polysora foram feitas usando o método de Gardner e Eberhart, análise II, associado ao método 4, modelo I de Griffing (1956) para cruzamentos dialélicos e experimentos repetidos em vários ambientes.

O método 4, modelo I de Griffing (1956), segue o modelo:

$$Y_{ij} = \mu + g_i + g_j + s_{ij} + e_{ij}$$

sendo:

Y_{ij} = a média do cruzamentos simples ($i \times j$);

g_i = o efeito da capacidade geral de combinação da parental i ;

g_j = o efeito da capacidade geral de combinação da parental j ;

s_{ij} = o efeito da capacidade específica de combinação presente no cruzamento ixj ;

e_{ij} = a média dos erros experimentais contidos em Y_{ij} .

3.3 Dados meteorológicos

Durante a condução dos ensaios em condições de campo foram coletados dados de temperatura máxima e mínima em graus Celsius, umidade relativa média em porcentagem, dados de precipitação pluviométrica em mm e número de dias que ocorreram precipitações. Os dados foram coletados por um sistema computadorizado instalado em um posto meteorológico da marca Sutron. As coletas foram feitas diariamente desde o plantio até a avaliação dos ensaios (Apêndices 4 e 5).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A resistência genética é, sem dúvida, o método mais eficiente e econômico de controle das doenças do milho. A determinação dos parâmetros genéticos e a identificação de genes que conferem resistência à doença permite a incorporação dos mesmos em híbridos com características agronômicas desejáveis. É fundamental a pesquisa visando detectar fontes de resistência e o conhecimento dos respectivos modo de herança.

4.1 Herança da resistência a *Puccinia polysora* em cinco linhagens endogâmicas de milho

Médias das reações a *P. polysora* das linhagens genitoras variaram largamente nos anos agrícolas de 1997 e 1998. As médias da linhagem suscetível P2 (Z93), avaliada pela escala de severidade da doença na planta inteira (PI), variaram de 7,1 a 7,9 e nas demais linhagens de 3,3 a 6,3 (Tabela 1, Apêndice 6). As médias das reações avaliadas através do método de porcentagem da área foliar afetada na folha posicionada na 1ª espiga (AFA) na linhagem suscetível P2(Z93) variaram de 45,9 a 50,0% e nas demais linhagens

de 0,7 a 41,6% (Tabela 2, Apêndice 7). Das cinco linhagens genitoras, a Z3 foi a mais resistente. Os valores médios das gerações F_1 foram significativamente menores do que os valores das médias dos genitores nas famílias Z95, Z3, Z1, Z21 e Z62, nos dois anos agrícolas e para os dois métodos de avaliação da doença, exceto para a família Z62, no ano de 1998, avaliada pelo método AFA.

Tabela 1 - Médias das reações a *P. polysora* avaliadas na planta inteira de seis gerações e valores de heterose das cinco famílias estudadas, nos anos agrícolas de 1997 e 1998.

Gerações	Z95		Z3		Z1		Z21		Z62	
	1997	1998	1997	1998	1997	1998	1997	1998	1997	1998
P1	3.3	4.7	3.7	3.7	3.9	3.9	4.0	4.1	6.1	6.3
P2(Z93)	7.3	7.7	7.2	7.9	7.5	7.8	7.1	7.9	7.3	7.9
F ₁	5.1	5.6	4.4	5.1	4.7	5.2	4.4	5.4	6.4	6.6
F ₂	5.5	5.9	5.4	5.4	5.7	5.9	6.1	5.9	6.4	6.5
RCP ₁	4.5	5.8	4.5	5.1	5.0	5.2	5.0	5.5	6.1	6.5
RCP ₂	6.9	6.8	6.6	6.7	6.6	6.9	6.9	6.7	7.0	7.4
f ₁ -MP ^a	-0.2 * ^b	-0.6**	-1.2**	-0.8**	-1.1**	-0.6**	-1.2**	-0.5*	-0.3*	-0.5*
Heterose % ^c	4.6	16.2	24.7	17.7	24.4	14.3	26.4	12.6	8.9	17.3

a - Valor da média dos pais - MP = (P1 + P2 (Z93))/2

b - (*, **) diferença significativa a 5% e 1% de probabilidade pelo teste t, respectivamente

c - Heterose(%) = (100*F_i-MP/MP), sendo f_i=10-F_i e MP=10-(P1+P2/2)

Tabela 2 - Médias das reações a *P. polysora* avaliadas segundo a porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª de seis gerações e valor de heterose das cinco famílias estudadas, nos anos agrícolas de 1997 e 1998.

Gerações	Z95		Z3		Z1		Z21		Z62	
	1997	1998	1997	1998	1997	1998	1997	1998	1997	1998
P1	2.1	9.3	0.7	3.8	2.5	5.9	3.4	7.3	33.2	41.6
P2(Z93)	49.6	49.5	48.3	50.0	50.0	50.0	45.9	50.0	50.0	50.0
F ₁	16.2	27.5	2.7	20.6	9.3	20.3	10.2	23.2	38.3	46.6
F ₂	22.8	33.2	20.2	29.6	22.9	35.4	27.2	33.8	37.7	46.9
RCP ₁	12.9	28.7	4.5	14.3	9.2	22.4	10.1	23.7	35.1	47.1
RCP ₂	43.6	46.8	36.1	47.6	37.5	48.1	37.5	46.1	44.1	49.6
f ₁ -MP ^a	-9,6 ^{**b}	-1.9	-21.8 ^{**}	-6.4 [*]	-16,5 ^{**}	-7.7 ^{**}	-14.4 ^{**}	-5.5 [*]	-4.7 [*]	0.8
Heterose % ^c	12.9	2.6	28.8	8.7	22.9	10.8	19.1	7.7	8.2	-1.4

a - Valor da média dos pais - MP = (P1 + P2 (Z93))/2

b - (*, **) diferença significativa a 5% e 1% de probabilidade pelo teste t, respectivamente

c - Heterose(%) = (100*F₁-MP/MP), sendo f₁=100-F₁ e MP=100-(P1+P2/2)

Valores da média dos genitores são medidas da média da severidade dos dois genitores em um cruzamento e desvios significativos das médias F_1 são indicativos de dominância gênica. A dominância foi no sentido de diminuição da severidade da doença, sendo uma condição desejável em programas de melhoramento visando a resistência a doença.

Em todas as famílias, nos dois anos e para os dois métodos de avaliação, as médias de F_2 foram superiores as dos F_1 e as médias dos retrocruzamentos para o genitor resistente foram inferiores as das gerações F_2 . Médias das gerações de RCP_2 , por sua vez, foram superiores as de RCP_1 . Desvios significativos das médias F_1 , dos valores da média dos genitores em direção a menor porcentagem de severidade da doença, foram encontrados em todas as famílias (Tabela 1 e 2). Estas tendências são mais evidentes na análise da distribuição de frequência e variâncias apresentadas nas Tabelas 3 e 4.

Valores negativos de heterose, em nível de 1% de significância para as famílias, são indicativos da presença de genes dominantes para resistência e são concordantes com os resultados obtidos por Von Pinho (1998) para a ferrugem polysora e para outras doenças do milho (Carson & Hooker (1981); Gregory et al. (1978); Hooker (1967); Lim & White (1978); Pereira (1978); Silva (1983). Valores percentuais de heterose variaram de 4,6 a 26,4% para PI e de 2,6 a 28,8% para AFA. Todos os valores da heterose foram negativos, com exceção da heterose para a família Z62 no ano de 1998, que foi positiva. (Tabelas 1 e 2).

A análise da distribuição de frequência nas gerações F_2 de todas as famílias avaliadas através dos métodos PI e AFA revelaram uma variação contínua desde um tipo genitor a outro (Tabelas 3 e 4; Apêndices 8,9,10,11). A presença de segregação transgressiva foi encontrada nas gerações F_2 , em todas as famílias estudadas, sugerindo que a linhagem Z93 tem fatores de resistência á ferrugem polysora e que cruzamentos entre linhagens com resistência intermediária poderão produzir progênies com um grau de resistência superior ao dos genitores. As gerações RCP_1 e RCP_2 , em todas as famílias avaliadas através dos dois métodos e nos dois anos, revelaram segregação das plantas para um grau maior ou menor de resistência, dependendo da linhagem utilizada como progenitor recorrente.

A análise das médias das gerações tem sido utilizada para detectar o tipo de ação gênica envolvida em vários caracteres herdados quantitativamente incluindo a resistência á doença (Carson & Hooker, 1981; Silva, 1983; Von Pinho, 1988). Essas análises, apresentadas na Tabela 5 e 6, revelaram que o efeito genético aditivo foi significativo em todas as famílias, enquanto que o efeito genético dominante somente foi significativo nas famílias Z3 x Z93 e Z1 x Z93, no ano de 1997, para os dois métodos de avaliação. O desvio do modelo genético aditivo-dominante foi significativo somente na família Z21 x Z93 para o método PI nos dois anos agrícolas, e para as famílias Z3 x Z93; Z1 x Z93 e Z21 x Z93, nos dois anos agrícolas, avaliadas pelo método AFA e para a família Z95 x Z93 para o ano de 1998 (Tabela 5 e 6). A detecção de desvios significativos do modelo aditivo - dominante pode ser atribuído a interação não

alélica dos genes ou ausência de uma escala adequada de medida da resistência.

Os resultados relativos à detecção dos efeitos genéticos aditivos, dominantes e desvios nas famílias avaliadas, para os dois métodos, indicam que todos os efeitos podem ser importantes na resistência à ferrugem polysora.

Von Pinho (1998), verificou a predominância da variância genética aditiva e pequena variância dominante, e que a resistência é controlada por alelos dominantes, apesar de existirem relatos da presença de dominância incompleta ou até mesmo ausência de dominância. Os resultados do presente trabalho concordam com os dados obtidos por este pesquisador

Tabela 4 - Distribuição de frequência, em porcentagem, de plantas nas diferentes classes de severidade da doença (% de área afetada na folha posicionada na 1ª espiga), em cada uma das cinco famílias, para três gerações, em 1997 e 1998.

FAMILIAS (P1 x P2)			Gerações	Ano	Classes de severidade									
					0	0,1	0,3	0,7	2	5	12	27	50	
Z95 X Z93	F ₂	1997	-	-	-	1	6	14	29	30	20			
		1998	-	-	-	-	1	7	22	22	48			
	RCP ₁	1997	1	-	3	14	19	13	22	21	7			
		1998	-	-	-	-	-	9	29	27	35			
	RCP ₂	1997	-	-	-	-	-	-	5	17	78			
		1998	-	-	-	-	-	-	3	9	88			
Z3 X Z93	F ₂	1997	1	-	14	6	6	10	19	21	23			
		1998	-	-	-	-	-	6	30	28	36			
	RCP ₁	1997	13	1	29	16	6	16	12	6	1			
		1998	-	-	-	8	13	24	30	13	12			
	RCP ₂	1997	-	-	2	2	1	4	12	22	57			
		1998	-	-	-	-	-	-	3	5	92			
Z41 X Z93	F ₂	1997	-	1	5	5	8	10	22	21	28			
		1998	-	-	-	1	-	3	19	26	51			
	RCP ₁	1997	-	-	9	8	20	20	27	15	1			
		1998	-	-	-	-	7	17	30	23	23			
	RCP ₂	1997	-	-	-	1	1	4	14	19	61			
		1998	-	-	-	-	-	-	-	8	92			

Continua

Continua											
FAMILIAS (P1 x P2)	Gerações	Ano	Classes de severidade								
			0	0,1	0,3	0,7	2	5	12	27	50
Z21 X Z93	F ₂	1997	-	-	1	2	5	17	17	19	38
		1998	-	-	-	-	-	1	1	21	49
	RCP ₁	1997	1	-	14	10	9	14	14	13	2
		1998	-	-	-	-	2	6	6	29	20
	RCP ₂	1997	-	-	-	-	2	8	8	14	63
		1998	-	-	-	-	-	1	1	10	86
Z62 X Z93	F ₂	1997	-	-	-	-	1	3	3	27	57
		1998	-	-	-	-	-	-	-	8	89
	RCP ₁	1997									
		1998									
	RCP ₂	1997									
		1998									

Tabela 5 - Análise da variância de médias de reações a *P. polysora* de seis gerações de cinco famílias avaliadas nos anos agrícolas de 1997 e 1998 segundo escala de severidade da doença na planta inteira.

Causa da	G.L.	Z 95 x Z 93		Z 3 x Z 93		Z 1 x Z 93		Z 21 x Z 93		Z 62 x Z 93	
Varição		1997	1998	1997	1998	1997	1998	1997	1998	1997	1998
Repetições	2	0,577	0,044	0,577	0,044	0,577	0,044	0,577	0,044	0,577	0,044
Gerações	5										
Aditivo	1	0,534**	0,200**	0,390**	0,430**	0,348**	0,412**	0,299**	0,340**	0,045**	0,057*
Dominante	1	0,001ns	0,010 ns	0,024*	0,010 ns	0,018*	0,002 ns	0,020*	0,001 ns	0,003ns	0,006 ns
Desvios	3	0,007ns	0,001 ns	0,009ns	0,010 ns	0,008ns	0,006 ns	0,028**	0,010 *	0,001ns	0,001 ns
Resíduo(b) ^b	50	0,004	0,002	0,004	0,002	0,004	0,002	0,004	0,002	0,004	0,002

a - (*, ** e ns) , indicam significativo ao nível de 5% e 1% de probabilidade e não significativo pelo teste F, respectivamente.

b - Resíduo obtido na análise da variância .

Tabela 6 - Análise da variância de médias de reações a *P. polysora* de seis gerações de cinco famílias avaliadas nos anos agrícolas de 1997 e 1998 segundo porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª espiga.

Causa da variação	G.L.	Z 95 x Z 93		Z 3 x Z 93		Z 1 x Z 93		Z 21 x Z 93		Z 62 x Z 93	
		1997	1998	1997	1998	1997	1998	1997	1998	1997	1998
Repetições	2	0,016 ns	0,024 ns	0,016 ns	0,024 ns	0,016 ns	0,024 ns	0,016 ns	0,024 ns	0,016 ns	0,024 ns
Gerações	5										
Aditivo	1	0,270**	0,129**	0,338**	0,244**	0,268**	0,184**	0,216**	0,174**	0,015**	0,004ns
Dominante	1	0,001ns	0,001 ns	0,037**	0,001 ns	0,016**	0,001 ns	0,009*	0,001 ns	0,002ns	0,001 ns
Desvios	3	0,004ns	0,005**	0,011**	0,005 **	0,006*	0,009**	0,008*	0,006**	0,001ns	0,001 ns
Resíduo (b)^p	50	0,002	0,001	0,002	0,001	0,002	0,001	0,002	0,001	0,002	0,001

a - (*, ** e ns) , indicam significativo ao nível de 5% e 1% de probabilidade e não significativo pelo teste F, respectivamente.

b - Resíduo obtido na análise da variância.

Os efeitos genéticos aditivos foram de importância primária em todas as famílias avaliadas através dos dois métodos nos dois anos. A presença destes efeitos são de grande importância na seleção visando resistência á ferrugem polysora. O efeito genético aditivo variou de 74,4 a 96,4% e de 81,5 a 95,2%, para os métodos PI e AFA, respectivamente e o efeito genético dominante de 0,1 a 9,5% e de 0,1 a 12,2% para os métodos PI e AFA, respectivamente, do total de variação entre as médias de todas as famílias estudadas (Tabela 7 e 8).

Tabela 7 - Porcentagens da variação das reações a *P. polysora* avaliadas na planta inteira explicada pelos efeitos genéticos aditivos, dominantes e desvios do modelo aditivo-dominante em cinco famílias e dois anos agrícolas.

Famílias	Efeitos					
	Aditivo		Dominante		Desvios	
	1997	1998	1997	1998	1997	1998
P1 x P2						
Z 95 x Z 93	96,4	92,0	0,1	2,4	3,5	5,6
Z 3 x Z 93	88,3	95,1	5,4	1,4	6,3	3,5
Z 1 x Z 93	89,2	95,4	4,6	0,4	6,2	4,2
Z 21 x Z 93	74,4	93,3	4,9	0,3	20,8	6,3
Z 62 x Z 93	89,6	83,5	5,5	9,5	4,9	6,9

Tabela 8. Porcentagens da variação das reações a *P. polysora* na folha da 1ª espiga explicada pelos efeitos genéticos aditivos, dominantes e desvios do modelo aditivo-dominante em cinco famílias e dois anos agrícolas.

Famílias	Efeitos					
	Aditivo		Dominante		Desvios	
	1997	1998	1997	1998	1997	1998
P1 x P2						
Z 95 x Z 93	95,2	88,7	0,1	0,8	4,7	10,6
Z 3 x Z 93	82,7	93,7	9,0	0,1	8,3	6,2
Z 1 x Z 93	88,5	86,8	5,3	0,1	6,2	13,2
Z 21 x Z 93	86,3	89,7	3,8	0,3	9,9	10,0
Z 62 x Z 93	82,9	81,5	12,2	3,4	4,9	15,1

As estimativas da herdabilidade no sentido amplo para os dois métodos de avaliação da doença foram altas, variando de 52,9 a 77,1% e 57,9 a 86,2% para os métodos PI e AFA, respectivamente. Tais valores estão próximos aos estimados por Von Pinho (1998), onde a herdabilidade no sentido restrito foi de 82%. Valores da herdabilidade alta devem-se a ação gênica principal do tipo aditiva, embora efeitos dominantes possam estar presentes, facilitando neste aspecto os trabalhos de melhoramento. A estimativa dos números mínimos de fatores efetivos (genes) envolvidos variou de 0,57 a 2,93 e de 0,30 a 2,48, para PI e AFA, respectivamente (Tabela 9 e 10). Os dados utilizados para o cálculo da herdabilidade encontram-se nos

apêndices 12 e 13. O controle oligogênico da resistência controlando este caráter, também foi encontrado nas linhagens avaliadas por Von Pinho (1998) e Scott et al. (1984), onde o primeiro encontrou 3 genes, enquanto o segundo identificou 1 a 2 genes controlando a resistência.

Tabela 9 - Estimativa da herdabilidade no sentido amplo (h^2) e do número de fatores efetivos (K) envolvidos na resistência a *P. polysora* nas cinco famílias avaliadas segundo a escala de severidade da doença na planta inteira em dois anos agrícolas.

Famílias	Herdabilidade no sentido amplo	Fatores efetivos
	(h^2) ^a	(K) ^b
Z 95 x Z 93	73.7	2.38
Z 3 x Z 93	73.5	2.93
Z 1 x Z 93	77.1	2.80
Z 21 x Z 93	52.9	2.41
Z 62 x Z 93	67.3	0.57

a - Herdabilidade no sentido amplo estimada pela fórmula: $h^2 = [(\sigma^2 F2 - \sigma^2 e) / \sigma^2 F2] \times 100$.

b - Número de fatores efetivos (K 1) estimado pela fórmula: $K = \frac{(P1-P2)^2}{8(\sigma^2 F2 - \sigma^2 F1)}$

Tabela 10 - Estimativa da herdabilidade no sentido amplo (h^2) e do número de fatores efetivos (K) envolvidos na resistência a *P. polysora* nas cinco famílias avaliadas segundo a porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª espiga em dois anos agrícolas.

Famílias	Herdabilidade no sentido amplo (h^2) ^a	Fatores efetivos (K) ^b
Z 95 x Z 93	77.4	2.48
Z 3 x Z 93	86.2	1.62
Z 1 x Z 93	84.4	1.64
Z 21 x Z 93	79.1	1.09
Z 62 x Z 93	57.9	0.30

a - Herdabilidade no sentido amplo estimada pela fórmula: $h^2 = [(\sigma^2 F2 - \sigma^2 e) / \sigma^2 F2] \times 100$.

b - Número de fatores efetivos (K 1) estimado pela fórmula: $K = \frac{(P1-P2)^2}{8 (\sigma^2 F2 - \sigma^2 F1)}$

A seleção visando resistência á ferrugem polysora avaliada através dos dois métodos (AFA e PI) deverá ser efetiva. A escolha de uma escala ou método de avaliação depende da doença em questão e sobretudo do avaliador (Von Pinho, 1998). A variável PI, no entanto, é de uso mais prático.

Ambiente pode ter uma importante influência no desenvolvimento da ferrugem polysora e a interação genótipo x ambiente foi evidenciada em algumas populações.

Herdabilidade alta, efeitos genéticos aditivos predominante em todas as famílias e relativamente poucos genes envolvidos, permite concluir que a

seleção e o processo de obtenção de linhagens e conseqüentemente híbridos será eficiente. A evidência de segregação transgressiva indica que certos cruzamentos de linhagens com níveis intermediários de resistência podem produzir progênes com níveis de resistência maior do que os genitores.

A população Suwan DMR mostrou ser uma boa fonte de extração de linhagens resistentes. A seleção massal para resistência a ferrugem polysora deverá fornecer um rápido progresso no melhoramento de população de milho. Além disso, os métodos genealógicos e de retrocruzamento podem ser eficientes na obtenção de linhagens resistentes.

4.2 Capacidade de combinação e estimativas da heterose de nove linhagens endogâmicas para resistência a *P. polysora*.

As médias de severidade da doença na planta inteira (PI) e na folha posicionada na 1ª espiga (AFA), nos três ambientes, variaram de 2,85 a 9,00 para PI (Tabela 11) e de 1,52 a 50,00 % para AFA (Tabela 12). O ambiente de Guaíra foi o que apresentou os maiores valores médios de severidade da doença para os dois métodos de avaliação.

Médias das reações em três ambientes, das linhagens e dos híbridos simples, para os dois métodos de avaliação da severidade da doença são apresentados na Tabelas 13 e 14.

As linhagens endogâmicas Z95, Z1 e Z3 e o híbrido Z95 x Z1 apresentaram os menores valores de severidade considerando a média dos três ambientes e para os dois métodos de avaliação, ao passo que o híbrido Z072 x Z93 foi o mais suscetível (Tabelas 13 e 14). As combinações híbridas com um maior nível de resistência foram obtidas do cruzamento da linhagem Z95 com as linhagens Z1, Z3, Z21 e Z42 em Cravinhos, Guaira e Rio Verde (Tabelas 11 e 12).

Os valores médios de resistência da linhagem Z95 e Z1 mostraram a importante contribuição destas linhagens em cruzamentos com outras linhagens, conferindo maior resistência em combinações híbridas, com exceção do cruzamento destas com a linhagem Z93 para o método de avaliação AFA. Cruzamentos entre duas linhagens suscetíveis (S x S) geralmente apresentaram maiores níveis de severidade da doença do que o cruzamento de duas linhagens resistentes (R x R) e de uma suscetível com uma resistente (S x R), sugerindo o efeitos aditivos dos genes de resistência. Evidências da predominância de efeitos genéticos aditivos e dominância parcial para a resistência a *P.polysora* sugerem que a combinação de duas linhagens resistentes deverão produzir híbridos simples resistentes.

Tabela 14 – Médias das reações de nove linhagens endogâmicas e 36 cruzamentos dialélicos a *P.polysora*, avaliada pela porcentagem da área foliar afetada na folha posicionada na 1ª espiga (AFA) em três ambientes.

Linhagens	Z95	Z1	Z3	Z56	Z42	Z21	Z62	Z072	Z93
Z95	4,83	2,80	4,24	3,41	3,70	2,37	4,49	4,23	17,42
Z1		5,53	3,15	5,08	8,00	6,85	4,94	5,29	18,65
Z3			11,34	8,04	8,65	5,48	12,12	5,18	19,18
Z56				14,96	8,82	7,82	12,30	8,25	22,42
Z42					19,70	9,99	8,02	5,10	24,17
Z21						9,64	3,34	8,05	10,59
Z62							19,34	12,61	23,93
Z072								20,73	24,40
Z93									31,23

A análise dialélica pelo método de Gardner & Eberhart (1966), análise II, associado ao método 4 de Griffing (1956) modelo I, revelou variação significativa entre linhagens para resistência avaliada através dos dois métodos (Tabela 15). Os quadrados médios para heterose total, média, de linhagens e específica também foram significativos para os dois métodos de avaliação, exceto para heterose específica para AFA.

Tabela 15 - Análise conjunta da variância para severidade da doença na planta inteira (PI) e porcentagem da área foliar afetada (AFA) por *P. polysora* de nove linhagens endogâmicas e 36 cruzamentos dialélicos avaliados em três ambientes.

Fonte de Variação	G.L	Quadrado médio	
		PI	AFA %
Ambientes (E)	2	0,717**	0,234**
Genótipos (corrigidos) (G)	44	0,053 **	0,018 **
Linhagens (L)	8	0,236 **	0,077 **
Heterose	36	0,012 **	0,005 **
Heterose média	1	0,171**	0,054**
Heterose linhagens	8	0,009*	0,006**
Heterose específica	27	0,007*	0,003 n.s
CGC	8	36,603 **	1,384 **
Interação GxE	88	0,004 n.s	0,002 n.s
Erro	270	0,023	0,008
QM(CGC)/QM(CEC)		5114,670	473,740
CV %		7,036	21,271

n.s, *, ** -Níveis de significância pelo teste F: não significativo e significativo a $P < 0,05$ e $P < 0,01$, respectivamente.

Devido as poucas diferenças entre os métodos de avaliação da doença e a ausência de interação G x E, sugere-se o uso da severidade avaliada na planta inteira (PI) como variável de avaliação por ter apresentado menores coeficientes de variação na análise de variância e por ser de uso mais prático. A utilização de uma única variável reduz o trabalho envolvido como a coleta de dados.

A análise dialélica da capacidade de combinação em diferentes ambientes mostrou efeitos altamente significativos ($P < 0,01$) para CGC, ambientes (E) e CGC x E para ambos métodos de avaliação. Também mostrou efeitos significativos ($P < 0,05$) para CEC para resistência avaliada por PI, mas não significativos para AFA. O efeito CEC x E não foi significativo para os dois métodos de avaliação (Tabela 16). As significâncias dos efeitos do quadrado médio da CGC e CGC x E sugerem a necessidade de seleção de linhas genitores para obtenção de híbridos em ambientes específicos. A escolha dos genitores baseada na média dos efeitos da CGC pode ser feita se há interesse em híbridos simples adaptados a todos os ambientes. Entretanto, a interação CGC x E indica que os maiores valores de CGC não foram os mesmos em todos os ambientes

Trabalhos prévios para produtividade de grãos e resistência a doenças mostraram que CGC e CEC podem interagir com o ambiente (Rojas & Sprague, 1952; Matzinger et al., 1959; Parodas & Hayes, 1971; Pixley & Bjarnason, 1993; Nelson & Scott, 1973). Em regiões tropicais, esta interação é de particular interesse pois há uma expressiva variação entre locais, mesmo entre locais próximos. Variações em latitude, comprimento do dia e temperatura são maiores do que em regiões temperadas, o que intensifica o trabalho do melhorista, tornando-o mais desafiador (Miranda Filho, 1985; Paterniani, 1990)

Os resultados mostraram que os efeitos de CGC foram mais importantes que de CEC nesse conjunto de linhagens, a julgar pelos valores de

seus quadrados médios. Assim, depreende-se que efeitos genéticos aditivos são mais importantes como fonte de variação para resistência a esta doença avaliada através por ambos métodos (Tabela 16). Conseqüentemente, deve-se dar ênfase ao desempenho médio da linhagem nas combinações híbridas durante a seleção. Combinações específicas significativas também foram encontradas, embora a um menor nível de significância. Se a CEC também é importante na expressão da resistência mesmo que somente em alguns cruzamentos, seus efeitos, se positivos ou negativos, deverão ser consistentes nos ambientes haja visto a não significância do termo CEC x E.

Tabela 16 - Quadrados médios da capacidade geral de combinação (CGC) e capacidade específica de combinação (CEC) e das interações com locais para severidade na planta inteira (PI) e porcentagem da área foliar afetada (AFA) por *P. polysora* para nove linhagens endogâmicas e 36 cruzamentos dialélicos avaliados em três localidades.

Fonte de Variação	G.L	Quadrado médio	
		PI	% A FA
Ambientes(E)	2	13,733 **	0,234 **
CGC	8	36,603 **	1,384 **
CEC	27	0,007 *	0,003 n.s.
CGC x E	8	73,936 **	3,066 **
CEC x E	27	0,025 n.s.	0,012 n.s.
Erro combinado	270	0,023	0,008
CV %		7,036	21,271

n.s., *, ** -Níveis de significância pelo teste F: não significativo e significativo a $P<0,05$ e $P<0,01$, respectivamente.

Estimativas médias da CGC, de três ambientes, para as nove linhagens avaliadas pelos dois métodos são apresentadas nas tabelas 17 e 18. As direções dos efeitos genéticos para resistência a doença foram negativas em vários casos porque plantas resistentes apresentaram menores severidades. Metade das linhagens genitores, avaliadas através dos dois métodos, apresentaram efeitos de CGC negativos, indicando que, na média, estes genitores contribuíram para aumentar a resistência em cruzamentos. As

linhagens Z95 e Z93 apresentaram os maiores efeitos negativos e positivos de CGC, respectivamente, para os dois métodos de avaliação, sendo que os efeitos altamente significativos e negativos da CGC foram encontrados para as linhagens Z95, Z1 e Z3, para os dois métodos de avaliação e para os cruzamentos entre as linhagens resistentes. Efeitos heteróticos para resistência foram encontrados tanto em cruzamentos entre linhagens resistentes como entre linhagens suscetíveis, sendo que nestes últimos os efeitos heteróticos foram maiores.

Tabela 17 - Estimativas da capacidade geral de combinação de nove linhagens, avaliadas através da severidade na planta inteira (PI), para cada ambiente.

Linhagens	Cravinhos	Guaira	Rio Verde	Média
Z95	-0,119	-0,283	-0,184	-0,587
Z1	-0,099	-0,158	-0,159	-0,416
Z3	-0,107	-0,143	-0,057	-0,308
Z56	-0,014	-0,032	0,075	0,028
Z42	0,005	0,062	-0,135	-0,067
Z21	-0,039	0,117	-0,063	0,015
Z62	0,015	-0,012	0,095	0,097
Z072	0,042	0,083	0,129	0,254
Z93	0,317	0,366	0,302	0,985

Tabela 18 - Estimativas da capacidade geral de combinação de nove linhagens, avaliadas através da porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª espiga (AFA), para cada ambiente.

Linhagens	Cravinhos	Guaira	Rio Verde	Média
Z95	-0,086	-0,137	-0,129	-0,353
Z1	-0,049	-0,094	-0,074	-0,217
Z3	-0,047	-0,047	0,002	-0,091
Z56	-0,008	-0,036	0,026	-0,019
Z42	0,048	-0,010	-0,051	-0,014
Z21	-0,040	0,065	-0,066	-0,042
Z62	0,001	-0,019	0,042	0,024
Z072	-0,024	0,041	0,019	0,035
Z93	0,206	0,236	0,233	0,675

O maior efeito da CEC negativa e positiva para severidade na planta inteira (PI) foi observado nos cruzamentos Z21 x Z93 e Z3 x Z62, respectivamente (Tabela 19). Para a avaliação através da AFA, o maior efeito da CEC negativa e positiva foi observado no cruzamento das linhagens Z21 x Z93 e Z21 x Z1, respectivamente. Estes resultados ilustram a magnitude dos efeitos da CEC em combinações híbridas para resistência a esta doença,

combinações estas que podem ser utilizadas com sucesso em seu controle genético.

A menor expressão dos efeitos genéticos não aditivos para os caracteres avaliados deverá ser relacionado a ausência de genes deletérios que causam depressão endogâmica, embora estes efeitos na média sejam de menor importância do que os efeitos aditivos, porém em combinações híbridas específicas podem ser de suma importância (Hallauer & Miranda Filho, 1988). A ausência ou pequena magnitude dos efeitos genéticos não aditivos para resistência as numerosas doenças tem sido relato por diversos autores (Hughes & Hooker, 1971; Kappleman & Thompson, 1981; Lim, 1975; Lim & Hooker, 1976).

5 CONCLUSÕES

Os resultados obtidos permitiram as seguintes conclusões:

- a) A avaliação da resistência através dos dois métodos de avaliação permitiu o estudo do modo e herança da resistência e o uso de um dos dois métodos de avaliação deverá ser efetivo na seleção de genótipos resistentes. O método de avaliação da severidade da doença na planta inteira (PI) mostrou-se mais prático.
- b) Nos cruzamentos avaliados a heterose para resistência variou de 2,6 a 28,8%, considerando os dois métodos de avaliação.
- c) A presença de segregação transgressiva foi encontrada nas gerações F2, em todas as famílias estudadas. Provavelmente a linhagem Z93, derivada de Iowa Stiff Stalk Synthetic, tem ao menos um fator de resistência a ferrugem polysora.

- d) A resistência das linhagens endogâmicas a *P. polysora* é governada por genes dominantes (de 1 a 3 genes). Os efeitos aditivos foram de importância primária e conjuntamente com a alta herdabilidade permitem o uso da seleção massal. Estes parâmetros são indicativos de que a seleção massal poderá ser utilizada como método de melhoramento de população, fornecendo rápido progresso nos programas de melhoramento. Os métodos genealógicos e de retrocruzamento podem ser eficientes na obtenção de linhagens resistentes.
- e) A população Suwan DMR é uma boa fonte de extração de linhagens resistentes. Linhas derivadas de Suwan DMR e de sintéticos constituídos de linhas de origem tropical e flint do Caribe mostram a importante contribuição destas linhagens em cruzamentos com outras linhagens, conferindo maior resistência em combinações híbridas.
- f) A C.G.C foi mais importante que C.E.C nas linhagens avaliadas, sugerindo que efeitos aditivos são mais importantes como fonte de variação para resistência a doença. Alguns cruzamentos mostraram a grande contribuição dos efeitos da C.E.C, em combinações híbridas para resistência á doença, desejáveis ao melhorista para a obtenção de híbridos resistentes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGROCERES. Guia Agroceres de Sanidade. São Paulo: Sementes Agroceres S/A, 1996. 72p.

ALEXOPOULOS, C.J.; MIMS, C.W.; BLACKWELL, M.. **Introductory mycology** 4 ed. John Wiley & Sons, Inc.: New York. 598-635, 1996.

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

BAILEY, B.A.; SCHUH, W.; FREDERIKSEN, R.A.; BOCKHOLT, A.J.; SMITH, J.D. Identification of slow -rusting resistance to *Puccinia polysora* in maize inbreds and single cross. **Plant Disease** v. 71, n.6. p.518-521, 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.

BECK, D.L.; VASAL, S.K.; CROSSA, J. Heterosis and combining ability of CIMMYT'S tropical early and intermediate maturity maize (*Zea mays* L.) germplasm. **Maydica** v.35, p.279-285, 1990.

BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. Manejo de fitopatossistemas: conceitos básicos. In: **Doenças de plantas tropicais: epidemiologia e controle econômico**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1996. cap.9, p.189-228.

CALLAWAY, M.B.; SMITH, M.E.; COFFMAN, W.R. Diallel analysis of resistance to anthracnose stalk rot in maize inbreds. **Crop Science** v.30, p.335-337, 1990.

CAMMACK, R.H. Observation of *Puccinia polysora* Underwood in West Africa. **W. Afr. Maize Rust Res. Unit. Annu. Rep.** v.1, p.16-31, 1954.

CAMMACK, R.H. *Puccinia polysora*: a review of some factors affecting the epiphytotic in West Africa. Rept. 6th **Commonwealth Mycology Conference** 1960, 1961. p.134-138.

CARSON, M.L.; HOOKER, A.L. Inheritance of resistance to stalk rot of corn caused by *Colletotrichum graminicola*. **Phytopathology**, p.71, p.1190-1196, 1981.

CASTLE, W.E. An improved method of estimating the number of genetics factors concerned in cases of blending inheritance. **Science**, v. 54, p.223, 1921.

CHESTER, K.S. Plant disease losses: their appraisal and interpretation. **Plant Disease Reporter**, Washington, v.193, p.191-362, 1950. (**Supplement**).

CROSSA, J.; VASAL, S.K.; BECK, D.L. Combining ability estimates of CIMMYT's tropical late yellow maize germplasm. **Maydica**, v.35, p.273-278, 1990.

CUMMINS, G.B. Identity and distribution of three rusts of corn. **Phytopathology**, v.31, n.9, p.856-857, 1941.

EMBRAPA (BRASÍLIA, D.F) Recomendações técnicas para a cultura do milho. Brasília: EMBRAPA-SPI, 1993.204p.

FANCELLI, L.C.; SILVEIRA NETO, A. Aspectos fisiológicos da cultura do milho. In: Simpósio sobre a cultura do milho. Coord: FANCELLI, L.C.& SILVEIRA NETO, A. **Simpósio sobre a cultura do milho**. Piracicaba, ESALQ/USP, p.60-67, 1997.

FANTIN, G.M.; SAWAZAKI, E.; MEREGE, W.H.; DENUCCI, S.; EICHEL, O. A.C.; GALLO, P.B.; MARTINS, A.L.; CASTRO, J.L.; SORDI, G. Teste regional de cultivares de milho: Avaliação de doenças. **Fitopatologia Brasileira**, v.17, n.2, p.173-174, 1992 /Resumo/.

FANTIN, G.M. Avaliação de resistência do milho a ferrugem causada por *Puccinia polysora* UNDERW. Piracicaba, 1997. 136p. Tese (Doutorado)-Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", Universidade de São Paulo.

FUTRELL, M.C. *Puccinia polysora* epidemics on maize associated with cropping practice and genetic homogeneity. **Phytopathology**, v. 65, p.1040-1042, 1975.

FUTRELL, M.C.; HOOKER, A.L.; SCOTT, G.E. Resistance in maize to corn rust, controlled by a single dominant gene. **Crop Science**, v. 15, p.597-599, 1975.

GARDNER, C.O.; EBERHART, S.A. Analysis and interpretation of the variety cross diallel and related populations. **Biometrics**, v. 22, p.439-452, 1966.

GODOY, C.V.; BASSANEZI, R.B.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.
Influência da temperatura e do período de molhamento nos parâmetros monocíclicos de *Puccinia polysora*. **Fitopatologia Brasileira**, v.21 (Supl.): 361, 1996. /Resumo/.

GREGORY, L.V.; SEYBERT, L.J.; AYERS, J.E.; GARWOOD, D.L. Resistance of sweet corn to *C. graminicola*. **Maize Genet. Coop. Newslett**, Ithaca, 52: 100-101, 1978.

GRIFFING, B. Concept of general and specific combining ability in relation to diallel crossing systems. **Australian Journal of Biological Science**, v.9, p.463-493, 1956.

HALLAUER, A.R.; MIRANDA, J.B. **Quantitative Genetics in Maize Breeding**. Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1988. 375p.

HAN, G.C.; VASAL, S.K.; BECK, D.L.; ELIAS, E. Combining ability of inbred lines derived from CIMMYT maize (*Zea mays* L) germplasm. **Maydica**, v.36, p.57-64, 1991.

HANWAY, A.L. How a corn plant develops. **Spec. Rep. Iowa Agric. Exp. Stn**, Ames, v.48, p.4-15, 1966.

HOOKEER, A.L. Corn leaf diseases. **Proc. Ann. Hybrid Corn Industry - Re.Conf.**, 17th, Chicago, v.17, p.24-36, 1962.

HOOKEER, A.L. The genetics and expression of resistance in plants to rusts of the genus *Puccinia*. **Annual Review of Phytopathology**, Wallingford, v.5, p.163-168, 1967.

HORSFALL, J.G.; COWLING, E.B. Patometry: The measurement of plant disease. In: HORSFALL, J.G.; COWLING, E.B. (Ed). **Plant disease an advanced treatise. How disease develops in populations**. New York: Academic Press, 1978. v.2, p.119-136.

HUGHES, G.R.; HOOKEER, A .L. Gene action conditioning resistance to northern leaf blight in maize. **Crop Science**, v.11, p.180-184, 1971.

KAPPELMAN, A.J.Jr; THOMPSON, D.L. Inheritance of resistance to Diplodia stalk rot in corn. **Crop Science**, v.6, p.288-290, 1981.

LIM, S.M. Diallel analysis for reaction of eight corn inbreds to *Helminthosporium maydis* race T. **Phytopathology**, v.65, p.10-15, 1975.

LIM, S.M.; HOOKER, A.L. Estimates of combining ability for resistance to *Helminthosporium maydis* race O in a maize population. **Maydica**, v.21, p.121-128, 1976.

LIM, S.M.; WHITE, D.G. Estimates of heterosis and combining ability for resistance of maize to *Colletotrichum graminicola*. **Phytopathology**, v.68, p.1336-1342, 1978.

MATHER, K.; JINKS, J.L. **Biometrical genetics**. Ithaca, Cornell University Press, 1971. 382p.

MATZINGER, D.F.; SPRAGUE, G.F.; COCKERHAM, C.C. Diallel cross of maize in experiments repeated over locations and years. **Agronomy Journal**, v.51, p.346-350, 1959.

MELCHING, J.S. Corn rusts: types, races and destructive potencial. In: **ANNUAL CORN & SORGHUM RESEARCH CONFERENCE**, 30., Washington, 1975. Washington, American Seed Trade Association, 1975. p.90-115.

MIRANDA FILHO, J.B. Breeding methodologies for tropical maize. In: BRANDOLINI, A.; SALAMINI, F. (Ed). **Breeding strategies for maize production improvement in the tropics**. Firenze: Instituto Agronomico per L'Oltremare. 1985.

MIRANDA FILHO, J.B. Quantitative analysis of a cross between populations and their derived generations. **Revista Brasileira de Genética**, v.14, n.2, p.547-561, 1991.

NELSON, L.R.; SCOTT, G.E. Diallel analysis of resistance of corn (*Zea mays* L.) to Corn Stunt. **Crop Science**, v.13, p.162-164, 1973.

PARLEVLIET, J.E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. **Annual Review of Phytopathology**, v.17, p.203-222, 1979.

PARLEVLIET, J.E. What is durable resistance, a general outline. In: JACOBS, T.H.; PARLEVLIET, J.E. **Durability of disease resistance**. Dordrecht:Klumer Academic Publ., 1993. p.23-29.

PARODAS, R.S.; HAYES, J.D. An investigation of genotype-environment interactions for rate of ear emergence in spring barley. **Heredity**, v.26, p.157-175, 1971.

PATERNIANI, E. Maize breeding in the tropics. CRC. **Critical Review in Plant Science**, v.9, p.125-154, 1990.

PEREIRA, J.R. Métodos de inoculação em milho com *Colletotrichum graminicola* f.sp. *zeae* e herança da resistência. Piracicaba, ESALQ/USP. 32p. (Dissertação de Mestrado).1978.

PIXLEY, K.V.; BJARNASON, M.S. Combining ability for yield and protein quality among modified-endosperm opaque-2 tropical maize inbreds. **Crop Science**, v.33, p.1229-1234, 1993.

REZENDE, I.C.; SILVA, H.P.; PEREIRA, O.A.P. Perdas da produção de milho causada por *Puccinia polysora* Underw. **Anais do XX Congresso Nacional de Milho e Sorgo**, Goiania, 1994. /Resumo/.

ROBINSON, R.A. **Host management in crop pathosystems**. New York, Macmillan Publishing, 1987. 263p.

RODRIGUEZ-ARDON, R.; SCOTT, G.E.; KING, S.B. Maize yield losses caused by southern corn rust. **Crop Science**, v.20, p.812-814, 1980.

ROJAS, B. A.; SPRAGUE, G.F. A comparison of variance components in corn yield trials: III. General and specific combining ability and their interaction with locations and years. **Agronomy Journal**, v.44, p.462-466, 1952.

RUSSELL, W. A.; HOOKER, A. L. Location of genes determining resistance to *Puccinia sorghi* Schw. in corn inbred lines. **Crop Science**, v.2, p.477-480, 1962.

SCOTT, G.E.; KING, S.B.; ARMOUR Jr, J.W. Inheritance of resistance to southern corn rust in maize populations. **Crop Science**, v.24, p.265-267, 1984.

SCOTT, G.E.; ZUMMO, N. Effect of genes with slow-rusting characteristics on southern corn rust in maize. **Plant Disease**, v.73, n.2, p.114-116, 1989.

SHURTLEFF, M.C. ed. **Compendium of corn diseases**. 2.ed., St. Paul, American Phytopathological Press, 1992.105p.

SILVA, H.P. Herança da resistência a antracnose foliar em milho (*Zea mays* L.) e métodos de avaliação. Piracicaba, ESALQ/USP. 74p. (Dissertação de Mestrado). 1983.

SILVA, H.P. Incidência de doenças fúngicas na “safrinha”. In: DUARTE, A.P., Coord. **IV Seminário sobre a cultura do Milho “Safrinha”**. Campinas, IAC/CDV, p.81-86, 1997.

SILVA, H.P.; MENTEN, J.O.M. Manejo integrado de doenças na cultura do milho. In: Simpósio sobre a cultura do milho. Coord: FANCELLI, L.C.; SILVEIRA NETO, A.: **Simpósio sobre a cultura do milho**. Piracicaba, ESALQ/USP, p.40-56, 1997.

SMITH, D.R. ; WHITE, D.G. Diseases of corn. In: SPRAGUE, G.F.; DUDLEY, J.W. (ED.). **Corn and corn improvement**. 3 ed. Madison: American Society of Agronomy Press, cap 12, p.687-766, 1988.

SPRAGUE, G.F.; TATUM, L.A. General vs. specific combining ability in single crosses of corn. **Journal of the American Society of Agronomy**, v.34, p.923-932, 1942.

STEEL, R.G.D.; TORRIE, J.H. **Principles and procedures of statistics**. New York, Mc Graw Hill, 1960. 481p.

STOREY, H.H.; HOWLAND (RYLAND), A.K. Resistance in maize to the tropical american rust fungus, *Puccinia polysora* Underw.: I. Genes Rpp₁ e Rpp₂. **Heredity**, v.11, n.3, p.289-301, 1957.

STOREY, H.H.; HOWLAND (RYLAND), A.K. Resistance in maize to the tropical american rust fungus, *Puccinia polysora* Underw.: II. Linkage of genes Rpp₁ e Rpp₂. **Heredity**, v.13, n.1, p.61-65, 1959.

ULLSTRUP, A.J. Corn diseases in Indiana in 1949. **Plant Disease Reporter**, v.34, p.98-99, 1950.

ULLSTRUP, A.J. Inheritance and linkage of a gene determining resistance in maize to an American race of *Puccinia polysora*. **Phytopathology**, v.55, p.425-428, 1965.

UNDERWOOD, L.M. Some new fungi chiefly from Alabama. **Bull. Torrey Botan. Club**, v.24, p.81-86, 1897.

VAN DER PLANK, J.E. **Disease resistance in plants**. New York, Academic Press, 1968. 206p.

VAN DER PLANK, J.E. **Disease resistance in plants**. Orlando, Academic Press, 1984.194p.

VASAL, S.K.; SRINIVASAN, G.; HAN, G.C.; GONZALES, C.F. Heterotic patterns of eighty-eight white subtropical CIMMYT maize lines. **Maydica**, v.37, p.319-327, 1992.

VON PINHO, R.G. Metodologias de avaliação, quantificação de danos e controle genético da resistência do milho á *Puccinia polysora* e *Physopella zea*. Lavras, 1998. 140p. (Tese de Doutorado) – Universidade Federal de Lavras.

WRIGHT, S. Systems of mating. I. The biometric relations between parent and offspring. **Genetics**, v.6, p.111-178, 1921.

APÊNDICES

Apêndice 1 - Linhagens avaliadas para reações a ferrugem polysora e suas origens.

Linhagens	Origens	Reações
Z1	Suwan DMR	Resistente
Z3	Suwan DMR	Resistente
Z95	Sintético Flint Tropical	Resistente
Z56	Suwan DMR	Moderadamente Resistente
Z42	Suwan DMR	Moderadamente Resistente
Z21	Suwan DMR/Flint Caribe	Moderadamente Resistente
Z62	Amarillo Dentado/ Flint Caribe	Moderadamente Suscetível
Z072	Amarillo Dentado/ Flint Caribe	Suscetível
Z93	BSSS *	Suscetível

* BSSS é uma abreviação para Iowa Stiff Stalk Synthetic.

Apêndice 2 – Escala de notas utilizadas para avaliação da severidade da doença na planta inteira, no estágio fenológico 7.

Apêndice 3 – Escala diagramática representando diferentes porcentagens da área foliar afetada coberta por pústulas de *P. polysora*.

Apêndice 4 - Médias dos dados climáticos observados entre a semeadura e a avaliação das reações a *P. polysora* nos três ensaios conduzidos nos anos agrícolas de 1997 e 1998.

Ensaio	Anos agrícolas	Temperatura (°C)			Umidade Relativa (%)	Dias de Chuva	Precipitação (mm)
		Min	Med	Max			
1	1997	18,27	21,47	24,67	86,8	49	517,3
2	1998	17,87	21,21	24,56	84,2	43	429,2

y. Média do período, onde no ensaio 1=78 dias; no ensaio 2=81 dias

Apêndice 5 - Médias dos dados climáticos dos anos agrícolas 1997 e 1998 observados entre a semeadura e a avaliação das reações a *P. polysora* em três localidades.

Localidade	Temperatura (°C)			Umidade Relativa (%)	Dias de Chuva	Precipitação (mm)
	Min	Med	Max			
Cravinhos	18,27	23,17	28,08	87,5	56	800,2
Rio Verde	18,93	25,01	31,09	87,9	65	299,5
Guaira	20,10	25,6	30,02	53	54	732,5

y. Média do período, onde Cravinhos-SP=85 dias; Rio Verde e Guaira=88 dias

Apêndice 6 - Médias das reações a *P. polysora* de seis gerações de cinco famílias, avaliadas segundo escala de severidade da doença na planta inteira, nos anos agrícolas de 1997 e 1998

Famílias (P1 x P2)	Repetições	P1		P2 (Z93)		F1		F2		RCP1		RCP2	
		1997	1998	1997	1998	1997	1998	1997	1998	1997	1998	1997	1998
Z95 X Z93	1	3,3	4,3	7,1	8,0	4,4	5,9	5,2	6,4	3,8	5,7	6,4	7,0
	2	2,5	5,3	7,4	7,6	4,7	5,1	5,0	5,5	3,9	5,5	7,2	6,6
	3	4,2	4,6	7,5	7,7	6,2	5,9	6,3	6,0	5,8	6,1	7,3	6,7
Z3 X Z93	1	3,1	3,4	6,6	7,9	3,1	5,6	4,2	5,8	3,1	5,2	5,8	6,7
	2	4,0	4,0	7,4	7,9	4,8	4,2	5,8	5,0	4,7	4,3	6,8	6,5
	3	4,1	3,8	7,7	7,8	5,2	5,4	6,2	5,5	5,7	5,6	7,1	6,8
Z41 X Z93	1	3,2	3,3	7,1	7,9	3,8	5,6	4,5	6,4	3,8	5,4	6,1	7,3
	2	4,0	4,0	7,5	7,9	4,6	4,9	6,1	5,4	5,2	4,7	6,7	6,8
	3	4,7	4,3	8,0	7,8	5,7	5,3	6,4	5,9	6,0	5,4	7,1	6,6
Z21 X Z93	1	3,8	3,6	7,3	8,0	4,1	5,6	5,2	5,9	4,1	5,9	6,2	6,6
	2	4,4	4,4	7,4	7,9	3,2	5,0	6,3	5,6	5,5	5,2	7,1	7,0
	3	3,8	4,1	6,6	7,7	5,9	5,7	6,9	6,2	5,4	5,5	7,5	6,7
Z62 X Z93	1	5,4	6,5	7,0	7,6	5,7	6,9	6,0	6,1	5,3	6,8	6,2	7,6
	2	7,1	5,9	7,4	7,9	6,6	6,3	6,3	6,3	6,3	6,2	7,2	7,2
	3	5,8	6,6	7,6	8,1	6,9	6,6	6,9	7,0	6,6	6,4	7,7	7,3

Apêndice 7 - Médias das reações a *P. polysora* de seis gerações de cinco famílias, avaliadas segundo a porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª espiga, nos anos agrícolas de 1997 e 1998.

Famílias	Repetições	P1		P2 (Z93)		F1		F2		RCP1		RCP2	
		1997	1998	1997	1998	1997	1998	1997	1998	1997	1998	1997	1998
Z95 X Z93	1	2,4	7,2	48,7	50,0	11,6	30,6	18,8	38,4	8,8	31,4	36,1	49,4
	2	0,9	12,5	50,0	48,4	11,1	19,2	14,9	25,1	7,1	21,0	49,0	41,0
	3	3,0	8,3	50,0	50,0	26,0	32,8	34,6	36,3	22,9	33,6	45,5	50,0
Z 3 X Z93	1	0,5	3,6	45,0	50,0	0,6	28,0	7,5	33,6	0,3	14,0	24,3	47,5
	2	0,6	3,7	50,0	50,0	1,2	8,1	24,5	25,9	2,0	5,6	39,2	45,2
	3	0,9	4,2	50,0	50,0	6,4	25,7	28,6	29,3	11,3	23,4	44,7	50,0
Z41 X Z93	1	0,6	4,5	50,0	50,0	2,8	26,9	15,5	40,9	7,0	22,7	33,6	50,0
	2	2,3	8,2	50,0	50,0	2,7	17,0	18,9	29,6	4,5	14,1	35,6	46,6
	3	4,5	5,3	50,0	50,0	22,6	16,9	34,6	35,6	16,0	30,4	43,4	47,7
Z21 X Z93	1	3,7	1,3	50,0	50,0	8,4	20,7	16,8	34,0	4,9	23,9	24,5	45,5
	2	4,9	16,9	50,0	50,0	2,3	25,5	25,2	29,2	14,2	28,1	39,7	44,3
	3	1,6	3,7	37,7	50,0	19,9	23,3	39,7	38,3	11,0	19,2	48,3	48,5
Z62 X Z93	1	24,8	47,7	50,0	50,0	21,8	50,0	26,6	48,2	16,7	50,0	33,8	50,0
	2	45,9	27,0	50,0	50,0	44,3	39,7	39,2	42,8	39,7	41,4	49,1	48,9
	3	37,0	50,0	50,0	50,0	48,9	50,0	47,4	50,0	48,9	50,0	49,4	50,0

Apêndice 8 – Distribuição de frequência, em porcentagem, de plantas nas diferentes classes de severidade da doença na planta inteira, em três gerações de cinco famílias em 1997

Apêndice 9 – Distribuição de freqüência, em porcentagem, de plantas nas diferentes classes de severidade da doença na planta inteira, em três gerações de cinco famílias em 1998.

Apêndice 10 – Distribuição de freqüência, em porcentagem, de plantas nas diferentes classes de severidade (porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª espiga), em três gerações de cinco família em 1997.

Apêndice 11 – Distribuição de freqüência, em porcentagem, de plantas nas diferentes classes de severidade da doença (porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª espiga) em três gerações de cinco famílias em 1998.

Apêndice 12 - Médias das variâncias das reações a *P. polysora* e da herdabilidade no sentido amplo, de cinco famílias, avaliadas segundo escala de severidade da doença na planta inteira em dois anos agrícolas.

FAMÍLIAS	P1	F1	F2	H2
Z95 x Z93	0,25	0,21	0,86	73,68
Z 3 x Z93	0,27	0,23	0,85	73,47
Z41 x Z93	0,16	0,26	0,89	77,09
Z21 x Z93	0,32	0,16	0,79	52,90
Z62 x Z93	0,23	0,26	0,69	67,34

Apêndice 13 - Médias das variâncias das reações a *P. polysora* e da herdabilidade no sentido amplo, de cinco famílias, avaliadas segundo porcentagem da área foliar afetada na folha da 1ª espiga em dois anos agrícolas.

FAMÍLIAS	P1	F1	F2	h2
Z95 x Z93	15,72	119,63	216,34	77,42
Z 3 x Z93	8,72	104,91	274,87	86,22
Z41 x Z93	14,39	113,74	273,97	84,41
Z21 x Z93	22,57	76,27	285,10	79,13
Z62 x Z93	82,81	62,74	115,47	57,99