

PATOGENICIDADE DE *Helminthosporium turcicum* Pass. E HERANÇA
DE RESISTÊNCIA DE DIFERENTES FONTES EM MILHO.

RILDO SARTORI BARBOSA COELHO
ENGº AGRº UFRPE

Orientador: PROF. DR. ERIC BALMER

Tese apresentada à Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Doutor em Fitopatologia.

PIRACICABA
Estado de São Paulo - Brasil
Junho - 1980

À

minha esposa

DEDICO.

Às

minhas filhas

OFEREÇO.

A G R A D E C I M E N T O S

O autor externa os mais sinceros agradecimentos:

Ao Professor Dr. ERIC BALMER pela excelente orientação, apoio, amizade e valiosas sugestões na realização deste trabalho.

Aos Professores Dr. FERDINANDO GALLI e Dr. PAULO DE CAMPOS TORRES DE CARVALHO pelas atenções e estímulo.

À UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO e ao Departamento de Agronomia pela autorização concedida para a realização do curso.

À COORDENADORIA DE APERFEIÇOAMENTO DE PESSOAL DOCENTE (CAPES), através do PICD, pela bolsa concedida.

Ao DEPARTAMENTO DE FITOPATOLOGIA da ESALQ pelas facilidades concedidas durante o curso e execução deste trabalho.

Aos Professores Dr. HIROSHI KIMATI e Dr. ARMANDO BERGAMIN FILHO pela revisão dos originais e valiosas sugestões.

Ao INSTITUTO DE GENÉTICA da ESALQ pelas facilidades oferecidas e ao Professor Dr. JOÃO RUBENS ZINSLY pelo apoio e atenção.

Aos colegas MARTIN HOMESCHIN, SUELI FREITAS e WILSON FERREIRA DE OLIVEIRA pela colaboração.

Aos Professores e funcionários do Departamento de Fitopatologia da ESALQ que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização do presente trabalho.

Aos funcionários da Biblioteca Central da ESALQ.

ÍNDICE

	<u>Página</u>
1. RESUMO	1
2. INTRODUÇÃO	3
3. REVISÃO DE LITERATURA	5
3.1. Sinonímia do patógeno	5
3.2. Variabilidade do patógeno	6
3.3. Resistência em milho a <i>H. turcicum</i>	10
4. MATERIAL E MÉTODOS	17
4.1. Variação na patogenicidade de isolados de <i>H. turcicum</i>	17
4.1.1. Isolados utilizados	17
4.1.2. Obtenção e preservação dos isolados	19
4.1.3. Preparo do inóculo	20
4.1.4. Hospedeiro	20
4.1.5. Inoculação	21
4.1.6. Avaliação	21
4.2. Herança de resistência de diferentes fontes em milho	21
4.2.1. Testes em plantas no estágio de 4 a 5 folhas	22
4.2.2. Reações em plantas adultas de populações F ₂	24
5. RESULTADOS	26
5.1. Variação na patogenicidade de isolados monoconidiais de <i>H. turcicum</i>	26
5.2. Herança de resistência de diferentes fontes em milho	27
5.2.1. Testes em plantas no estágio de 4 a 5 folhas	27
5.2.2. Reações em plantas adultas de populações F ₂	39
6. DISCUSSÃO	43
7. CONCLUSÕES	50
8. SUMMARY	52
9. LITERATURA CITADA	54
APÊNDICE	61

LISTA DE TABELAS

	<u>Página</u>
Tabela 1 - Isolados utilizados e procedências	18
Tabela 2 - Reações a <i>H. turcicum</i> de progenitores, cruzamentos F_1 e populações segregantes relacionadas com as fontes de resistência A632Ht e CB-24-2.	37
Tabela 3 - Reações a <i>H. turcicum</i> de progenitores, cruzamentos F_1 e populações segregantes relacionadas com as fontes de resistência CA-19-2 e CA-26-2	38
Tabela 4 - Segregação para o tipo de reação em populações F_2 inoculadas com <i>H. turcicum</i> em condições de campo	40
Tabela 5 - Variação no tamanho (cm) das maiores lesões em plantas suscetíveis a <i>H. turcicum</i> de quatro populações F_2 de milho	41
Tabela 6 - Variação no tamanho (cm) das menores lesões em plantas suscetíveis a <i>H. turcicum</i> de quatro populações F_2 de milho	42
Tabela 7 - Número de lesões por folha de plantas suscetíveis a <i>H. turcicum</i> em quatro populações F_2 de milho	42

LISTA DE FIGURAS

Página

Figura 1 - Reação da linhagem 929-B-5 quando inoculada com o isolado H₉, classificado como muito patogênico. A 1a folha à esquerda corresponde à 2a folha na planta, contada a partir da base, as duas seguintes são 3as folhas e as duas restantes, 4as folhas 28

Figura 2 - Reação da linhagem 929-B-5 quando inoculada com o isolado H₁₅, classificado como de patogenicidade intermediária. A 1a folha à esquerda corresponde à 2a folha na planta, contada a partir da base, as duas seguintes são 3as folhas e as duas restantes, 4as folhas. 29

Figura 3 - Reação da linhagem 929-B-5 quando inoculada com o isolado H₁₈, classificado como pouco patogênico. A 1a folha à esquerda corresponde à 2a folha na planta, contada a partir da base, as duas seguintes são 3as folhas e as duas restantes, 4as folhas 30

Figura 4 - Classe de reação em plantas no estágio de 4 a 5 folhas da linhagem A632Ht (A) e população F₁ (B) do cruzamento A632Ht x 929-B-5 a um mesmo isolado de *H. turcicum*. 32

Figura 5 - Classes de reação em plantas no estágio de 4 a 5 folhas da linhagem CB-24-2 (A) e populações F₁ (B) e F₂ (C) do cruzamento CB-24-2 x 929-B-5 a um mesmo isolado de *H. turcicum* 33

Figura 6 - Classes de reação em plantas no estágio de 4 a 5 fo lhas da linhagem CA-19-2 (A) e populações F ₁ (B) e F ₂ (C) do cruzamento CA-19-2 x 929-B-5 a um mesmo isolado de <i>H. turcicum</i>	34
Figura 7 - Classes de reação em plantas no estágio de 4 a 5 fo lhas da linhagem CA-26-2 (A) e populações F ₁ (B) e F ₂ (C) do cruzamento CA-26-2 x 929-B-5 a um mesmo isolado de <i>H. turcicum</i>	35
Figura 8 - Reação em plantas no estágio de 4 a 5 folhas da li- nhagem suscetível 929-B-5 a um isolado de <i>H. turci- cum</i> em condições de casa-de-vegetação	36

1. RESUMO

Dezessete isolados monoconidiais de *H. turcicum*, obtidos de lesões de diferentes genótipos de milho, e um isolado de capim maçambará, foram testados quanto à patogenicidade em plantas jovens da linhagem suscetível 929-B-5, em condições de casa-de-vegetação. Os isolados foram obtidos a partir de segmentos de folhas infectadas, preservados em câmara fria e inoculados em plantas no estágio de 4 a 5 folhas, através de pulverização de suspensões de conídios de concentração definida. Com base nas reações da linhagem 929-B-5, os isolados provenientes de lesões em milho variaram consideravelmente quanto ao grau de patogenicidade. O isolado de capim maçambará não foi patogênico à linhagem de milho testada.

A herança da resistência das linhagens A632Ht, CA-19-2, CA-26-2 e CB-24-2 foi estudada utilizando-se um isolado de *H. turcicum* com alto grau de patogenicidade. Os F₁, F₂ e retrocruzamentos foram obtidos através do cruzamento das linhagens resistentes com a suscetível 929-B-5. Os materiais relacionados com cada fonte de resistência, constituídos dos progenitores, cruzamento F₁ e populações segregantes, foram testados no estágio de 4 a 5 folhas, em condições de casa-de-vegetação, enquanto que, em condições de campo somente foram avaliadas as populações F₂ dos diferentes cruzamentos. Nos testes em casa-de-vegetação, as plantas foram inoculadas com uma suspensão de conídios no estágio de 4 a 5 folhas e avaliadas 14 dias após a inoculação com base nas seguintes classes de reação: resistente (R); intermediária (I); e suscetível (S). No campo, as plantas foram inoculadas artificialmente e avaliadas na época de florescimento, uti-

lizando-se o mesmo critério de avaliação usado nos testes em casa-de-vegetação.

Os estudos de herança revelaram que a resistência a *H. turcicum* é de natureza monogênica nas linhagens A632Ht e CB-24-2, enquanto que nas linhagens CA-19-2 e CA-26-2 a resistência revelou-se como sendo poligênica. Em condições de campo, a linhagem CA-26-2 contribuiu para um maior nível de resistência poligênica que a CA-19-2. Foi verificado que o nível de resistência poligênica entre linhagens, no sistema *Z. mays* - *H. turcicum*, pode ser avaliado através do tamanho médio das maiores lesões em plantas suscetíveis de populações F₂, obtidas pelo cruzamento de linhagens resistentes com uma mesma linhagem suscetível.

2. INTRODUÇÃO

A "queima" da folha, causada por *Helminthosporium turcicum* Pass., constitui um dos problemas fitossanitários que mais afeta a cultura do milho, sendo encontrada na maioria das áreas úmidas onde se cultiva essa gramínea.

Os sintomas desta doença, em plantas suscetíveis, aparecem sob a forma de lesões necróticas elípticas e alongadas, variando de 2,5 cm a 20 cm de comprimento, com coloração verde-acinzentada. Em infecções naturais, as lesões surgem inicialmente nas folhas inferiores e, devido à disseminação do patógeno, progridem para as folhas superiores. O coalescimento das lesões pode causar murcha e queima das extremidades das folhas (COLLESS, 1975; HOOKER, 1963a; ULLSTRUP, 1966).

Desde a primeira epidemia, ocorrida nos Estados Unidos em 1943, tem-se verificado que, em diversas regiões, os surtos epidêmicos da doença, em culturas suscetíveis, coincidem com a ocorrência de períodos úmidos e temperaturas moderadas. Nestas condições, se a doença é severa, duas a três semanas após o "embonecamento", a redução na produção de grãos pode ser da ordem de 40 a 70% (HOOKER, 1963a; ULLSTRUP, 1977; ULLSTRUP e MILES, 1957). Alguns trabalhos têm revelado que as plantas atacadas pela "queima" da folha são mais suscetíveis às podridões de raízes e colmo e, conseqüentemente, ao acamamento (COLLESS, 1975; HOOKER, 1963a; HOOKER e KIM, 1973).

Tendo em vista a natureza extensiva da cultura e o valor monetário da produção, o controle da "queima" da folha do milho é feito, quase exclusivamente, através do uso de variedades e híbridos resistentes. Diante deste fato, a pesquisa de fontes de resistência e suas modalidades de herança é de fundamental importância para o controle desta doença.

Trabalhos relatados na literatura evidenciaram que a resistência em milho a *H. turcicum* pode ser de natureza poligênica ou monogênica. A resistência poligênica é expressa na forma de reduzido número de lesões, com pequeno efeito sobre o tamanho da lesão e esporulação do fungo. O segundo tipo de resistência, condicionado pelos genes dominantes Ht , Ht_2 ou Ht_3 , é caracterizado por lesões necróticas envolvidas por extenso halo clorótico e reduzida esporulação, não sendo afetado o número de lesões.

A resistência a doenças deve figurar entre os objetivos básicos dos programas de melhoramento em milho e, para que esta meta seja atingida, é imprescindível um conhecimento mais amplo da variabilidade dos patógenos. Em relação à "queima" da folha do milho, diversos trabalhos têm comprovado a existência de raças patogênicas de *H. turcicum*, evidenciando que pesquisas sobre a variação na patogenicidade deste fungo são necessárias para assegurar resultados mais efetivos obtidos com o melhoramento.

O presente trabalho teve como objetivos principais: estudar a variação na patogenicidade de isolados monoconidiais de *H. turcicum* obtidos em diferentes regiões e identificar o tipo de herança da resistência em linhagens de milho, através de estudos em condições de casa-de-vegetação e de campo.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. Sinonímia do patógeno

A taxonomia de espécies do gênero *Helminthosporium* patogênicas às gramíneas vem sendo bastante modificada, mas nenhuma classificação proposta é mundialmente aceita. HUGHES (1958) classificou no gênero *Drechslera* um grupo de espécies graminícolas de *Helminthosporium*. Embora reconhecendo esta separação, SHOEMAKER (1959) criou o gênero *Bipolaris* para distinção das espécies que exibiam germinação bipolar do conídio. SUBRAMANIAN e JAIN (1966), não considerando o tipo de germinação do conídio um caráter suficiente a nível genérico, rejeitaram a separação proposta por SHOEMAKER (1959) e propuseram a inclusão de todas as espécies graminícolas de *Helminthosporium* no gênero *Drechslera*. Finalmente, LEONARD e SUGGS (1974) estabeleceram o gênero *Exserohilum* para as espécies de *Helminthosporium* com hilo protuberante no conídio. De acordo com estes estudos, a espécie *Helminthosporium turcicum* Pass., 1876, agente da "queima" da folha do milho, tem as seguintes sinonímias: *Helminthosporium inconspicuum* Cooke e Ellis, 1878; *Bipolaris turcicum* (Pass.) Shoemaker, 1959; *Drechslera turcica* (Pass.) Subramanian e Jain, 1966; e *Exserohilum turcicum* (Pass.) Leonard e Suggs, 1974.

O estágio sexual de *H. turcicum*, somente observado "in vitro", também tem sofrido algumas modificações em sua sistemática. LUTTRELL (1957) descreveu pela primeira vez a forma perfeita de *H. turcicum* como

pertencente ao gênero *Leptosphaeria* (*Metasphaeria*) e, posteriormente, mudou esta classificação para *Trichometasphaeria turcica* Luttrell (LUTTRELL, 1958). Von Arx (1970), citado por LEONARD e SUGGS (1974), considerando *Trichometasphaeria* quase idêntico ao gênero *Keissleriella*, já descrito, transferiu a espécie *T. turcica* para *Keissleriella turcica* (Luttrell) von Arx, 1970. Conforme LEONARD e SUGGS (1974), o estágio ascígero de *Exserohilum* é similar a muitas espécies de *Leptosphaeria*, mas difere de *Keissleriella* em muitas características morfológicas. Considerando o gênero *Leptosphaeria* bastante amplo e heterogêneo para a inclusão de novas espécies, os autores criaram o novo gênero *Setosphaeria* para a classificação do estágio sexual de *Exserohilum*. Assim sendo, a forma perfeita de *E. turcicum* (= *H. turcicum*) foi modificada para *Setosphaeria turcica* (Luttrell) Leonard e Suggs, 1974.

Neste trabalho, independente do ponto de vista taxonômico dos pesquisadores, serão utilizadas as nomenclaturas *H. turcicum* e *T. turcica* para as formas assexual e sexual, respectivamente, do agente da "queima" da folha do milho.

3.2. Variabilidade do patógeno

A variação na patogenicidade de *H. turcicum* tem sido demonstrada em linhagens de milho, em diferentes espécies de plantas hospedeiras e através de cruzamentos "in vitro" entre isolados sexualmente compatíveis.

LEFEBRE e SHERWIN (1945) comprovaram que dez isolados de *H. turcicum* obtidos de milho, capim sudão, sorgo "Atlas" e capim maçambará ("johnsongrass") representavam quatro raças distintas quando inoculados sobre estes hospedeiros. Dos isolados, aqueles provenientes de capim sudão e sorgo foram patogênicos a estes dois hospedeiros. Os seis isolados de milho causaram infecção em milho, mas somente quatro foram patogênicos ao capim sudão. O isolado de capim maçambará foi patogênico apenas a este mesmo hospedeiro.

ROBLES (1949), trabalhando com dois isolados diferentes em caracteres culturais, identificou as raças denominadas 1 e 2 de *H. turci-*

cum, com base nas reações de dez linhagens de milho em casa-de-vegetação e oito variedades de milho e uma de teossinte em condições de campo.

ROBERT (1952), utilizando isolados monoconidiais e obtidos a partir de extremidades de hifas, verificou existir uma ampla variação na patogenicidade destes isolados, quando inoculados na linhagem de milho Minnesota 13. A patogenicidade dos isolados não foi estável de um ano para outro, durante três anos, quando mantidos em meio de cultura ou inoculados sucessivamente em hospedeiro suscetível. Alguns isolados de extremidades de hifas não foram patogênicos.

Embora tenha trabalhado com grande número de isolados, ULLSTRUP (1954) não observou variação na patogenicidade de *H. turcicum*, e os isolados obtidos diretamente de lesões em folhas foram sempre altamente patogênicos. Segundo o autor, quanto mais tempo os isolados são mantidos em cultura pura e mais freqüentemente são repicados, maior será a variação em caracteres culturais e patogenicidade.

Em testes de casa-de-vegetação, ROBERT (1960) observou uma variação na patogenicidade de 27 isolados de *H. turcicum* quando inoculados em oito linhagens de milho. No entanto, a variabilidade nos isolados não foi estável bastante para o estabelecimento de raças.

Através de cruzamentos entre isolados monoconidiais de *H. turcicum*, provenientes de infecções naturais em milho, sorgo e capim maçambará, RODRIGUEZ e ULLSTRUP (1962) obtiveram culturas monoascospóricas de *T. turcica*, que foram testadas quanto à patogenicidade sobre duas variedades de sorgo e capim sudão, uma variedade de capim maçambará e duas linhagens de milho. De 21 progênies obtidas do cruzamento de isolados de milho e sorgo, oito produziram lesões típicas sobre milho, mas não em sorgo, cinco atacaram sorgo mas não milho. Oito progênies causaram infecção em capim sudão, quatro não foram patogênicas a qualquer dos sete hospedeiros e nenhuma das 21 progênies atacou capim maçambará. Quando oito progênies, obtidas do cruzamento de isolados de milho e capim maçambará, foram inoculadas nos sete hospedeiros, quatro atacaram somente milho e as restantes não foram patogênicas.

HILU (1964) estudou os efeitos de repicagens em série, transferência de massa de micélio e plaqueamento de suspensão de conídios sobre

a variação em caracteres culturais e patogenicidade de *H. turcicum*. Após sete repicagens com intervalo de duas semanas, quatro isolados monoconidiais, diferentes em características culturais e patogenicidade, apresentaram variação. A repicagem através de suspensão de conídios diminuiu a variabilidade, mas as características originais dos isolados não foram mantidas.

NELSON et alii (1965) demonstraram que alguns isolados monoscópicos, derivados de cruzamentos entre isolados de *H. turcicum* de várias espécies hospedeiras, foram capazes de causar lesões do tipo suscetível em linhagens resistentes aos isolados paternos.

Através de inoculações cruzadas com quatro isolados monoconidiais de *H. turcicum* de milho, três de sorgo e dois de capim sudão, sobre estes hospedeiros e capim maçambará, BHOWMIK e PRASADA (1970) identificaram dois grupos distintos de isolados quanto à patogenicidade. Os isolados de milho e capim sudão constituíam um grupo que era capaz de atacar estes hospedeiros e capim maçambará, mas não sorgo. Os isolados de sorgo constituíam um segundo grupo por serem patogênicos a todas as espécies testadas.

KINSEY e HOOKER (1973) estudaram o efeito de passagens sucessivas de duas populações de *H. turcicum* sobre "seedlings" de plantas resistentes e suscetíveis, verificando que, mesmo após seis passagens sucessivas, não foi observada variação na patogenicidade dos isolados.

Estudando a especificidade de *H. turcicum* em relação a algumas espécies hospedeiras, MASIAS e BERGQUIST (1974) verificaram que isolados patogênicos a uma única espécie hospedeira (milho, sorgo ou capim maçambará) foram homocarióticos e isolados patogênicos a duas espécies (milho e sorgo) foram heterocarióticos, exceto quando ocorrem recombinantes de um heterocarion. Diante destes resultados, os autores sugerem que isolados de *H. turcicum* patogênicos a um único hospedeiro sejam designados *formae speciales*. Posteriormente, BERGQUIST e MASIAS (1974) utilizaram pela primeira vez a classificação *T. turcica* f. sp. *zeae* e *T. turcica* f. sp. *sorghii*, para isolados patogênicos ao milho e sorgo, respectivamente. No trabalho, realizado no Havaí, foram identificadas duas raças patogênicas de *H. turcicum* (= *T. turcica* f. sp. *zeae*), com base na reação de plan-

tas com resistência monogênica. Os isolados que causaram lesões cloróticas em hospedeiro portador do gene de resistência Ht foram designados de raça 1 e aqueles patogênicos a este mesmo hospedeiro, raça 2. Também foram encontrados isolados patogênicos a milho e sorgo, inclusive sobre linhagens com o gene Ht. PEREIRA (1976), trabalhando com sete isolados de milho e três de sorgo, verificou existir especificidade entre os isolados de cada um destes hospedeiros. A condição nuclear dos isolados, entretanto, não foi observada.

Fundamentando-se em estudos de herança da patogenicidade, HAMID e ARAGAKI (1975) sugerem que os isolados patogênicos a sorgo e capim maçambará sejam classificados como *T. turcica* f. sp. *sorghii* e aqueles patogênicos ao milho, sorgo e/ou capim maçambará denominem-se *T. turcica* f. sp. *complexa*.

Testando as progênies de um cruzamento entre isolados de *H. turcicum* avirulento e virulento a uma linhagem com resistência monogênica (Ht), LIM et alii (1974) comprovaram segregação na razão 1:1 entre isolados virulentos e avirulentos à linhagem resistente, indicando que a virulência no patógeno para a resistência monogênica no milho é herdada como um caráter monogênico. Diante destes resultados, os autores sugerem uma interação gene-a-gene no sistema *Zea mays* - *H. turcicum* e propõem que os isolados avirulentos e virulentos a milho portador do gene Ht sejam designados como US 1 e US 2, respectivamente.

COLLESS (1975) relata a ocorrência, na Austrália, de uma nova raça de *H. turcicum*, capaz de causar reação de suscetibilidade no híbrido XL 81, portador de resistência monogênica expressa na forma de lesões cloróticas.

ALMEIDA e HEIDRICH-SOBRINHO (1978) estudaram as reações das linhagens Salbert, Pelotas 36, 201-32, B144S Ht, NN14A (Ht), Lf Ht e K64 HtN em relação a cinco isolados monoconidiais de *H. turcicum*, provenientes de vários municípios do Rio Grande do Sul. Conforme os autores, não foi possível caracterizar a existência de raças, embora tenha sido verificada uma variação no comportamento das linhagens. Os dados apresentados, entretanto, evidenciam uma interação diferencial entre os isolados e linhagens, permitindo concluir que os isolados testados compreendem diferentes raças virulentas do patógeno.

3.3. Resistência em milho a *H. turcicum*

Pesquisas realizadas desde a década de 50 têm demonstrado a existência de diferentes tipos de resistência em milho a *H. turcicum*.

A resistência poligênica, bastante comum, foi a primeira a ser descoberta e utilizada no controle da "queima" da folha do milho. Esta resistência é expressa na forma de um menor número e tamanho de lesões do tipo suscetível, com pequeno decréscimo na esporulação quando em condições favoráveis de umidade e temperatura (HILU e HOOKER, 1965; ULLSTRUP, 1970).

ELLIOT e JENKINS (1946) estudaram o comportamento de 200 linhagens, 176 híbridos simples e 184 híbridos duplos de milho, em condições de campo, em Beltsville. Utilizando, na avaliação da doença, uma escala com seis graus de infecção (0,5 a 5,0), foi verificado que a maioria das linhagens e híbridos eram suscetíveis. Várias linhagens revelaram um alto nível de resistência, destacando-se a NC 34 das demais. Estudando a herança da resistência de algumas destas linhagens, JENKINS e ROBERT (1952) e JENKINS et alii (1952) evidenciaram que a resistência à "queima" da folha do milho era controlada por numerosos genes, alguns deles tendo um efeito maior.

JENKINS et alii (1954) testaram a eficiência da seleção recorrente em concentrar genes de resistência poligênica. Foram estudados nove grupos de progênies, sendo cada grupo representado por uma linhagem suscetível, uma resistente, o cruzamento entre estas linhagens, o retrocruzamento para a linhagem suscetível ou população F₂ e três sucessivas gerações de seleção recorrente. Os resultados revelaram que, na maioria dos grupos, duas seleções recorrentes foram efetivas para concentrar genes de resistência que promoviam um bom controle da doença. Em alguns casos, houve uma redução no nível de resistência. Ainda com relação ao efeito da seleção recorrente, para o melhoramento visando a resistência em milho a *H. turcicum*, HUGUES e HOOKER (1971) verificaram que a resistência, nas linhagens testadas, era condicionada por pequeno número de genes de efeito principalmente aditivo. Estes autores sugerem que o melhoramento para resistência a esta doença pode ser efetivamente conseguido através de seleção recorrente ou massal.

Considerando que o nível de resistência poligênica a *H. turcicum* em linhagens de milho nem sempre é uma boa indicação de seu valor como fonte de resistência para o melhoramento, JENKINS e ROBERT (1959) verificaram que, provavelmente, a evidência mais direta do valor em potencial para o melhoramento de diferentes linhagens é a porcentagem de plantas com alto nível de resistência nas populações F₂ resultantes de cruzamentos com linhagens suscetíveis.

Estudos genéticos para identificação de cromossomos associados com a resistência a *H. turcicum* em algumas linhagens de milho, principalmente MD 214 e NC 34, revelaram que a resistência estava associada com os dez cromossomos (JENKINS et alii, 1957; JENKINS e ROBERT, 1961; FINDLEY e LEFFEL, 1962). Entretanto, JENKINS e ROBERT (1961) relatam que os genes localizados no braço maior dos cromossomos 3 e 5 e menor do cromossomo 7 são os mais importantes para a resistência a *H. turcicum*, visto que estes genes estiveram sempre presentes nas linhagens resistentes testadas.

Avaliando o efeito de alguns fatores no desenvolvimento da "queima" da folha do milho, ANDREW et alii (1964) verificaram que usualmente os graus de infecção, em 12 linhagens testadas, foram maiores em casa-de-vegetação do que no campo, devido, em parte, às condições mais favoráveis, mas também indicando que a resistência não é completamente expressa no estágio de "seedling".

Trabalhos relacionados com a histopatologia de "seedlings" suscetíveis e com resistência poligênica a *H. turcicum* revelaram que, em ambos os tipos de plantas, a germinação e penetração é similar, ocorrendo durante um período compreendido entre 6 e 18 horas. Após a penetração, o fungo cresce intracelularmente no mesófilo, penetrando posteriormente no xilema. O crescimento de hifas é escasso no xilema de folhas de plantas resistentes e abundante naquele de plantas suscetíveis. Em folhas suscetíveis, o alargamento da lesão é consequência do desenvolvimento de hifas do xilema para os tecidos adjacentes, enquanto que nas resistentes o aumento da lesão é retardado e resultante do crescimento das hifas no tecido mesofílico (JENNINGS e ULLSTRUP, 1957; HILU e HOOKER, 1964).

A avaliação da resistência em milho a *H. turcicum*, com base no número e distribuição das lesões nas folhas na planta (ELLIOT e JENKINS, 1946), não permitiu que, durante vários anos, uma nova forma de re -

sistência, caracterizada pelo tipo de lesão, fosse encontrada. Assim sendo, HOOKER (1961), trabalhando com as linhagens GE 440 e Ladyfinger (milho pipoca), identificadas como altamente resistentes, respectivamente, por JENKINS e ROBERT (1959) e KRAMER e ULLSTRUP (1959), descreveu um novo tipo de resistência, caracterizada por lesões cloróticas que apresentavam um retardamento na necrose da parte central da lesão e uma esporulação do patógeno acentuadamente reduzida. Resultados preliminares de campo indicaram que esta resistência era monogênica. Estudos subsequentes, relacionados com a herança da resistência das linhagens GE 440 e Ladyfinger, em casa-de-vegetação e no campo, comprovaram que a resistência nestas linhagens era monogênica dominante. Testes de alelismo revelaram que os genes em ambas linhagens eram idênticos, alélicos ou estreitamente ligados. A designação Ht é sugerida para o gene em milho que condiciona resistência do tipo lesão clorótica a *H. turcicum* (HOOKER, 1963a; 1963b; 1963c; 1963d). Evidências de que o gene Ht localizava-se no cromossomo 2 foram obtidas por PATTERSON et alii (1963).

HILU e HOOKER (1963) verificaram que o número de lesões em linhagens com o gene Ht, para resistência a *H. turcicum*, foi semelhante ao das suscetíveis, quando as plantas foram inoculadas por pulverização em condições de casa-de-vegetação; no entanto, o tamanho das lesões do tipo resistente era bastante reduzido quando comparado com aquele de plantas suscetíveis. Com relação à esporulação do fungo, os autores relataram que, quando plantas exibindo sintomas foram colocadas em câmara úmida por sete dias, a esporulação em lesões suscetíveis ocorreu 12 horas após a indução, enquanto que nas lesões resistentes não foi verificada esporulação após terem decorrido sete dias a partir da indução. Em câmara úmida, promovida por placa de Petri com papel de filtro umedecido, a esporulação sobre lesões resistentes, em segmentos de folhas, foi retardada em até 80 horas, contadas a partir da colocação dos segmentos de folhas nas placas, sendo o número de conídios reduzido em 60 vezes, quando comparado com lesões suscetíveis.

HOOKER (1963d) observou que as plantas homozigotas para o gene Ht exibiam lesões menores e em menor número que as heterozigotas. Posteriormente, DUNN e NAMM (1970), estudando o efeito quantitativo de diferentes níveis de ploidia dos alelos Ht e ht na resistência e suscetibilidade em milho a *H. turcicum*, verificaram que não existia diferença significativa

tiva em resistência entre "seedlings" monoplóide (Ht), diplóide (HtHt), triplóide (HtHtHt) e tetraplóide (HtHtHtHt), embora três ou quatro doses do alelo Ht conferissem maior nível de resistência. As plantas heterozigotas diplóides (Htht) foram sempre menos resistentes que qualquer outro nível do alelo Ht usado, e aquelas com duas, três ou quatro doses do alelo ht não diferiram em seu grau de suscetibilidade. Comprovando, em parte, estes resultados, CALUB et alii (1973), estudando o efeito do fundo genético na produção de substâncias inibidoras da germinação de conídios de *H. turcicum*, em cinco linhagens suscetíveis (htht), suas contrapartes resistentes (HtHt) e híbridos F₁ (Htht), verificaram que as substâncias que se difundiam de folhas dos "seedlings" homozigotos resistentes produziram significativamente maior inibição que aquelas dos heterozigotos, e estes excederam, similarmente, aos homozigotos recessivos.

Após a caracterização da resistência monogênica nas linhagens GE 440 e Ladyfinger, diversas pesquisas foram conduzidas visando à identificação de fontes adicionais deste tipo de resistência. Deste modo, HOOKER et alii (1964) identificaram várias fontes de resistência a *H. turcicum*, expressas na forma de lesões cloróticas com reduzida esporulação. Estas fontes de resistência foram detectadas em materiais provenientes dos EUA, África, Austrália, México e Iugoslávia, em linhagens de diferentes tipos de endosperma (dentado, doce e pipoca). Posteriormente, HOOKER (1978) estudou a herança da resistência de algumas fontes anteriormente descritas (HOOKER et alii, 1964) e de novas fontes identificadas em materiais provenientes de diversas regiões geográficas. No trabalho, foi evidenciado que cada fonte era portadora de um gene dominante, idêntico, alélico ou fortemente ligado ao gene Ht, que condicionava resistência a *H. turcicum* na forma de lesões cloróticas. Semelhantemente, WILSON e RHODES (1970) descreveram a ocorrência de um gene idêntico ou ligado ao gene Ht, em cinco linhagens de milho doce.

Em testes de patogenicidade com 166 isolados de *H. turcicum*, obtidos de 13 espécies hospedeiras de diferentes regiões geográficas, HOOKER et alii (1965) comprovaram que nenhum dos isolados foi capaz de causar lesões do tipo suscetível em plantas portadoras do gene Ht. Embora este gene Ht seja amplamente usado no melhoramento genético do milho, somente no Havaí (BERGQUIST e MASIAS, 1974) e Austrália (COLLESS, 1975) foi encon-

trada uma raça capaz de quebrar a resistência conferida por este gene.

Novos genes condicionando uma resistência do tipo lesão clorótica já foram descritos. LIM et alii (1974) fizeram menção a um novo gene, denominado Ht_2 , que foi investigado na Illinois Agricultural Experiment Station. Posteriormente, HOOKER (1977) relatou que a linhagem NN 14, proveniente da Austrália, possuía dois genes dominantes e independentes para resistência do tipo lesão clorótica a *H. turcicum*. Linhagens homozigotas para cada um dos genes (NN 14A e NN 14B) foram obtidas, sendo realizados os estudos de herança. A análise das populações F_1 , F_2 e retrocruzamentos, resultantes do cruzamento das linhagens NN 14A e NN 14B entre si e de cada uma delas com outras linhagens portadoras do gene Ht , revelou que a linhagem NN 14A possuía um gene dominante idêntico ou estreitamente ligado ao gene Ht , enquanto que a linhagem NN 14B possuía um gene dominante para resistência do tipo lesão clorótica, independente do gene Ht . Este novo gene, denominado Ht_2 , confere um nível inferior de resistência em relação ao gene Ht ; entretanto, linhagens portadoras dos dois genes têm um nível de resistência maior que aquele promovido por cada gene isoladamente. Foi observado, ainda, que as plantas heterozigotas (Ht_2ht_2) apresentavam um menor nível de resistência que as homozigotas (Ht_2Ht_2).

SIMONE (1978), estudando a herança da resistência a *H. turcicum* em 15 seleções de milho, verificou que a resistência, expressa na forma de lesões cloróticas na linhagem CTF (Corn x *Tripsacum floridanum*), era devida a um gene dominante distinto e independente dos genes Ht e Ht_2 . O símbolo Ht_3 foi designado para este novo gene.

Ainda com relação à resistência monogênica, GEVERS (1975) identificou um novo gene para resistência a *H. turcicum*, denominado HtN . As populações F_2 de cruzamentos entre uma linhagem possuidora do gene HtN e várias linhagens suscetíveis segregaram na razão esperada para um caráter simples dominante. As plantas resistentes não apresentavam nenhum tipo de lesão, e as suscetíveis foram classificadas segundo os diferentes graus de infecção de uma escala de avaliação com 11 notas (0 a 5,0), usada para avaliar a resistência poligênica. O comportamento de populações segregantes, na Iugoslávia e Índia, não confirmou a natureza monogênica dominante da resistência conferida pelo gene HtN . As razões para a instabilidade da resistência, sugeridas pelo autor, são fundamentadas na ocorrência

cia de genes modificadores no hospedeiro ou raças do patógeno capazes de quebrar a resistência do gene HtN.

HILU e HOOKER (1965), inoculando dois isolados de *H. turcicum* em "seedlings" do híbrido simples W187R x W23 e das linhagens GE 440 e B1138T, verificaram que, enquanto o híbrido e a linhagem GE 440 apresentavam, respectivamente, lesões do tipo suscetível e clorótica, a B1138T evidenciou apenas pequenas lesões cloróticas com centro necrótico, não ultrapassando 4 mm em tamanho. Foi verificado que, neste tipo de lesão, não ocorreu esporulação do fungo após 76 horas em câmara úmida, em placas de Petri, mesmo em lesões com cinco semanas da inoculação. Estes resultados, obtidos para a linhagem B1138T, comprovam uma nova forma de resistência em milho a *H. turcicum*.

FROSI (1978), estudando o comportamento de linhagens resultantes de seleções para resistência a *H. turcicum*, feitas em dois compostos de milho do Instituto de Genética da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", verificou que algumas linhagens, quando inoculadas com uma suspensão de conídios no estágio de 4 a 5 folhas, apresentaram lesões cloróticas com centro necrótico, nas quais não ocorria a formação de conídios até 96 horas após a colocação de segmentos de folha em câmara úmida. Os trabalhos de HILU e HOOKER (1965) e FROSI (1978) são os únicos relatos encontrados na literatura pesquisada para este novo tipo de resistência a *H. turcicum*, cuja herança não foi ainda estudada.

No Brasil, já foram realizadas algumas pesquisas sobre fontes de resistência à "queima" da folha do milho, causada por *H. turcicum*. ALMEIDA (1974), avaliando linhagens e híbridos, em condições de casa-de-vegetação, 6 a 8 dias após a inoculação, observou que a linhagem M 719 se revelou como suscetível, ao passo que os híbridos SAVE-231 e C-428 apresentaram, segundo o autor, "características de suscetibilidade" em apenas uma das três repetições. É interessante observar que as avaliações feitas no período de 6 a 8 dias após a inoculação não é aquela recomendada ou usada pela maioria dos estudos relacionados com resistência a *H. turcicum* em milho. Este fato, provavelmente, pode ter influenciado os resultados, visto que dos 24 híbridos e 20 linhagens testadas somente a linhagem M 719 foi suscetível. Posteriormente, ALMEIDA (1977) estudou a reação de linhagens de milho a *H. turcicum* em condições de casa-de-vegetação e de campo.

Os resultados revelaram uma variação contínua nas reações entre linhagens, tendo sido também observados, de maneira inconsistente entre repetições, manchas cloróticas em alguns materiais testados, sem que, no entanto, a presença deste tipo de reação fosse associada a uma forma de resistência.

FROSI (1978), trabalhando com seleções individuais para resistência a *H. turcicum*, obtidas em dois compostos de milho, identificou, com base no tipo de lesão, não somente a resistência caracterizada por pequenas lesões cloróticas com centro necrótico, como também formas intermediárias de resistência a *H. turcicum*.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Variação na patogenicidade de isolados de *H. turcicum*

A variação na patogenicidade de isolados monoconidiais de *H. turcicum*, sobre a linhagem suscetível 929-B-5, foi estudada no período de 05-03-79 a 15-04-79, em condições de casa-de-vegetação.

4.1.1. Isolados utilizados

Os isolados monoconidiais de *H. turcicum* utilizados no estudo de variabilidade estão relacionados na Tabela 1.

Tabela 1 - Isolados utilizados e procedências

ISOLADOS	HOSPEDEIRO	PROCEDÊNCIA
H ₁	Milho	Piracicaba-SP
H ₂	Milho	Piracicaba-SP
H ₃	Capim maçambarã	Piracicaba-SP
H ₄	Etto x Illinois Amarelo CMS 21	Sete Lagoas-MG
H ₅	Mescla Amarilla CMS 01	Sete Lagoas-MG
H ₇	Amarillo del Bajio CMS 22	Sete Lagoas-MG
H ₈	Pool 22 CMS 12	Sete Lagoas-MG
H ₉	Pool 21 CMS 11	Sete Lagoas-MG
H ₁₀	Amarillo Sub-Tropical CMS 24	Sete Lagoas-MG
H ₁₁	Composto Amplo Dentado CMS 30	Sete Lagoas-MG
H ₁₂	Antiqua x Vera Cruz 181 CMS 02	Sete Lagoas-MG
H ₁₃	Amarillo Cristalino CMS03	Sete Lagoas-MG
H ₁₄	Etto x Illinois Branco CMS 21	Sete Lagoas-MG
H ₁₅	Antiqua x Rep. Dominicana CMS 23	Sete Lagoas-MG
H ₁₈	Amarillo Dentado CMS 04	Sete Lagoas-MG
H ₁₉	Suwam DMR CMS 05	Sete Lagoas-MG
H ₂₀	Milho	Recife - PE
H ₂₁	Centralmex	Piracicaba-SP

4.1.2. Obtenção e preservação dos isolados

Os isolados foram obtidos a partir de folhas com lesões típicas da doença, resultantes de infecção natural. Em cada amostra obtida no campo, segmentos de folhas com lesões foram desinfetados superficialmente, com hipoclorito de sódio a 1%, e colocados em câmara úmida, promovida por placa de Petri com papel de filtro umedecido, para induzir a esporulação. Após 48 horas de permanência em câmara úmida, à temperatura ambiente e ausência de luz, o patógeno produziu grande quantidade de conídios na superfície das lesões, procedendo-se, então à obtenção dos isolados monocoⁿidiais.

Em câmara asséptica, com auxílio de um microscópio estereoscópico e agulha histológica, foi feita a transferência de conídios individuais, de lesões nos segmentos de folhas em câmara úmida, para placa de Petri contendo meio de cultura Lactose-Caseína hidrolisada-Ágar (LCH), preparado conforme MALCA e ULLSTRUP (1962). De cada amostra, retiraram-se, separadamente, quatro conídios, que foram distribuídos em diferentes pontos da placa com meio de cultura. Este procedimento visou a assegurar a obtenção de no mínimo um isolado, caso um ou mais conídios não viessem a germinar. Em seguida, as placas foram mantidas em estufa à temperatura de 26°C na ausência de luz. Após 72 horas, foi feita a repicagem de apenas uma das colônias formadas em cada placa, correspondente a uma amostra, para o centro de outra placa contendo meio LCH. As placas contendo cada isolado repicado foram, novamente, incubadas nas condições acima citadas. Após dez dias de cultivo, os 18 isolados monoconidiais assim obtidos foram inoculados separadamente em plantas da linhagem de milho 929-B-5, suscetível a *H. turcicum*.

As folhas infectadas de plantas da linhagem 929-B-5 correspondentes a cada um dos isolados foram secadas entre folhas de jornal, em condições ambientes, sendo, em seguida, colocadas em sacos de papel, devidamente etiquetados, e guardados em câmara fria à temperatura de 15°C. O material original de campo, depois da secagem em condições ambientes, foi preservado também em câmara fria.

4.1.3. Preparo do inóculo

O inóculo, para cada isolado, foi preparado a partir de folhas infectadas da linhagem 929-B-5 preservadas em câmara fria. Na indução da esporulação e transferência dos conídios, foi seguida a metodologia descrita no item anterior, sendo que, neste caso, de uma lesão correspondente a cada isolado, foram transferidos, separadamente para cada isolado, vários conídios para o centro de uma placa de Petri contendo meio LCH. Em seguida, as placas foram mantidas por dez dias em estufa à temperatura de 26°C na ausência de luz.

No preparo das suspensões de conídios, foram adicionados 20 ml de água destilada a cada placa e, em seguida, foi feita a raspagem superficial da colônia, com auxílio de pincel, para promover a liberação dos conídios.

Após a filtração da suspensão de conídios em gaze dupla, a concentração de conídios de cada isolado foi determinada em hemocitômetro tipo Neubauer e, através de diluição com água destilada, ajustada para aproximadamente 5.000 conídios/ml. Finalmente, a cada 100 ml de suspensão foi adicionada uma gota do espalhante adesivo Tween 80.

4.1.4. Hospedeiro

O plantio da linhagem de milho 929-B-5, no estágio S₅ de autofecundação, foi feito em solo esterilizado em autoclave e contido em vasos de alumínio com 14,5 cm de diâmetro, sendo semeadas seis sementes por vaso. A irrigação dos vasos foi realizada sempre que necessário. Foram feitas duas adubações, uma quatro dias antes e outra quatro dias após a inoculação, utilizando-se, para cada vaso, cerca de uma grama da fórmula NPK 15-15-30.

Ao ser notado um início de infestação de trips, foi feita uma pulverização com o produto Lorsban na concentração de 0,01%.

4.1.5. Inoculação

A inoculação foi feita quando as plantas atingiram o estágio de 4 a 5 folhas, cerca de 20 dias após o plantio. A suspensão de conídios foi pulverizada com um atomizador De Vilbiss Nº 15. Cada isolado monoconidial foi inoculado, separadamente, em um conjunto de três vasos contendo plantas da linhagem 929-B-5, utilizando-se cerca de 2,5 ml da suspensão por vaso.

Após a inoculação, as plantas foram incubadas em câmara úmida por 18 horas e, em seguida, distribuídas ao acaso sobre mesas de vegetação. As plantas de dez vasos foram usadas como testemunhas, sendo elas, por ocasião da inoculação, atomizadas com água destilada.

4.1.6. Avaliação

A avaliação foi feita, 14 dias após a inoculação, nas quatro primeiras folhas contadas a partir da base da planta, observando-se a intensidade da infecção e características das lesões, tais como tamanho, coloração e presença de sinais. Os isolados foram classificados em grupos de acordo com o grau de patogenicidade.

4.2. Herança de resistência de diferentes fontes em milho

No presente trabalho, foram utilizadas as seguintes linhagens resistentes: A632Ht, CA-19-2, CA-26-2 e CB-24-2, e como linhagem suscetível a 929-B-5. As sementes destes materiais foram cedidas pelo Instituto de Genética da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz". As linhagens CA-19-2, CA-26-2 e CB-24-2 resultaram de seleções individuais para resistência a *H. turcicum* feitas em dois compostos de milho, A e B, seleções essas realizadas durante os anos de 1974 e 1975. A linhagem A632Ht, proveniente dos EUA, é portadora do gene Ht para resistência expressa na forma de lesões cloróticas. Com exceção da linhagem A632Ht, as demais estavam no estágio S₅ de autofecundação.

Os cruzamentos F_1 , populações F_2 e retrocruzamentos foram obtidos durante o período de setembro/1978 a agosto/1979. Cada linhagem resistente, A632Ht, CA-19-2, CA-26-2 e CB-24-2, foi cruzada separadamente com a linhagem suscetível 929-B-5. Na obtenção dos cruzamentos F_1 , a linhagem 929-B-5 foi utilizada como doadora de pólen, tendo em vista a sua baixa produção em face à suscetibilidade à "queima" da folha do milho e outras doenças. Apenas em relação à linhagem CB-24-2, foi obtido um cruzamento F_1 adicional onde a 929-B-5 foi receptora de pólen. Os retrocruzamentos foram obtidos pelo cruzamento de plantas F_1 com o pai suscetível.

Ao término dos cruzamentos, os materiais disponíveis para o estudo de herança para cada fonte de resistência consistiam de: linhagem resistente, linhagem suscetível, cruzamento F_1 , população F_2 e retrocruzamento. As sementes destes materiais foram mantidas no banco de germoplasma do Instituto de Genética da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz".

4.2.1. Testes em plantas no estágio de 4 a 5 folhas

O comportamento dos materiais obtidos com relação às diferentes fontes de resistência, no estágio de 4 a 5 folhas, em condições de casa-de-vegetação, foi estudado durante o período de outubro a dezembro de 1979.

O plantio do material relacionado com cada fonte de resistência, constituído dos progenitores, F_1 e gerações segregantes, foi feito conforme metodologia descrita no item 4.1.4 do estudo de patogenicidade dos isolados monoconidiais. Para cada um dos progenitores e cruzamento F_1 foram semeadas 60 sementes, sendo, no entanto, semeadas 132 sementes de cada geração segregante. Em vasos adicionais foi feito o plantio da linhagem 929-B-5 (seis vasos), para servir como testemunha não inoculada, e três linhagens resistentes (dois vasos para cada linhagem), não relacionada com a fonte a ser testada, a fim de se detectar possíveis diferenças no comportamento devido a fatores do ambiente, servindo, portanto, como padrões auxiliares.

O inóculo utilizado no primeiro material testado (linhagens A632Ht e 929-B-5, o F_1 resultante do cruzamento destas linhagens e gerações segregantes) foi obtido a partir de lesões em segmentos de folhas coletados em cultura de milho no campo experimental do Instituto de Genética da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz". Desta mesma fonte de inóculo foi também obtido o isolado monoconidial H_2 (Tabela 1), usado no estudo de variabilidade. Nos testes seguintes, envolvendo materiais relacionados com outras fontes de resistência, o inóculo foi obtido de lesões em folhas da linhagem 929-B-5, resultantes da inoculação precedente. A produção de inóculo e o preparo da suspensão de conídios foram feitos usando-se a metodologia descrita no item 4.1.3.

A inoculação das plantas foi feita quando estas atingiram o estágio de 4 a 5 folhas, cerca de 20 dias após o plantio. A aplicação da suspensão de conídios foi realizada com pulverizador manual "México", patente U.S. Nº 3.897.006, com capacidade para 700 ml, utilizando-se aproximadamente 2,5 ml da suspensão por vaso com cinco a seis plantas. Os vasos adicionais com plantas da linhagem 929-B-5 foram pulverizados com água destilada. Após a inoculação, as plantas foram mantidas em condições de câmara úmida por 18 horas, sendo, posteriormente, os vasos correspondentes aos diferentes tratamentos distribuídos ao acaso sobre mesas da casa-de-vegetação.

As reações a *H. turcicum* dos materiais relacionados com cada fonte de resistência, constituídos dos progenitores, cruzamentos F_1 e populações segregantes, foram avaliadas 14 dias após a inoculação, com base nas seguintes classes de reação:

Resistente - R: Pontuações cloróticas e pequenas lesões cloróticas com centro necrótico, medindo 1-4 mm; lesões cloróticas com centro necrótico, medindo 3-5 cm de comprimento, sem a presença de sinais; lesões necróticas, 2-5 cm de tamanho, bordos escurecidos e halo clorótico, sem sinais.

Suscetível - S: Lesões necróticas verde-oliváceas, medindo 5-10 cm de comprimento, apresentando um centro cinza escuro devido à presença de sinais; encharcamento dos tecidos adjacentes às extremidades das lesões; murcha e seca das extremidades das folhas.

Intermediária - I: Lesões do tipo suscetível, com 2-6 cm comprimento; raras folhas com murcha e seca das extremidades; algumas lesões com bordos escurecidos; pontuações cloróticas com centro necrótico em algumas plantas.

Testes de Qui-quadrado foram aplicados em populações F_2 e retrocruzamentos, a fim de se testarem hipóteses para segregação dos caracteres resistência e suscetibilidade.

4.2.2. Reações em plantas adultas de populações F_2

O experimento foi instalado no campo experimental do Departamento de Fitopatologia da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", em outubro de 1978.

O delineamento experimental usado foi o de blocos casualizados com quatro tratamentos e três repetições. Os tratamentos corresponderam às seguintes populações F_2 : (A632Ht x 929-B-5), (CA-19-2 x 929-B-5), (CA-26-2 x 929-B-5) e (CB-24-2 x 929-B-5). As parcelas, espaçadas entre si de 1,0 m, constaram de uma linha de 8 m de comprimento. Duas linhas da linhagem 929-B-5 foram usadas como bordadura. A área experimental foi de 156 m².

O plantio foi feito no dia 31/10/79, sendo semeadas 80 sementes por parcela, permanecendo, após o desbaste, 6 a 8 plantas por metro linear. O mesmo critério foi adotado para as fileiras-bordadura. Na adubação por ocasião do plantio, foram aplicados 60 g da formulação NPK 15-15-30 por metro linear de sulco. Após o desbaste, foi feita uma adubação em cobertura, utilizando-se 50 g de sulfato de amônio por metro linear. Irrigações por infiltração foram feitas sempre que necessário.

No preparo do inóculo e inoculação foi utilizado o mesmo isolado de *H. turcicum* usado nos testes em casa-de-vegetação, proveniente de lesões na linhagem 929-B-5. A produção do inóculo e o preparo da suspensão de conídios foram feitos conforme descrito no item 4.1.3.

Foram realizadas duas inoculações com um intervalo de seis

dias, sendo que a primeira inoculação foi efetuada quando as plantas estavam com 24 dias de idade. A aplicação da suspensão de conídios foi feita conforme já mencionado no item 4.2.1, sendo gastos, aproximadamente, 250 ml da suspensão por parcela, em cada inoculação. As inoculações foram efetuadas no período final da tarde, sendo, nos dois dias subsequentes, realizadas irrigações por aspersão para promover melhores condições para a infecção.

Dois tipos de avaliação foram realizados na época de florescimento, quando as plantas estavam com cerca de 75 dias de idade. No primeiro tipo de avaliação, as plantas foram classificadas em resistentes (R), suscetíveis (S) ou de reação intermediária (I), conforme escala descrita no item 4.2.1, visto que no campo as reações dentro de cada classe variaram apenas com relação ao tamanho das lesões. Foi aplicado o teste de Qui-quadrado a fim de se verificarem hipóteses quanto à segregação das plantas para resistência e suscetibilidade. A outra avaliação relacionou-se com as plantas classificadas como suscetíveis dentro de cada população F_2 . Nas 6a, 7a, 8a e 9a folhas, contadas a partir da inflorescência, de cinco plantas em cada parcela, foi feita a contagem do número de lesões por folha, sendo que nas 7a e 8a folhas foi medido, também, o tamanho da maior e da menor lesão. Os dados obtidos foram analisados estatisticamente e comparados entre si pelo teste de Tukey.

5. RESULTADOS

5.1. Variação na patogenicidade de isolados monoconidiais de *H. turcicum*

Os resultados das inoculações dos 18 isolados monoconidiais sobre plantas da linhagem suscetível 929-B-5 permitiram o agrupamento dos isolados, provenientes de lesões em milho, em três classes distintas quanto ao grau de patogenicidade. Deste modo, foram classificados como muito patogênicos os isolados H₁, H₂, H₅, H₇, H₈, H₉, H₁₀ e H₂₁, como pouco patogênicos os isolados H₄ e H₁₈, e apresentando patogenicidade intermediária os isolados H₁₁, H₁₂, H₁₃, H₁₄, H₁₅, H₁₉ e H₂₀. O isolado H₃, obtido de capim maçambarã, não foi patogênico ao milho, tendo causado apenas pontos cloróticos típicos de reação não congenial.

As reações que caracterizaram cada grupo de isolados foram as seguintes:

muito patogênicos: Todas as plantas apresentando sintomas; as 1as e 2as folhas, contadas a partir da base, na maioria secas, apresentando em sua superfície grande quantidade de conídios; as 3as folhas com lesões coalescentes provocando seca das extremidades; lesões isoladas, nas 3as folhas, medindo de 8 a 10 cm de comprimento x 2 a 4 mm de largura, com bastantes conídios em sua superfície; lesões menores nas 4as folhas, sem sinais, ocasionalmente ocorrendo a seca das extremidades (Figura 1).

patogenicidade intermediária: Todas plantas apresentando sintomas; algumas las folhas ainda verdes, estando, no entanto, na maioria amarelecidas, apresentando lesões estreitas com pouca esporulação do patógeno; as 2as e 3as folhas com lesões típicas de suscetibilidade, medindo estas de 3 a 8 cm de comprimento x 2 a 4 mm de largura, algumas folhas apresentando seca das extremidades; as 4as folhas apresentaram lesões cloróticas com necrose no centro ou apenas cloróticas, sem a presença de sinais (Figura 2).

pouco patogênicos: Algumas plantas ou folhas apresentando apenas pontuações necróticas; as las folhas ainda com aspecto normal, com raras lesões necróticas estreitas e alongadas; as 2as e 3as folhas com lesões isoladas, medindo de 2 a 6 cm de comprimento x 2 a 4 mm de largura, com pouca esporulação do patógeno e sem a ocorrência de seca das extremidades das folhas; as 4as folhas com lesões cloróticas; de modo geral foi bastante reduzido o número de lesões (Figura 3).

A análise comparativa do grau de patogenicidade dos isolados, baseada nos sintomas observados, revelou que o isolado H₉ foi o mais patogênico e o H₁₈ o de mais baixa patogenicidade.

Durante a realização dos testes de variação na patogenicidade dos isolados, a temperatura mínima foi de 19°C e máxima, 31,5°C. As plantas atomizadas com água destilada, que serviram como testemunha, não apresentaram sintomas.

5.2. Herança de resistência de diferentes fontes em milho

5.2.1. Testes em plantas no estágio de 4 a 5 folhas

As reações do tipo resistente e suscetível foram bastante distintas nas plantas dos diferentes materiais testados. Por outro lado, o



Figura 1 - Reação da linhagem 929-B-5 quando inoculada com o isolado H₉, classificado como muito patogênico. A 1a folha à esquerda corresponde à 2a folha na planta, contada a partir da base, as duas seguintes são 3as folhas e as duas restantes, 4as folhas.



Figura 2 - Reação da linhagem 929-B-5 quando inoculada com o isolado H₁₅, classificado como de patogenicidade intermediária. A 1ª folha à esquerda corresponde à 2ª folha na planta, contada a partir da base, as duas seguintes são 3ªs folhas e as duas restantes, 4ªs folhas.



Figura 3 - Reação da linhagem 929-B-5 quando inoculada com o isolado H_{18} , classificado como pouco patogênico. A la folha à esquerda corresponde à 2a folha na planta, contada a partir da base, as duas seguintes são 3as folhas e as duas restantes, 4as folhas.

tipo de reação intermediária, observado nos F_1 e gerações segregantes relacionadas com as fontes de resistência CA-19-2 e CA-26-2, não era bem definido entre plantas de uma mesma população F_1 , F_2 ou retrocruzamento, sendo a reação facilmente distinta do tipo resistente, mas, em alguns casos, dificilmente separada do suscetível. As reações de resistência nas diferentes fontes estudadas foram expressas na forma de lesões cloróticas com necrose do centro na linhagem A632Ht (Figura 4 A), pequenas lesões cloróticas com o centro necrótico na CB-24-2 (Figura 5 A) e lesões necróticas com halo clorótico e algumas pontuações cloróticas e necróticas nas linhagens CA-19-2 e CA-26-2 (Figuras 6 A e 7 A). A reação de suscetibilidade da linhagem 929-B-5, caracterizada por lesões necróticas elípticas e alongadas, geralmente coalescentes, é apresentada na Figura 8.

As populações F_1 foram resistentes nos cruzamentos A632Ht x 929-B-5, CB-24-2 x 929-B-5, 929-B-5 x CB-24-2 e exibiram reação intermediária e suscetível nos híbridos CA-19-2 x 929-B-5 e CA-26-2 x 929-B-5 (Tabelas 2 e 3). Foi observado que a expressão da resistência variou entre as linhagens A632Ht ou CB-24-2 e seus respectivos cruzamentos F_1 , obtidos com a linhagem 929-B-5 (Figuras 4 A e B, 5 A e B). Entretanto, este fato não foi verificado na reação entre plantas de cada uma destas linhagens e cruzamentos F_1 .

As populações F_2 obtidas do cruzamento das linhagens resistentes A 632Ht e CB-24-2 com a suscetível 929-B-5 segregaram na razão de 3:1, plantas resistentes e suscetíveis, enquanto que os retrocruzamentos (A632Htx929-B-5) x 929-B-5 e (CB-24-2x929-B-5) x 929-B-5 segregaram na razão de 1:1, plantas resistentes e suscetíveis, razões estas esperadas para um caráter monogênico dominante (Tabela 2).

As segregações para os tipos de reação observadas nas populações resultantes dos cruzamentos das linhagens CA-19-2 e CA-26-2 com a linhagem suscetível, 929-B-5, sugerem uma herança quantitativa para resistência a *H. turcicum* nas duas primeiras linhagens (Tabela 3). Conforme o número de plantas com reações intermediária e suscetível nas populações F_2 e retrocruzamentos (Tabela 3), verifica-se que a linhagem CA-19-2 possui um nível maior de resistência que a CA-26-2.

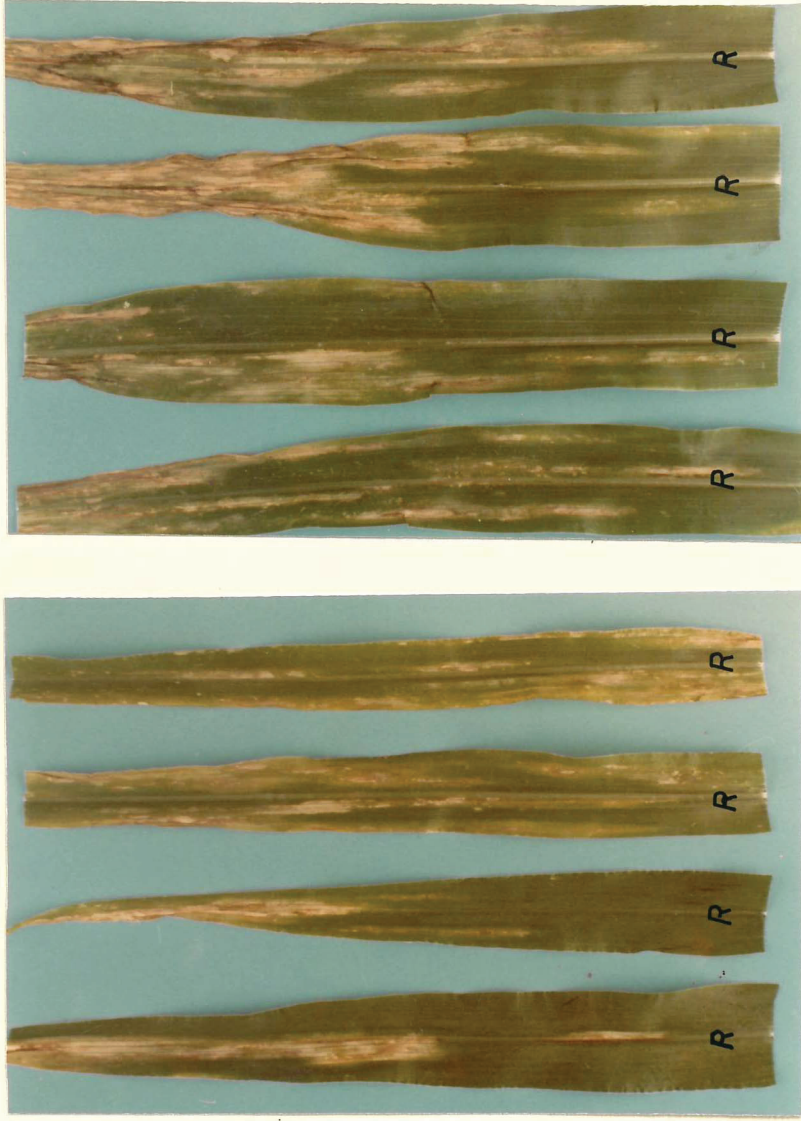


Figura 4 - Classe de reação em plantas no estágio de 4 a 5 folhas da linhagem A632Ht (A) e população F_1 (B) do cruzamento A632Ht x 929-B-5 a um mesmo isolado de *H. turcicum*.

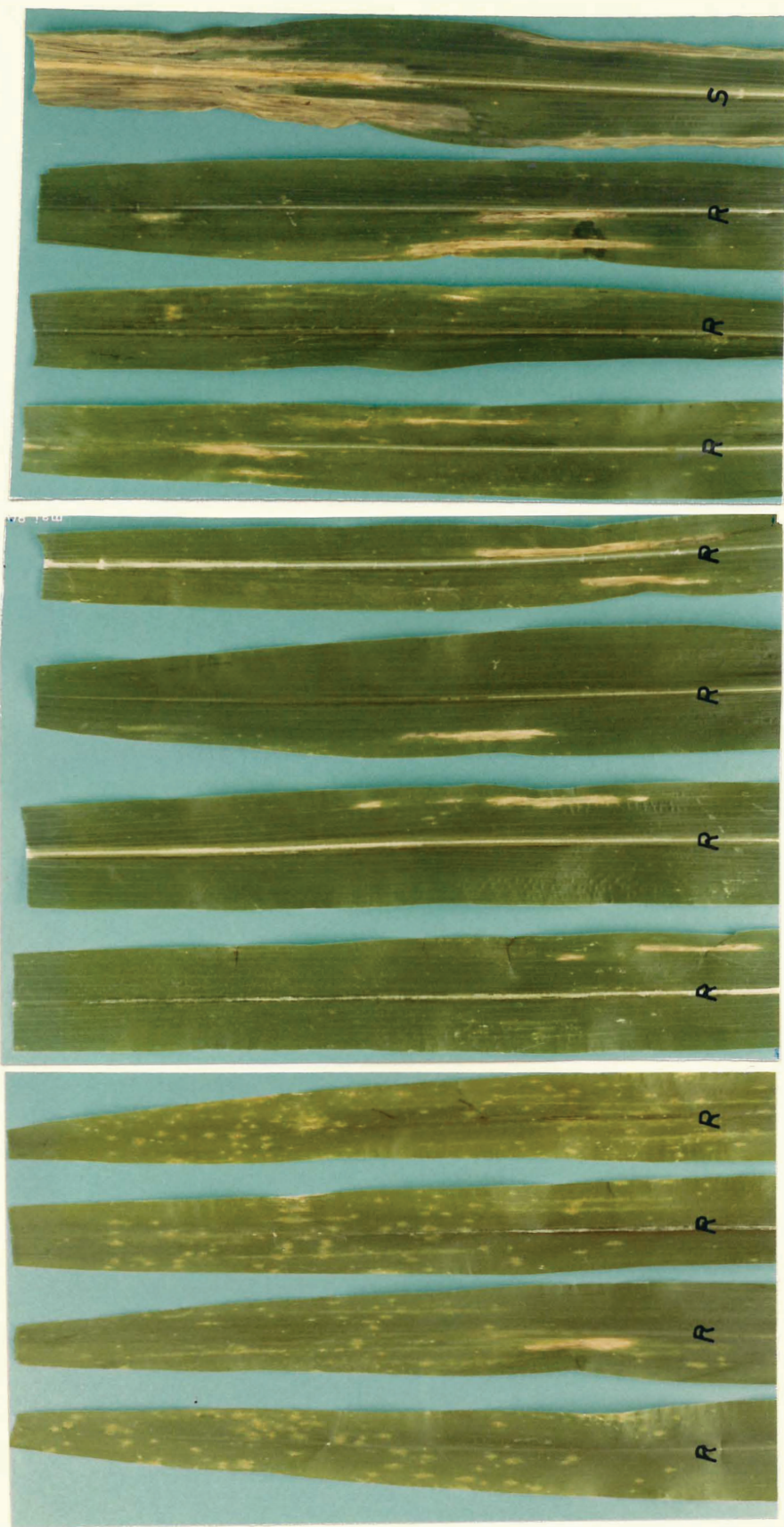


Figura 5 - Classes de reação em plantas no estágio de 4 a 5 folhas da linhagem CB-24-2 (A) e populações F_1 (B) e F_2 (C) do cruzamento CB-24-2 x 929-B-5 a um mesmo isolado de *H. turcicum*.

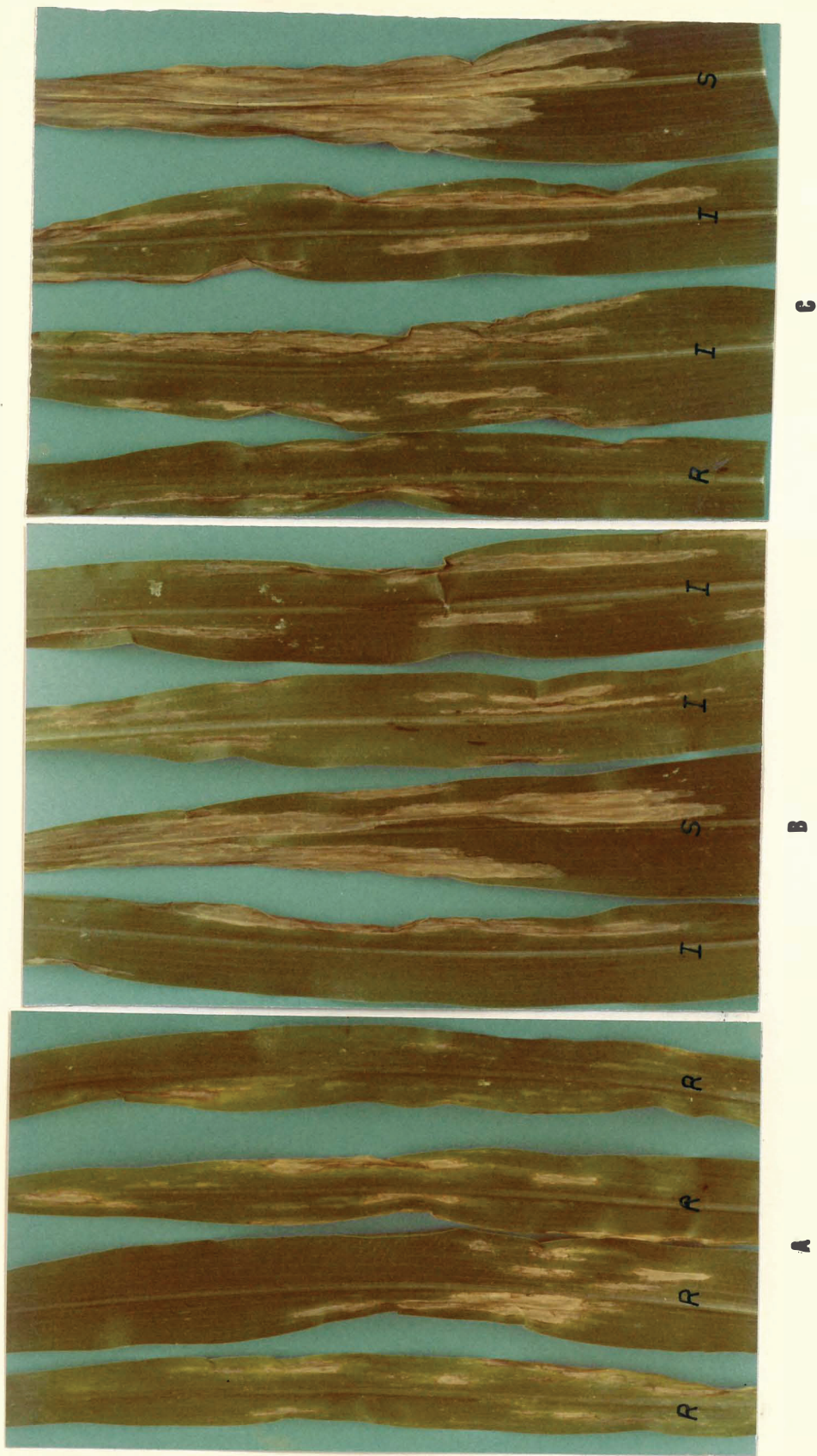


Figura 6 - Classes de reação em plantas no estágio de 4 a 5 folhas da linhagem CA-19-2 (A) e populações F_1 (B) e F_2 (C) do cruzamento CA-19-2 x 929-B-5 a um mesmo isolado de *H. turcicum*.

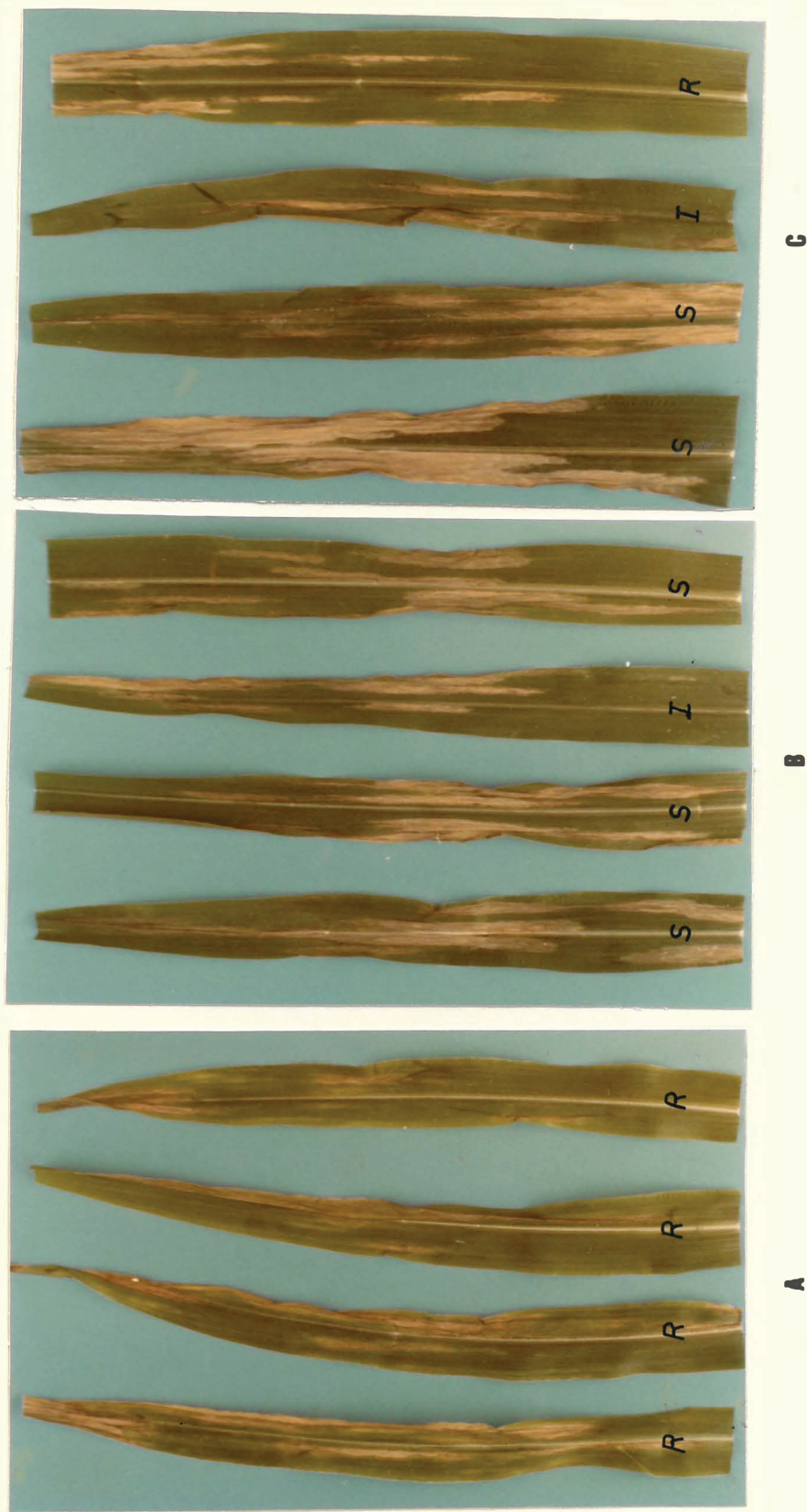


Figura 7 - Classes de reação em plantas no estágio de 4 a 5 folhas da linhagem CA-26-2 (A) e populações F_1 (B) e F_2 (C) do cruzamento CA-26-2 x 929-B-5 a um mesmo isolado de *H. turcicum*.



Figura 8 - Reação em plantas no estágio de 4 a 5 folhas da linhagem suscetível 929-B-5 a um isolado de *H. turcicum* em condições de casa-de-vegetação.

Tabela 2 - Reações a *H. turcicum* de progenitores, cruzamentos F_1 e populações segregantes relacionadas com as fontes de resistência A632 Ht e CB-24-2.

Linhagens e cruzamentos	Razão observada (Nº de plantas)		Razão Esperada	χ^2 *	P**
	R	S			
929-B-5	0	52	0:1		
A632Ht	57	0	1:0		
A632Htx929-B-5 (F_1)	58	0	1:0		
A632Htx929-B-5 (F_2)	88	28	3:1	0,046	0,50-0,70
(A632Htx929-B-5)x929-B-5	57	62	1:1	0,210	0,50-0,70
929-B-5	0	47	0:1		
CB-24-2	55	0	1:0		
CB-24-2x929-B-5 (F_1)	50	0	1:0		
CB-24-2x929-B-5 (F_2)	86	22	3:1	1,230	0,20-0,30
(CB-24-2x929-B-5)x929-B-5	61	56	1:1	0,214	0,50-0,70
929-B-5xCB-24-2 (F_1)	49	0	1:0		
929-B-5xCB-24-2 (F_2)	94	23	3:1	1,780	0,20-0,30

* χ^2 5% = 3,841

** P = probabilidade de que o desvio ocorrido seja devido ao acaso.

Tabela 3 - Reações a *H. turcicum* de progenitores, cruzamentos F₁ e populações segregantes relacionadas com as fontes de resistência CA-19-2 e CA-26-2

Linhagens e cruzamentos	Número total de plantas	Número de plantas com o tipo de reação *		
		R	I	S
929-B-5	45	0	0	45
CA-19-2	50	50	0	0
CA-19-2x929-B-5 (F ₁)	36	0	22	14
Ca-19-2x929-B-5 (F ₂)	116	4	68	44
(CA-19-2x929-B-5)x929-B-5	119	0	31	88
929-B-5	54	0	0	54
CA-26-2	53	53	0	0
CA-26-2x929-B-5 (F ₁)	56	0	24	32
CA-26-2x929-B-5 (F ₂)	124	3	29	92
(CA-26-2x929-B-5)x929-5-B	118	0	10	108

* R - resistente; I - intermediária; S - suscetível.

Durante a realização dos testes de progênies de cada cruzamento, linhagem resistente x linhagem suscetível, não houve contaminação, visto que as plantas da linhagem 929-B-5 pulverizadas com água destilada não apresentaram sintomas, como também nenhuma variação foi observada nas reações dos padrões para resistência.

A temperatura durante o período de realização dos testes em casa-de-vegetação variou entre a mínima de 19°C e máxima de 32,5°C.

5.2.2. Reações em plantas adultas de populações F_2

As reações do tipo resistente, intermediária e suscetível não diferiram daquelas observadas em plantas no estágio de 4 a 5 folhas em condições de casa-de-vegetação, exceto pelo tamanho e número de lesões. Nas duas linhas bordaduras, com 168 e 180 plantas da linhagem 929-B-5, houve 100% de infecção e a produção foi praticamente nula.

As populações F_2 resultantes dos cruzamentos A632Htx929-B-5 e CB-24-2 x 929-B-5 segregaram na razão de 3:1, plantas resistentes e suscetíveis, indicando que a resistência em cada uma das linhagens A632Ht e CB-24-2 é condicionada por um único gene dominante (Tabela 4).

Nas populações F_2 dos cruzamentos CA-19-2 x 929-B-5 e CA-26-2 x 929-B-5 foi observada uma segregação para os três tipos de reação, sugerindo que a resistência nas linhagens CA-19-2 e CA-26-2 é herdada quantitativamente (Tabela 4). O número maior de plantas resistentes e de reação intermediária na população F_2 do cruzamento CA-26-2 x 929-B-5 revela que a linhagem CA-26-2 possui um nível maior de resistência que a CA-19-2, quando testada em plantas adultas em condições de campo.

A análise de variância dos dados (Tabelas 1, 2 e 3 do Apêndice) revelou uma diferença altamente significativa para o tamanho das maiores lesões, não sendo detectado, entretanto, um efeito significativo em relação ao tamanho das menores lesões e número de lesões.

A comparação das médias para o tamanho das maiores lesões (Tabela 5), pelo teste de Tukey, revelou que, ao nível de 5% ($dms = 0,5$), as quatro populações F_2 diferiram estatisticamente entre si. Ao nível

Tabela 4 - Segregação para o tipo de reação em populações F₂ inoculadas com *H. turcicum* em condições de campo.

Populações F ₂	Número total de plantas *	Número de plantas com a reação			χ ² **	P**
		R	I	S		
A632Htx929-B-5	176	128	0	48	0,485	0,50-0,70
CB24-2x929-B-5	169	129	0	40	0,160	0,50-0,70
CA-19-2x929-B-5	177	18	47	112	-	-
CA-26-2x929-B-5	191	80	83	28	-	-

* Soma de 3 repetições

** χ² 5% = 3,841

*** P = probabilidade que de o desvio ocorrido seja devido ao acaso.

de 1% de probabilidade ($dms = 0,73$), as populações F_2 dos cruzamentos CA-19-2 x 929-B-5 e CB-24-2 x 929-B-5 não revelaram diferenças significativas, mas diferiram significativamente das outras duas populações.

As médias referentes aos tamanhos e número de lesões em plantas suscetíveis para as diferentes populações F_2 são apresentadas nas Tabelas 5, 6 e 7.

Tabela 5 - Variação no tamanho (cm) das maiores lesões em plantas suscetíveis a *H. turcicum* de quatro populações F_2 de milho.

Populações F_2	Blocos			Médias **
	1	2	3	
A632Htx929-B-5	10,90*	10,60	11,60	11,03 a
CA-19-2x929-B-5	8,10	8,30	9,05	8,48 b
CB-24-2x929-B-5	7,70	7,70	8,20	7,86 c
CA-26-2x929-B-5	6,70	7,10	7,25	7,01 d

* Média de duas folhas em cinco plantas.

** Médias não seguidas pela mesma letra diferem significativamente ao nível de 5% (Tukey).

CV = 3,3% $dms = 0,50$

Tabela 6 - Variação no tamanho (cm) das menores lesões em plantas suscetíveis a *H. turcicum* de quatro populações F₂ de milho.

Populações F ₂	Blocos			Médias **
	1	2	3	
A632Htx929-B-5	6,15*	6,35	5,00	5,83 a
CA-19-2x929-B-5	4,65	3,95	4,65	4,42 a
CB-24-2x929-B-5	5,00	4,06	3,85	4,30 a
CA-26-2x929-B-5	3,45	3,05	4,90	3,80 a

* Média de duas folhas em cinco plantas.

** Médias seguidas de mesma letra não diferem significativamente ao nível de 5% (Tukey)

CV = 16,77%

Tabela 7 - Número de lesões por folha de plantas suscetíveis a *H. turcicum* em quatro populações F₂ de milho.

Populações F ₂	Blocos			Médias **
	1	2	3	
CA-19-2x929-B-5	3,05*	3,90	5,80	4,25 a
A632Htx929-B-5	4,55	3,45	4,25	4,08 a
CA-26-2x929-B-5	3,00	3,95	3,65	3,53 a
CB-24-2x929-B-5	2,20	3,65	3,80	3,21 a

* Média de quatro folhas em cinco plantas

** Médias seguidas de mesma letra não diferem significativamente ao nível de 5% (Tukey)

CV = 21,60%

6. DISCUSSÃO

O conhecimento da variação na patogenicidade de agentes causais de doenças de plantas é de grande importância nos estudos visando ao controle através de hospedeiros resistentes.

Os resultados obtidos demonstraram existir diferenças na patogenicidade dos 17 isolados monoconidiais de *H. turcicum* sobre a linhagem de milho 929-B-5. A avaliação, baseada, principalmente, em caracteres qualitativos, intensidade de infecção, tipo de lesão e presença de sinais, permitiu o agrupamento dos isolados em classes distintas quanto ao grau de patogenicidade. Entretanto, face à variação ocorrida dentro de cada classe, é provável que, se as reações fossem avaliadas apenas quantitativamente, seria observada uma variação contínua na patogenicidade dos isolados.

Em pesquisas realizadas por diversos autores, a especialização fisiológica em *H. turcicum* tem sido demonstrada através de inoculações cruzadas com isolados obtidos em milho, sorgo, capim sudão e capim maçambarrã. Conforme MASIAS e BERGQUIST (1974) e HAMID e ARAGAKI (1975), estes estudos caracterizam diferentes *formae speciales* de *T. turcica*, devendo a designação de raça ser usada apenas para isolados de uma única *forma specialis*, patogênicos a cultivares de determinada espécie hospedeira. Assim sendo, os dados obtidos neste trabalho somente podem ser comparados com pesquisas relacionadas com a variabilidade de *H. turcicum* em milho.

Em relação à comprovação da variabilidade de *H. turcicum* em milho, os resultados deste trabalho estão de acordo com aqueles realiza -

dos por ROBERT (1952), BERGQUIST e MASIAS (1974), LIM et alii (1974) e COLLESS (1975). Entretanto, tendo em vista a utilização de uma única linhagem de milho para a caracterização dos isolados, os resultados obtidos foram semelhantes àqueles verificados por ROBERT (1952). A caracterização dos isolados testados em raças virulentas e/ou agressivas, conforme conceito emitido por VAN DER PLANK (1968), não é possível devido ao uso de um mesmo genótipo do hospedeiro nos testes de patogenicidade. Isto sugere que, em estudos subseqüentes, genótipos conhecidos para resistência sejam utilizados, a fim de que seja possível um conhecimento mais amplo da variabilidade do patógeno.

RODRIGUEZ e ULLSTRUP (1962) verificaram que os isolados provenientes de capim maçambará foram patogênicos apenas sobre este hospedeiro. Posteriormente, MASIAS e BERGQUIST (1974) comprovaram que isolados naturais de *H. turcicum* patogênicos a mais de uma espécie hospedeira são heterocarions ou recombinantes parassexuais. Embora tenham sido encontrados isolados patogênicos ao milho e sorgo, nenhum dos isolados de capim maçambará foi patogênico a qualquer destes dois hospedeiros. Confirmando estes resultados, o isolado H₃ obtido em capim maçambará, utilizado no presente trabalho, não foi patogênico à linhagem de milho 929-B-5 testada.

A incorporação de genes de resistência em híbridos de características agrônômicas desejáveis é, sem dúvida, o método mais eficiente e econômico de controlar doenças do milho. Embora seja muito difícil obter híbridos com resistência a todas doenças, é inteiramente possível o desenvolvimento de plantas resistentes às doenças prevalentes em uma determinada área ou região (ULLSTRUP, 1966). Para que este objetivo seja atingido, através de melhoramento, é imprescindível a pesquisa visando a detectar fontes de resistência e o conhecimento dos respectivos modos de herança.

As reações das linhagens A632Ht, CA-19-2, CA-26-2 e CB-24-2 a um mesmo isolado de *H. turcicum* evidenciaram que cada uma destas linhagens tem uma forma diferente de manifestação da resistência e, portanto, são geneticamente diferentes. Estes resultados estão, em parte, de acordo com aqueles obtidos por FROSI (1978), HILU e HOOKER (1965), HOOKER (1961), HOOKER (1963c) e JENKINS e ROBERT (1959). A forma de resistência da linhagem CB-24-2 é provavelmente idêntica ou semelhante àquela encontra

da nas linhagens B1138T e CB-4, respectivamente, por HILU e HOOKER (1965) e FROSI (1978).

Os resultados relativos à herança da resistência nas diferentes fontes estudadas, em plantas no estágio de 4 a 5 folhas e adultas, respectivamente, em casa-de-vegetação e condições de campo, suportam a hipótese de que a resistência nas linhagens A632Ht e CB-24-2 é monogênica dominante, em relação ao isolado de *H. turcicum* utilizado. A linhagem A632Ht, portadora do gene Ht, foi usada com finalidade comparativa, sendo que o tipo de reação na população F_1 e segregações observadas nas populações F_2 e retrocruzamento confirmam os resultados já obtidos por HILU e HOOKER (1965), HOOKER (1961) e HOOKER (1963c). A linhagem CB-24-2 apresentou um tipo de resistência monogênica diferente daquele apresentado por linhagens portadoras dos genes Ht, Ht₂ ou Ht₃. Conforme trabalhos realizados por HOOKER (1963c), HOOKER (1977) e SIMONE (1978), estes genes conferem uma resistência caracterizada por lesões cloróticas, reduzidas em tamanho, com retardamento no aparecimento da necrose na parte central da lesão. Por outro lado, a reação da linhagem CB-24-2 é caracterizada por pequenas lesões cloróticas com centro necrótico, variando de 1 a 4 mm de comprimento. Embora não tenham sido realizados testes de alelismo entre as linhagens A632Ht e CB-24-2, as diferenças qualitativas nas reações destas linhagens a um mesmo isolado sugerem que as mesmas possuem genótipos diferentes para resistência a *H. turcicum*. Um possível efeito de fundo genético, provavelmente, não explicaria este comportamento, visto que, conforme CALUB *et alii* (1973) e HOOKER (1963d), este efeito, entre linhagens portadoras do gene Ht, tem caráter quantitativo, afetando o número de lesões ou porcentagens de infecção. Estudos posteriores são, portanto, necessários para uma melhor caracterização genética desta forma de resistência monogênica expressa na linhagem CB-24-2. As segregações observadas no F_1 e F_2 resultantes de cruzamentos recíprocos entre as linhagens CB-24-2 e 929-B-5 sugerem que a resistência da linhagem CB-24-2 não está relacionada com fatores citoplasmáticos.

No presente trabalho, foram encontradas variações no grau de resistência entre as linhagens A632Ht e CB-24-2 e os respectivos híbridos F_1 A632Ht x 929-B-5 e CB-24-2 x 929-B-5. Do mesmo modo, HOOKER (1963c ; 1963d; 1977; 1978) e DUNN e NAMM (1970) observaram uma variação na resistência entre plantas homocigotas e heterocigotas para o gene Ht. Por ou-

tro lado, CAUB et alii (1973) verificaram que ocorria, significativamente, maior produção de substâncias inibidoras da germinação de conídios de *H. turcicum* em folhas de "seedlings" homozigotos para o gene Ht que nos heterozigotos. A hipótese explicativa para a ocorrência deste fato, a única verificada na literatura pesquisada, foi proposta por DUNN e NAMM (1970). Segundo estes autores, considerando que o produto do gene Ht forme uma proteína polimérica e assumindo que o alelo ht produza uma proteína defectiva, que possa polimerizar com um dos monômeros da proteína do alelo Ht, a polimerização da proteína defectiva com um dos monômeros poderia resultar na inativação da proteína polimérica que iria inibir o desenvolvimento do patógeno. Assim sendo, em plantas homozigotas (HtHt), todas as proteínas seriam ativas, o mesmo não ocorrendo com plantas heterozigotas (Htht), que teriam parte das proteínas inativadas.

Em numerosos estudos de resistência a doenças, as populações resultantes de cruzamentos entre plantas resistentes e suscetíveis apresentam uma variação contínua desde um tipo parental ao outro. A distribuição tende a ser normal, embora alguma assimetria possa ocorrer. Diante destes dados, a resistência é considerada quantitativa e poligênica em herança (HOOKER e SAXENA, 1971).

Pelo fato de ter sido usada uma avaliação de natureza qualitativa, baseada no tipo de lesão, as plantas segregantes dos cruzamentos das linhagens CA-19-2 e CA-26-2 com a suscetível 929-B-5 foram incluídas em apenas três classes quanto ao tipo de reação ao isolado de *H. turcicum* usado. Entretanto, considerando que a reação do tipo intermediária não era bem definida entre plantas de cada população segregante, pode-se admitir que a herança da resistência nas linhagens CA-19-2 é do tipo poligênica. A resistência poligênica em milho a *H. turcicum* tem sido considerada muito comum, e diversas linhagens com este tipo de resistência já foram assinaladas por HUGHES e HOOKER (1971), JENKINS e ROBERT (1952; 1959) e JENKINS et alii (1952).

As populações segregantes dos cruzamentos CA-19-2 x 929-B-5 e CA-26-2 x 929-B-5 revelaram que, no estágio de 4 a 5 folhas em condições de casa-de-vegetação, a linhagem CA-19-2 contribuiu para um maior nível de resistência que a CA-26-2; entretanto, comparando-se a segregação das populações F₂ em plantas adultas, houve uma inversão deste comportamento

em condições de campo. As razões para a ocorrência destes fatos estão, provavelmente, relacionadas com uma maior resistência no estágio adulto na linhagem CA-26-2 ou efeito do ambiente na expressão dos fatores de resistência envolvidos em cada uma destas linhagens. Resultados obtidos por FROSI (1978) demonstraram que a manifestação da resistência na linhagem CA-19-2 foi melhor em casa-de-vegetação que no campo, confirmando, em parte, os resultados obtidos no presente trabalho.

Comparando-se as populações F_2 dos cruzamentos das linhagens resistentes CA-19-2 e CA-26-2 com a suscetível 929-B-5, em condições de casa-de-vegetação e no campo, verificou-se que, em ambos os casos, o nível de resistência nas populações segregantes, expresso pelo número de plantas nos diferentes tipos de reação, foi maior em condições de campo. Estes resultados são concordantes com os de ANDREW *et alii* (1964) e corroboram a afirmação de ULLSTRUP (1977) de que a resistência poligênica somente é expressa completamente em plantas no estágio de seis a oito semanas.

Conforme JENKINS e ROBERT (1959), o valor potencial de melhoramento entre linhagens com resistência poligênica pode ser avaliado pelo número de plantas resistentes nas populações F_2 resultantes do cruzamento destas linhagens com a suscetível. Deste modo, comparando-se o número de plantas resistentes nas populações F_2 dos cruzamentos CA-19-2 x 929-B-5 e CA-26-2 x 929-B-5, testadas no campo, verifica-se que a linhagem CA-26-2 possui um maior valor potencial para o melhoramento visando resistência a *H. turcicum*.

Os resultados relativos à severidade da infecção em plantas suscetíveis das quatro populações F_2 testadas no campo revelaram que existiam diferenças significativas entre as populações quanto ao tamanho das maiores lesões. Analisando os dados referentes às populações relacionadas com as linhagens A632Ht e CB-24-2, de resistência monogênica, pode-se considerar que diferenças na suscetibilidade de plantas segregantes que não possuem o gene para resistência monogênica somente poderiam ocorrer devido à ação de poligenes. Seguindo este raciocínio, os resultados obtidos sugerem que, em estudos de herança da resistência monogênica a *H. turcicum* em milho, é possível avaliar o nível de resistência poligênica entre linhagens, através do tamanho médio das lesões maiores em plantas suscetíveis dentro das populações F_2 obtidas pelo cruzamento destas linhagens com

uma mesma linhagem suscetível. Deste modo, pode-se supor que o nível de resistência poligênica na linhagem CB-24-2 é superior àquele da linhagem A632Ht.

Com relação às populações F_2 relativas às linhagens CA-19-2 e CA-26-2, tem sido observado por alguns autores (HUGHES e HOOKER, 1971; JENKINS e ROBERT, 1952; e JENKINS e ROBERT, 1959) que a resistência poligênica a *H. turcicum* em milho é condicionada por um número relativamente grande de genes de efeito principalmente aditivo. Diante desta evidência, é provável que o grau de suscetibilidade de plantas suscetíveis nas populações F_2 , resultantes do cruzamento linhagem resistente x suscetível, possa indicar o nível de resistência nas linhagens paternas resistentes. Assim sendo, com base no tamanho médio das maiores lesões em plantas suscetíveis das populações F_2 dos cruzamentos CA-19-2 x 929-B-5 e CA-26-2 x 929-B-5, pode-se supor que o nível de resistência poligênica na linhagem CA-26-2 é superior ao da CA-19-2. A avaliação quantitativa destas populações, com base no número de plantas nos diferentes tipos de reações, discutida anteriormente, confirma estes resultados. Deve ser ressaltada que, neste caso, tal avaliação teria pouca finalidade, visto que o nível de resistência poligênica de linhagens pode ser melhor e mais facilmente avaliado pelo número de plantas resistentes nas populações F_2 , conforme comprovado por JENKINS e ROBERT (1959).

Em níveis elevados, a resistência poligênica é expressa na forma de um reduzido número de lesões em plantas infectadas no campo, sendo que este efeito não se verifica em genótipos com baixo nível de fatores para este tipo de resistência (JENKINS e ROBERT, 1952; JENKINS *et alii*, 1952). Este fato, muito provavelmente, explica a razão pela qual o número de lesões por folha não variou significativamente entre plantas suscetíveis das populações F_2 testadas neste trabalho.

O tamanho das menores lesões, em plantas suscetíveis, podem refletir, apenas, diferentes estágios de formação da lesão e, provavelmente, por ser uma característica indefinida, representando um processo em evolução, não foi adequada para distinguir diferenças entre as plantas suscetíveis das populações F_2 estudadas.

Os resultados do presente trabalho demonstraram a ocorrência de ambos os tipos de resistência a *H. turcicum* descritos em genótipos de

milho e, portanto, alguns aspectos relacionados com o uso destas formas de resistência no melhoramento devem ser discutidos.

A resistência monogênica pode ser facilmente transferida e, por isto, tem sido preferida nos trabalhos de melhoramento. Em milho, a resistência condicionada pelo gene Ht vem sendo amplamente utilizada (HOOKER, 1978); entretanto, raças capazes de vencer a resistência deste gene já foram assinaladas no Havai e Austrália (BERGQUIST e MASIAS, 1974; COLLESS, 1975). Embora novos genes para resistência monogênica tenham sido identificados, a não ser que usados estrategicamente, existe a probabilidade de que eles não sejam efetivos por muito tempo. Nestas circunstâncias, um controle mais efetivo da "queima" da folha do milho poderia ser obtido através do uso combinado da resistência monogênica e poligênica. Segundo HOOKER e SAXENA (1971), é comum considerar que as formas de resistência herdadas quantitativamente são difíceis de serem usadas no melhoramento; entretanto, muitos trabalhos têm demonstrado que a resistência poligênica é devida principalmente a uma ação gênica aditiva. Nestes casos, a resistência quantitativa poderá ser transferida mais rapidamente através de métodos simples de melhoramento. Em relação à resistência poligênica em milho a *H. turcicum*, JENKINS et alii (1954), trabalhando com várias linhagens, demonstraram que duas gerações de seleção recorrente foram suficientes para concentrar genes de resistência ao patógeno, promovendo um bom nível de controle da doença. HUGHES e HOOKER (1971) relatam uma ação gênica primariamente aditiva na resistência de diversas linhagens e sugerem o uso da seleção recorrente para concentrar genes de resistência poligênica a *H. turcicum*. Estes trabalhos, portanto, incentivam o uso da resistência poligênica no melhoramento visando ao controle da "queima" da folha do milho.

7. CONCLUSÕES

Os resultados obtidos no presente trabalho permitem as seguintes conclusões:

1. os isolados monoconidiais de *H. turcicum* variaram consideravelmente em patogenicidade, quando testados na linhagem suscetível 929 B-5 em casa-de-vegetação, sugerindo que esta característica deve ser levada em consideração em trabalhos de melhoramento;
2. as linhagens A632Ht, CA-19-2, CA-26-2 e CB-24-2 apresentaram diferentes reações a um mesmo isolado de *H. turcicum* e, portanto, constituem diferentes fontes para resistência à "queima" da folha do milho;
3. com base nas reações de cruzamentos F_1 e populações segregantes em plantas no estágio de 4 a 5 folhas e F_2 em plantas adultas, a herança da resistência a *H. turcicum* revelou-se como sendo monogênica para as linhagens A632Ht e CB-24-2 e poligênica nas linhagens CA-19-2 e CA-26-2;
4. a linhagem CB-24-2 é portadora de uma nova forma de resistência monogênica, caracterizada por pequenas lesões cloróticas com centro necrótico, variando de 1 a 4 mm de comprimento;
5. o grau de resistência varia entre plantas das linhagens A632Ht e CB-24-2 e seus respectivos híbridos F_1 , obtidos do cruzamento com a linhagem suscetível 929-B-5;
6. o isolado de *H. turcicum* utilizado induziu a formação de lesões cloróticas na linhagem A632Ht, apresentando, portanto, característi

cas de patogenicidade semelhantes a raça US 2 dos Estados Unidos;

7. linhagens com resistência do tipo poligênica podem apresentar diferentes níveis de resistência quando comparadas no estágio de 4 a 5 folhas, em condições de casa-de-vegetação, e em plantas adultas, no campo;

8. no sistema *Z. mays* - *H. turcicum*, em plantas adultas no campo, o nível de resistência poligênica entre linhagens pode ser avaliado através do tamanho médio das maiores lesões, nas 7a e 8a folhas contadas a partir da inflorescência, em plantas suscetíveis de populações F_2 obtidas pelo cruzamento destas linhagens com uma mesma linhagem suscetível;

9. com base no tamanho médio das maiores lesões, nas 7a e 8a folhas contadas a partir da inflorescência, em plantas suscetíveis de populações F_2 , o nível de resistência poligênica na linhagem CB-24-2 é superior àquele da linhagem A632Ht. Do mesmo modo, a linhagem CA-26-2 apresenta um maior nível de resistência que a CA-19-2;

10. o número de lesões, nas 6a, 7a, 8a e 9a folhas contadas a partir da inflorescência, e tamanho das menores lesões, nas 7a e 8a folhas, não serviram como parâmetros para detectar diferentes níveis de resistência poligênica em plantas suscetíveis de populações F_2 resultantes dos cruzamentos de linhagens resistentes com uma mesma linhagem suscetível.

8. SUMMARY

Seventeen monoconidial isolates of *Helminthosporium turcicum*, obtained from infected leaves of different maize geniplasms, and one isolate obtained from johnsongrass were tested for their pathogenicity, under greenhouse conditions, on the susceptible corn line 929-B-5.

Corn seedlings, in the four to five leaf stage of development, were inoculated, under greenhouse conditions, with a spore suspension of *H. turcicum* at a concentration of 5.000 spores per ml, which was sprayed on the leaves. The different corn isolates tested varied in their degree of pathogenicity to the susceptible corn line 929-B-5, while the johnson-grass isolate revealed to be non pathogenic on the corn line used.

Studies of the inheritance of resistance to *H. turcicum* in the corn lines A632Ht, CA-19-2, CA-26-2 and CB-24-2 were made using an isolate of the pathogen with a high degree of pathogenicity on the susceptible corn line 929-B-5.

F₁, F₂ and backcross populations were obtained for each of the crosses involving the different sources of resistance with the susceptible line 929-B-5.

Studies of the inheritance of resistance in seedlings, in the four to five leaf stage of development, were made, under greenhouse conditions, using the progenitor lines, F₁, F₂ and backcross populations for each cross involving a resistant and susceptible line. The reactions

to the pathogen were observed 14 days after the inoculation.

F₂ populations of the different crosses involving a resistant and a susceptible line, artificially inoculated, were tested under field conditions. The reaction types to the pathogen were evaluated at flowering time.

The reaction types for the different materials obtained in the different crosses were classified as resistant, intermediate and susceptible, taking into consideration the reaction of the resistant parental line.

The resistance in lines A632Ht and CB-24-2 showed to be monogenic in nature, while in the lines CA-19-2 and CA-26-2 it was of a poligenic nature.

Under field conditions, the line CA-26-2 contributed with a higher level of poligenic resistance than the line CA-19-2. Different levels of poligenic resistance among lines were detected when the mean size of the larger lesions of susceptible plants in the F₂ populations, obtained by crossing different resistant lines with the same susceptible line, was used as the criterion for measuring resistance.

9. LITERATURA CITADA

- ALMEIDA, A.M.P., 1974. Testes de resistência de cultivares de milho ao *Helminthosporium maydis* Nisikado e Miyake e *Helminthosporium turcicum* Passerine, em casa-de-vegetação. Agronomia sulriograndense, Porto Alegre, RS, 10:189-193.
- ALMEIDA, A.M.P., 1977. Teste de resistência de material genético de milho ao *Helminthosporium turcicum* Passerine, em casa-de-vegetação e a campo. Agronomia sulriograndense, Porto Alegre, RS, 13:179-188.
- ALMEIDA, A.M.P. e E. HEIDRICH-SOBRINHO, 1978. Raças fisiológicas de *Helminthosporium turcicum* Passerine, no Rio Grande do Sul. Agronomia sulriograndense, Porto Alegre, RS, 14:285-290.
- ANDREW, R.H., P.R. ROWE e E.A. OELKE, 1964. Certain factors influencing the development of northern corn leaf blight following seedling inoculation. Crop Science, Madison, WI, 4:4-7.
- BERGQUIST, R.R. e O.R. MASIAS, 1974. Physiologic specialization in *Trichometasphaeria turcica* f. sp. *zeae* e *T. turcica* f. sp. *sorghii* in Hawaii. Phytopathology, St. Paul, MN, 64:645-649.
- BHOWMIK, T.P. e R. PRASADA, 1970. Physiologic specialization in *Helminthosporium turcicum* Pass. from India. Phytopath. Z., Verlag Paul Parey, Berlin, 68:84-87.

- CALUB, A.G., G.M. DUNN e D.G. ROUTLEY, 1973. Effects of genetic background on monogenic resistance to *Helminthosporium turcicum* in maize (*Zea mays* L.). Crop Science, Madison, WI, 13:561-563.
- COLLESS, J.M., 1975. A new race of maize northern leaf blight. Agric. Gazette of New South Wales, Sydney, N.S.W., 86:54-55.
- DUNN, G.M. e T. NAMM, 1970. Gene dosage effects on monogenic resistance to northern corn leaf blight. Crop Science, Madison, WI, 10:352-354.
- ELLIOT, C. e M.T. JENKINS, 1946. *Helminthosporium turcicum* leaf blight of corn. Phytopathology, St. Paul, MN, 36:660-666.
- FINDLEY, W.R. e R.C. LEFFEL, 1962. Identification of corn chromosomes effecting resistance and susceptibility to *Helminthosporium turcicum* Pass. by marker gene stocks. Crop Science, Madison, WI, 2:337-240.
- FROSI, J.F., 1978. Reações a *Helminthosporium turcicum* Pass. em compostos de milho (*Zea mays* L.). Piracicaba, ESALQ-USP, 44 p. (Tese de Mestrado).
- GEVERS, H.O., 1975. A new major gene for resistance to *Helminthosporium turcicum* leaf blight of maize. Plant Dis. Reprtr., Beltsville, MD, 59:296-299.
- HAMID, A.H. e M. ARAGAKI, 1975. Inheritance of pathogenicity in *Septoria phaearia turcica*. Phytopathology, St. Paul, MN, 65:280-283.
- HILU, H.M., 1964. Cultural variability, conidial production and pathogenicity of *Helminthosporium turcicum*. Mycologia, Lancaster, PA, 56:775 - 776.
- HILU, H.M. e A.L. HOOKER, 1963. Monogenic chlorotic resistance to *Helminthosporium turcicum* in corn seedlings. Phytopathology, St. Paul, MN, 53:909-912.

- HILU, H.M. e A.L. HOOKER, 1964. Host-pathogen relationship of *Helminthosporium turcicum* in resistant and susceptible corn seedlings. Phytopathology, St. Paul, MN, 54:570-575.
- HILU, H.M. e A.L. HOOKER, 1965. Localized infection by *Helminthosporium turcicum* on corn leaves. Phytopathology, St. Paul, MN, 55:189-192.
- HOOKER, A.L., 1961. A new type of resistance in corn to *Helminthosporium turcicum*. Plant Dis. Repr., Beltsville, MD, 45:780-781.
- HOOKER, A.L., 1963a. Greater resistance to northern corn leaf blight is on the way. Illinois Res., Urbana, IL, 5:8-9.
- HOOKER, A.L., 1963b. Monogenic resistance to northern corn leaf blight, *Helminthosporium turcicum* Pass. Maize Genetics Cooperative News Letter, Ithaca, NY, 37:43-45.
- HOOKER, A.L., 1963c. Inheritance of chlorotic resistance to *Helminthosporium turcicum* in seedling corn. Phytopathology, St. Paul, MN, 53:660-662.
- HOOKER, A.L., 1963d. Monogenic resistance in *Zea mays* L. to *Helminthosporium turcicum*. Crop Science, Madison, WI, 3:381-383.
- HOOKER, A.L., 1977. A second major gene locus in corn for chlorotic-lesion resistance to *Helminthosporium turcicum*. Crop Science, Madison, WI, 17:132-135.
- HOOKER, A.L., 1978. Additional sources of monogenic resistance in corn to *Helminthosporium turcicum*. Crop Science, Madison, WI, 18:787-788.
- HOOKER, A.L., H.M. HILU, D.R. WILKINSON e C.G. VAN DYKE, 1964. Additional sources of chlorotic-lesion resistance to *Helminthosporium turcicum* in corn. Plant Dis. Repr., Beltsville, MD, 48:777-780.
- HOOKER, A.L. e S.K. KIM, 1973. Monogenic and multigenic resistance to

APÉNDICE

- JENKINS, M.T., A.L. ROBERT e W.R. FINDLEY, 1957. Genetic studies of resistance to *Helminthosporium turcicum* in maize by means of chromosomal translocations. Agron. Journal, Washington, DC, 49:197-201.
- JENNINGS, P.R. e A.J. ULLSTRUP, 1957. A histological study of three *Helminthosporium* leaf blights of corn. Phytopathology, St. Paul, MN, 47:707-714.
- KINSEY, J.G. e A.L. HOOKER, 1973. Changes in *Helminthosporium turcicum* populations following serial host passage. Plant Dis. Repr., Beltsville, MD, 57:590-591.
- KRAMER, H.H. e A.J. ULLSTRUP, 1959. Preliminary evaluation of exotic maize germ plasm. Agron. Journal, Washington, DC, 51:687-689.
- LEFEBRE, C.L. e H.S. SHERWIN, 1945. Races of *Helminthosporium turcicum*. Phytopathology, St. Paul, MN, 35:486.
- LEONARD, K.J. e E.G. SUGGS, 1974. *Setosphaeria prolata*, the ascigerous state of *Exserohilum prolatum*. Mycologia, Lancaster, PA, 66:281-297.
- LIM, S.M., J.G. KINSEY e A.L. HOOKER, 1974. Inheritance of virulence in *Helminthosporium turcicum* to monogenic resistant corn. Phytopathology, St. Paul, MN, 64:1150-1151.
- LUTTRELL, E.S., 1957. *Leptosphaeria (Metasphaeria)* perfect stages for *Helminthosporium turcicum* e *H. rostratum*. Phytopathology, St. Paul, MN, 47:313.
- LUTTRELL, E.S., 1958. The perfect stage of *Helminthosporium turcicum*. Phytopathology, St. Paul, MN, 48:281-287.
- MALCA, I. e A.J. ULLSTRUP, 1962. Effects of carbon and nitrogen nutrition on growth and sporulation of the species of *Helminthosporium*. Bull. Torrey Bot. Club, Lancaster, PA, 89:240-249.

- MASIAS, O.R. e R.R. BERGQUIST, 1974. Host-specific forms of *Trichometasphaeria turcica* in relation to homokaryons and heterokaryons in nature. Phytopathology, St. Paul, MN, 64:436-438.
- NELSON, R.R., A.L. ROBERT e G.F.S. SPRAGUE, 1965. Evaluating genetic potentials in *Helminthosporium turcicum*. Phytopathology, St. Paul, MN, 55:418-420.
- PATTERSON, E.B., A.L. HOOKER e W.L. HAGAN, 1963. Location of a dominant gene in maize for resistance to *Helminthosporium turcicum*. Maize Genetics Cooperative News Letter, Ithaca, NY, 37:45.
- PEREIRA, W.S.P., 1976. Patogenicidade de *Helminthosporium turcicum* Pass. em milho (*Zea mays* L.) e em sorgo (*Sorghum vulgare* Pers.). Piracicaba ESALQ-USP, 69 p (Tese de Mestrado).
- ROBERT, A.L., 1952. Cultural and pathogenic variability in single-conidial and hyphal-tip isolates of *Helminthosporium turcicum* Pass.. U. S. Dept. Agr., Tech. Bull. 1058, Washington, DC, 18 p.
- ROBERT, A.L., 1960. Physiologic specialization in *Helminthosporium turcicum*. Phytopathology, St. Paul, MN, 50:217-220.
- ROBLES, L.H., 1949. The pathogenicity of species of *Helminthosporium* on corn. Phytopathology, St. Paul, MN, 39:1020-1028.
- RODRIGUEZ, A.E. e A.J. ULLSTRUP, 1962. Pathogenicity of monoasporic progenies of *Trichometasphaeria turcica*. Phytopathology, St. Paul, MN 52:599-601
- SHOEMAKER, R.A., 1959. Nomenclature of *Drechslera* and *Bipolaris*, grass parasites segregated from *Helminthosporium*. Can. J. Bot., Ottawa, Canada., 37:879-887.
- SIMONE, G.W., 1978. Inheritance of resistance in fifteen corn selection to *Helminthosporium turcicum*. Diss. Abstracts. Ann Arbor, MI, 39:17 B n° 7811293.

- SUBRAMANIAN, C.V. e B.L. JAIN, 1966. A revision of some graminicolous *Helminthosporia*. Current Sci, Bangalore, Ind., 35:352-355.
- ULLSTRUP, A.J., 1954. Variations within species of *Helminthosporium*. Plant Dis. Repr., Beltsville, MD, Supp. 228:116-117-
- ULLSTRUP, A.J., 1966. Corn diseases in the United States and their control. U.S. Dept. Agric., Agriculture Handbook N° 199, Washington, DC, 43 p.
- ULLSTRUP, A.J., 1970. A comparison of monogenic and polygenic resistance to *Helminthosporium turcicum* in corn. Phytopathology, St. Paul, MN, 60:1597-1599.
- ULLSTRUP, A.J., 1977. Diseases of corn. In Sprague, G.F., ed., Corn and Corn Improvement. Wisconsin, Amer. Soc. of Agronomy, Inc., p.391-500.
- ULLSTRUP, A.J. e S.R. MILES, 1957. The effects of some leaf blights of corn on grain yield. Phytopathology, St. Paul, MN, 47:331-336.
- VAN DER PLANK, J.E., 1968. Disease resistance in plants, New York, Academic Press, 206 p.
- WILSON, G.F. e A.M. RHODES, 1970. Similarity of five sources of chlorotic-lesion resistance to *Helminthosporium turcicum* in a sweet corn background. Plant Dis. Repr., Beltsville, MD, 54:896-897.

APÉNDICE

Tabela 1 - Análise de variância para o tamanho das maiores lesões em plantas suscetíveis a *H. turcicum* de quatro populações F₂ de milho.

Causas de Variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	F.
Populações F ₂	3	26,95	8,98	224,5 **
Resíduo	6	0,26	0,04	

** Significativo ao nível de 1% de probabilidade

CV = 3,3%

Tabela 2 - Análise de variância para o tamanho das menores lesões em plantas suscetíveis a *H. turcicum* de quatro populações F₂ de milho.

Causas de Variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	F.
Populações F ₂	3	6,85	2,28	3,8 n.s.
Resíduo	6	3,60	0,60	

n.s. = não significativo ao nível de 5% de probabilidade

CV = 16,77

Tabela 3 - Análise de variância para o número de lesões/folha em plantas suscetíveis a *H. turcicum* em quatro populações F₂ de milho.

Causas de Variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	F.
Populações F ₂	3	2,18	0,73	1,1 n.s.
Resíduo	6	3,98	0,66	

n.s. = não significativo ao nível de 5% de probabilidade

CV = 21,60%