

REAÇÕES A *Helminthosporium turcicum* Pass. EM COMPOSTOS DE
MILHO (*Zea mays* L.)

JANDIR FRANCISCO FROSI

Eng.º-Agr.º - EMBRAPA

Orientador: Dr. Éric Balmer

Dissertação apresentada à Escola Superior de
Agricultura "Luiz de Queiroz", da Universi-
dade de São Paulo, para obtenção do título
de Mestre em Fitopatologia.

P I R A C I C A B A

Estado de São Paulo - Brasil

Março, 1978

A

meus Pais e Mestre,
meu reconhecimento.

À

minha Esposa,
Liselena,
dedico.

AGRADECIMENTOS

O autor expressa os mais sinceros agradecimentos:

ao Dr. ERIC BALMER, pela valiosa colaboração como orientador e pelo apoio na elaboração deste trabalho;

à EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA (EMBRAPA); ao CONSELHO NACIONAL DE DESENVOLVIMENTO CIENTÍFICO (C.N.Pq.) e ao Departamento de Fitopatologia da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", pelos recursos oferecidos durante a realização deste trabalho;

aos Professores TASSO LEO KRUGNER e HASIME TOKESHI, pelas sugestões e revisão dos originais;

ao Professor HIROSHI KIMATI, pela atenção, sugestões e amizade;

ao colega AURI ALAÉCIO SIMPLÍCIO, pela valiosa colaboração durante a realização dos trabalhos de experimentos;

aos colegas GILSON SOARES DA SILVA, pela dedicação na preparação das fotografias, e a HENRY EVEN BAJUNGU, pela versão para o Inglês do resumo;

aos colegas do Curso de Pós-Graduação; aos professores do Departamento de Fitopatologia e a todos aqueles que de uma e outra forma colaboraram na realização deste trabalho.

ÍNDICE

Página

1. RESUMO.....	1
2. INTRODUÇÃO	3
3. REVISÃO DE LITERATURA	5
4. MATERIAIS E MÉTODOS	11
4.1. Isolamento e preservação do patógeno.....	11
4.2. Obtenção e padronização do inóculo.....	12
4.3. Inoculação e manutenção das plantas.....	13
4.4. Avaliação das plantas ao patógeno.....	14
4.4.1. Reação de plantas jovens em condições de casa de ve getação	14
4.4.2. Reações de plantas em condições de campo	15
4.5. Esporulação "in vivo"	15
4.5.1. Coleta e preparo do material	15
4.5.2. Avaliação da esporulação	15
4.6. Hospedeiros	16
4.7. Experimentos realizados	18
4.7.1. Reações de linhagens S_4 a <i>H. turcicum</i> em condições de casa de vegetação.....	18
4.7.2. Reações de linhagens S_4 a <i>H. turcicum</i> em condições de campo	19
5. RESULTADOS	20
5.1. Reações de linhagens S_4 a <i>H. turcicum</i> em condições de ca sa de vegetação	20
5.2. Reação de linhagens S_4 a <i>H. turcicum</i> em condições de campo	31
5.3. Esporulação "in vivo" de diferentes tipos de lesões	33
6. DISCUSSÃO	35
7. CONCLUSÕES	39
8. SUMMARY	40
9. LITERATURA CITADA	42

ÍNDICE DE TABELAS

	<u>Página</u>
Tabela 1. Frequência dos tipos de reação a <i>H. turcicum</i> em linhas S_4 dos compostos A e B em condições de casa de vegetação	25
Tabela 2. Frequência dos tipos de reação a <i>H. turcicum</i> em linhas S_4 dos compostos A e B em condições de campo ...	31
Tabela 3. Esporulação de <i>H. turcicum</i> sobre folhas de milho em diferentes tipos de lesões	34

ÍNDICE DE FIGURAS

	<u>Página</u>
Figura 1. Reação de resistência de milho a <i>H. turcicum</i> em condições de casa de vegetação	21
Figura 2. Reações de suscetibilidade e resistência moderada em linhagens de milho induzidas por <i>H. turcicum</i> Pass em condições de casa de vegetação	22
Figura 3. Reação de resistência moderada a <i>H. turcicum</i> em condições de campo	23
Figura 4. Reações do tipo suscetível a <i>H. turcicum</i> em condições de campo	24

1. RESUMO

No presente trabalho, foi estudado o comportamento de linhagens de milho, no estágio S₄, inoculadas com *Helminthosporium turcicum* Pass., visando detectar fontes de resistência ao patógeno, bem como, verificar a relação existente entre a reação ao patógeno apresentada em condições de casa de vegetação e aquela apresentada em condições de campo.

As linhagens obtidas a partir de seleções feitas por ocasião da ocorrência de *H. turcicum* em condições epidêmicas em dois compostos, foram testadas para resistência a este patógeno em condições de casa de vegetação e de campo. Em condições de casa de vegetação, as linhagens revelaram diferentes graus de resistência, tendo sido observado também uma variação na reação ao patógeno dentro de uma mesma linhagem.

As linhagens que se revelaram completamente resistentes a *H. turcicum* em condições de casa de vegetação foram testadas em condições de campo mediante inoculação artificial do patógeno. De modo geral, as linhagens apresentaram as mesmas reações observadas em casa de vegetação, com exceção de algumas linhagens dos compostos A e B que apresentaram segregação para o tipo de reação.

Foi verificada uma relação entre a reação das plantas a *H. turcicum* em condições de casa de vegetação e o tempo necessário para a esporulação do patógeno *in vivo*.

Nas lesões do tipo suscetível, a esporulação iniciou após um período de permanência de 24 horas em condições de câmara úmida, enquanto que nas lesões do tipo moderadamente resistente e resistente houve um atraso, de respectivamente, 72 e 120 horas.

Existe também uma relação entre as reações a *H. turcicum* apresentadas pelas linhagens em casa de vegetação e aquelas apresentadas no campo.

2. INTRODUÇÃO

Em decorrência de sua versatilidade de usos, de sua ampla adaptação, de sua grande capacidade de produção e pela sua multiplicidade de aplicações, o milho é um dos cereais mais cultivados no mundo, ocupando o Brasil lugar de destaque entre os grandes produtores mundiais.

O milho é uma das plantas de maior utilidade para o homem, sendo que sua importância tende a aumentar cada vez mais em função da crescente necessidade de alimentos e dos produtos dele derivados. Em vista disso, são necessárias melhorias nas técnicas de produção, sendo que prejuízos devido a doenças poderão ocorrer em consequência da quebra do equilíbrio biológico entre planta e patógeno.

O uso de híbridos e cultivares resistentes é um dos métodos de controle mais econômicos, sendo indispensável para isto o conhecimento de fontes de resistência a patógenos.

Entre as doenças que podem acarretar prejuízos à cultura do milho, destaca-se a mancha foliar causada por *Helminthosporium turcicum* Pass.

Esta doença é encontrada em quase todas as áreas úmidas onde o milho é cultivado, podendo, em condições favoráveis, tornar-se seve-

ra. A época do aparecimento da doença é determinada sobretudo pelas condições ambientais.

No Brasil, esta doença é muito frequente, encontrando-se relatos de sua ocorrência em quase todas as zonas de cultivo do milho, não se conhecendo, porém, os prejuízos acarretados.

Em alguns anos quentes e úmidos, a mancha foliar pode ser encontrada antes do embonecamento do milho, enquanto que em anos quentes e secos somente pouco antes do fim do ciclo da cultura.

No Brasil, a ocorrência de *H. turcicum* em cultivares de milho tem despertado a atenção para o desenvolvimento de material resistente a este patógeno como principal medida de controle.

Os efeitos da mancha foliar podem se refletir tanto na redução da produção de grãos, como também tornando as plantas mais suscetíveis a patógenos causadores de podridões de colmo.

Relatos de outros países revelam que as perdas causadas por *H. turcicum* podem atingir níveis que variam de 27 a 90% da produção.

A importância de se conhecer fontes de resistência a patógenos de plantas se deve ao fato de ser o uso de cultivares resistentes uma forma racional e econômica de se controlar as doenças como também devido à necessidade da criação de linhagens monitoras de doenças nas quais se possa fazer a identificação de raças dos patógenos.

Constatada uma determinada fonte de resistência, poderá ser utilizada em programas de melhoramento, visando a incorporação do caráter em plantas com características agronômicas desejáveis.

O presente trabalho teve como objetivo a detecção de fontes de resistência a *H. turcicum* em linhagens S_4 , oriundas de seleções feitas em dois compostos de milho sob condições epidêmicas.

3. REVISÃO DE LITERATURA

A mancha foliar do milho causada por *Helminthosporium turcicum* Pass., também relatada como mancha foliar do norte e helmintosporiose, é uma doença bastante conhecida e amplamente distribuída nas regiões produtoras deste cereal, tendo já causado perdas consideráveis.

Com relação à manifestação da reação de suscetibilidade, existem diversos relatos na literatura. No Brasil, existe informação sobre a ocorrência de *H. turcicum* feita por Costa em 1935, conforme VIEGAS (1946).

Entre os anos de 1939 e 1943, nos Estados Unidos da América do Norte, a mancha foliar causada por *H. turcicum* ocorreu de maneira severa em algumas localidades, desde o Estado de Indiana, em direção ao leste, até a costa do Atlântico, favorecida pela temperatura amena e pela alta umidade durante este período (ULLSTRUP, 1970). Para ELLIOT e JENKINS (1946), a epidemia causada por *H. turcicum* em 1942, foi devida à alta suscetibilidade da grande maioria, senão de todos os híbridos cultivados.

Segundo NELSON e SCHEIFELE (1970), a doença causada por *Trichometasphaeria turcica* Luttrell (*H. turcicum*), ocorre anualmente no sudoeste dos Estados Unidos com severidade variável e esporadicamente ao norte dos Estados de Minnesota, Wisconsin, Pensilvânia e New York.

A ocorrência da mancha foliar causada por *H. turcicum* pode causar a redução na produção de grãos. Parte devido à destruição do tecido fotossintético e parte por um desenvolvimento antecipado e mais severo de podridões das raízes e do colmo (KIM e HOOKER, 1974). Segundo HUGHES e HOOKER (1971), CHENULU e HORA (1962) e ULLSTRUP (1957), esta é uma das doenças mais sérias que ocorrem em folhas de milho.

Em experimentos realizados sob condições de epidemia severa, híbridos resistentes produziram 70 bushels a mais por acre que híbridos suscetíveis (ULLSTRUP, 1957). O mesmo autor, em experimentos subsequentes, usando progênies resultantes de cruzamentos entre linhagens resistentes e suscetíveis, observou que a produção destas progênies foi de 15 bushels a mais por acre que aquela obtida para os híbridos suscetíveis. HUGHES e HOOKER (1971) concluíram que, em condições de severa epidemia, esta doença pode reduzir a produção em mais de 50%. Em outro trabalho, existe a referência de que as perdas causadas por este patógeno podem variar de 27 a 90% da produção (CHENULU e HORA, 1962). Conforme ULLSTRUP (1970) e KRUG (1966), as temperaturas amenas e a alta umidade favorecem o desenvolvimento da doença e do patógeno o qual ataca inicialmente as folhas inferiores.

Segundo HOOKER (1963), a reação de suscetibilidade a *H. turcicum* em milho se manifesta na forma de lesões necróticas grandes, elípticas de coloração marron parda exibindo somente tecido necrótico.

Em condições de infecção natural no campo, a manifestação dos sintomas se inicia nas folhas mais baixas.

Diferentes fontes de resistência a *H. turcicum* já foram relatadas na literatura, sendo que, uma destas fontes é condicionada pelo gene HtN, obtido na Rhodésia em uma variedade de milho mexicano denominado Peptila, conforme GEVERS (1975). A lesão clorótica neste tipo de resistência é diferente daquela descrita por Hooker em 1963.

Plantas com o gene HtN, normalmente, são plantas livres de

lesões apresentando uma clara diferenciação entre plantas resistentes e suscetíveis em populações segregantes. Porém as possíveis manifestações desta resistência e os méritos deste gene em programas de melhoramento ainda são discutíveis (GEVERS, 1975).

A resistência monogênica condicionada pelo gene Ht caracteriza-se por lesões necróticas circundadas por um extenso halo clorótico. As lesões são consideravelmente menores que as lesões do tipo suscetível. Em média, as lesões resistentes se apresentam com um tamanho correspondente a 1/4 do tamanho das lesões em linhagens suscetíveis sendo que a esporulação sobre a lesão é pouca ou ausente, HOOKER (1961) e HOOKER e KIM (1973). Em condições de campo, as lesões em plantas com resistência condicionada pelo gene Ht apresentam um pequeno desenvolvimento, além da produção dos esporos ser claramente reduzida (TURNER e HART, 1975).

Uma outra forma de resistência a *H. turcicum* encontrada em milho é a de natureza multigênica. Este tipo de resistência é expresso por um menor número de lesões necróticas de tamanho menor que aquelas observadas em reação de suscetibilidade (HILU e HOOKER, 1963). Sobre as lesões pode ser observada abundante esporulação do patógeno em condições favoráveis de umidade e temperatura, HILU e HOOKER (1963) e ULLSTRUP (1970).

JENKINS et alii (1952) e JENKINS e ROBERT (1952), estudando as reações em linhagens e progênies resultantes de cruzamentos, concluíram que essa forma de resistência é controlada por um grande número de genes, revelando ser ela parcialmente dominante devido à variação na capacidade de transferência entre as linhagens resistentes.

Lesões do tipo resistente, condicionadas por um gene dominante, foram observadas em seedlings de linhagens e de híbridos de GE 440, "Ladyfinger" e milho pipoca inoculados com 13 diferentes isolados do patógeno em condições de casa de vegetação. Tanto as plantas homozigotas como as heterozigotas exibiram a reação de lesão clorótica observada em campo (HILU e HOOKER, 1962). Os mesmos autores relataram que, apesar dos iso-

lados variarem em patogenicidade, estes não foram capazes de produzir lesões do tipo suscetível em linhagens resistentes e concluíram que, devido ao atraso no desenvolvimento da necrose, do longo período requerido para a esporulação e pela redução no número de esporos formados, há uma redução no risco de uma epidemia (HILU e HOOKER, 1963).

A diminuição na esporulação sobre lesões em plantas portadoras do gene Ht é considerado um fator importante na redução na fonte de inóculo de *H. turcicum*. Em 1971, tiveram início nos Estados Unidos, estudos para apurar a variabilidade de biótipos de *H. turcicum* para resistência monogênica, ocorrendo naturalmente. Plantas resistentes com o gene Ht e plantas suscetíveis foram inoculadas com isolados do referido patógeno de diversas origens. Lesões do tipo resistente foram observadas somente em plantas portadoras do gene Ht, enquanto que lesões do tipo suscetível se desenvolveram em plantas suscetíveis (TURNER e HART, 1975).

Sementes de milho com resistência monogênica foram distribuídas a diversas instituições de pesquisa no mundo inteiro, a fim de verificar o comportamento desta forma de resistência em diversas regiões e climas. Os resultados obtidos revelaram que as plantas portadoras do gene Ht sempre expressaram a sua resistência na forma de lesões cloróticas. Os autores concluíram que, neste sistema patógeno-hospedeiro, o gene Ht condiciona resistência contra um amplo espectro de isolados de *H. turcicum*, e que, embora o fungo seja variável em caracteres culturais e na patogenicidade ao milho suscetível e aquele com resistência multigênica nenhum isolado de *H. turcicum* se revelou como sendo portador do complemento genético necessário para virulência ao milho com resistência monogênica (HOOKER et alii, 1965), considerando-se os resultados obtidos até 1965.

Quanto à eficiência do gene Ht no controle de *H. turcicum*, trabalhos realizados na Índia, em 1967 e 1968, mostraram que este gene foi efetivo contra 12 isolados ocorrendo naturalmente naquele país (MUKHO PADUAY, 1972).

Segundo DUNN e NAMM (1970) e HOOKER e KIM (1973), as culti-

vares de milho homozigotas para o gene de resistência Ht são mais resistentes que as cultivares heterozigotas. HOOKER (1974b) inoculou linhagens de milho portadoras do gene Ht com uma suspensão de conídios de *Helminthosporium carbonum* Ullstrup e verificou que o mesmo não interferiu nas reações das linhagens ao referido patógeno (HOOKER, 1975).

Um estudo do potencial genético de *H. turcicum* revelou que alguns isolados de ascósporos são altamente patogênicos e produzem lesões grandes do tipo suscetível em milho com resistência poligênica. Também foi verificado que alguns isolados de *H. turcicum* do Havai produziram lesões do tipo suscetível em linhagens de milho portadoras do gene Ht₁. Os autores concluíram que o sistema hospedeiro-patógeno, milho-*H. turcicum*, segue o modelo gene para gene, KINSEI e HOOKER (1973) e LIM et alii (1974)

A resistência monogênia se manifesta claramente no estágio de 'seedling', contrastando com a resistência multigênica que se manifesta claramente no estágio adulto (HILU e HOOKER, 1964). Lesões do tipo resistente, iguais aquelas que se manifestaram no campo foram observadas em 'seedlings' inoculados com uma suspensão de conídios de *H. turcicum* em condições de casa de vegetação, HILU e HOOKER (1962) e HOOKER (1974a).

Para TURNER e HART (1975), a resistência determinada pelo gene Ht₁ reduz o inóculo de *H. turcicum* nos campos de produção comercial. Segundo estes mesmos autores, o número de esporos deste patógeno produzidos nas lesões é significativamente afetado pelo genótipo das plantas no campo, e o gene Ht₁ reduz tal número.

JENKINS e ROBERT (1952) relataram que as linhagens de milho diferem na resistência para a mancha foliar, em pesquisas posteriores evidenciaram que estas diferenças são herdadas e controladas por numerosos genes.

Algumas fontes de resistência a *H. turcicum*, expressas na forma de lesões cloróticas apresentando redução na esporulação, foram identificadas em algumas áreas geográficas e encontradas em milho dentado

amarelo, dentado branco e milho doce. Todas mostraram lesões cloróticas tanto no campo como em casa de vegetação, quando inoculadas com o patógeno (HOOKER et alii, 1964).

A variação na reação de linhagens ocorrendo em diferentes épocas pode ser um dos maiores problemas no desenvolvimento de linhagens resistentes. A variação na reação pode ser devido a variação na patogenicidade do agente causal, variação na resistência da planta hospedeira, a variação das condições ambientais ou ainda devido a uma interação entre estas variáveis (JENKINS et alii, 1956).

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. Isolamento e Preservação do Patógeno

O isolamento a *Helminthosporium turcicum* Pass. foi feito a partir de lesões em tecido foliar da linhagem 929B-7. O tecido foliar contendo as lesões foi desinfectado superficialmente mediante a imersão em uma solução comercial de hipoclorito de sódio contendo aproximadamente 1,2% de cloro ativo, durante 1 a 2 minutos.

Seguindo-se a desinfecção superficial, os tecidos foram transferidos assepticamente para placas de Petri contendo papel de filtro esterilizado e umedecido, a fim de induzir a esporulação do patógeno sobre as lesões.

Após a esporulação do patógeno, com o auxílio de uma agulha histológica, os conídios foram transferidos, assepticamente, para placas de Petri contendo o meio de lactose-caseína hidrolisada (MALCA e ULLSTRUP, 1962), sendo mantidas a uma temperatura de 25 a 28°C, na ausência de luz, por oito a dez dias.

A preservação do patógeno foi feita em tecido foliar, coletado de plantas de milho da linhagem 929B-7, que apresentava reação de suscetibilidade durante os experimentos realizados. As folhas contendo

lesões características foram coletadas, secadas e mantidas a uma temperatura de 10°C em sacos de papel. Este material serviu como fonte de inóculo utilizada durante o desenvolvimento dos trabalhos experimentais.

4.2. *Obtenção e Padronização do Inóculo*

Para a obtenção de inóculo a ser utilizado em casa de vegetação, placas de Petri, contendo meio de lactose-caseína hidrolisada-ágar, foram "inoculadas" na parte central com conídios obtidos a partir da esporulação do patógeno sobre lesões. As placas foram mantidas a uma temperatura de 25 a 28°C na ausência de luz por oito a dez dias. Após este período, quando as culturas do fungo apresentavam um crescimento que correspondia a quase totalidade do diâmetro da placa, foram adicionados dez ml de água esterelizada a cada placa. Em seguida, os conídios foram desalojados dos conidióforos mediante o uso de um pincel que foi passado levemente sobre a cultura do fungo.

A suspensão de conídios, assim obtida, foi passada por uma camada dupla de gaze, a fim de remover os fragmentos de meio de cultura e reduzir a quantidade de micélio em suspensão.

A concentração de conídios na suspensão foi, em seguida ajustada para 5000 conídios por ml, mediante o uso do hemocitômetro.

Ajustada a concentração de conídios na suspensão, foi adicionada a esta o produto Tween 80 na proporção de 1 gota para cada 100 ml de suspensão de conídios. Esta suspensão de conídios será daqui para frente denominada de inóculo para inoculação em casa de vegetação.

Para obtenção do inóculo a ser usado no campo, foram usadas sementes de sorgo autoclavadas a 1,5 atmosferas durante 20 minutos. Para a autoclavagem foram usados frascos Erlenmeyer de 500 ml os quais continham 100 gramas de sementes de sorgo às quais foram adicionados 100 ml de água.

Após a autoclavagem, as sementes foram inoculadas com uma suspensão concentrada de conídios e deixadas em condições de ambiente de laboratório por 8 a 10 dias. Após este período, quando as sementes estavam colonizadas pelo patógeno e nas quais esporulou intensamente, as sementes foram utilizadas diretamente como inóculo.

4.3. *Inoculação e Manutenção das Plantas*

Nos testes de patogenicidade conduzidos em casa de vegetação, quando as plantas atingiram o estágio de desenvolvimento correspondente a 4 ou 5 folhas verdadeiras, elas foram inoculadas por pulverização com uma suspensão de conídios, na concentração de 5000 conídios por ml, e mantidas em câmara úmida por 19 horas. Após este período, as plantas foram transferidas para condições de ambiente de casa de vegetação.

As plantas utilizadas como testemunhas, que não receberam inóculo, foram pulverizadas com água esterilizada sofrendo o mesmo processo que as demais.

Quatro dias antes e quatro dias após a inoculação, cada vaso recebeu de 0,7 a 0,8 gramas de adubo de uma formulação 15-15-30, contendo ainda pequenas quantidades de micronutrientes, sendo os vasos irrigados sempre que necessário.

A temperatura da casa de vegetação oscilou entre 20 e 31°C, tendo-se procurado manter uma certa umidade relativa, a fim de se proporcionar melhores condições para o desenvolvimento da doença.

Em condições de campo, as plantas foram inoculadas, pela primeira vez, quando estas se apresentavam com 6 a 7 folhas verdadeiras, usando-se de duas a três sementes de sorgo, colonizadas pelo patógeno, que foram colocadas no cartucho de cada planta. Uma segunda inoculação foi feita 10 dias após a primeira, usando-se a mesma metodologia.

Por ocasião do plantio no campo, foi feita uma adubação utilizando-se adubo na formulação 4-14-8, na quantidade aproximada de 200 g por metro linear. Uma segunda adubação foi feita 30 dias após o plantio, usando-se o mesmo tipo e quantidade de adubo.

4.4. *Avaliação das Plantas ao Patógeno*

4.4.1. *Reação de plantas jovens em condições de casa de vegetação.*

A avaliação das plantas jovens ao patógeno em condições de casa de vegetação foi realizado 14 dias após a inoculação, sendo usado o critério de avaliação de reações apresentado abaixo.

Reação de Resistência R

Ausência de sintomas visíveis ou presença de lesões do tipo pontos-cloróticos ou pequenas lesões clorótico-necróticas de formato circular.

Reação Moderadamente Resistente MR

Presença de lesões clorótico-necróticas com formato variando de oval a alongadas, dispostas ao longo das nervuras e de tamanho variável. Ausência de murchamento na parte distal das folhas contendo lesões.

Reação de Suscetibilidade S

Presença de lesões necróticas grandes, sem halo clorótico, podendo as folhas com lesões, em estágios mais avançados do desenvolvimento da doença, apresentarem murchamento e seca da parte distal das folhas.

4.4.2. *Reações de plantas em condições de campo*

Em condições de campo, foram feitas duas avaliações, uma aos 14 e a outra aos 28 dias após a primeira inoculação, usando-se o mesmo critério acima mencionado.

4.5. *Esporulação "in vivo"*

4.5.1. *Coleta e preparo do material*

Após a avaliação da reação das plantas em testes de patogenicidade em casa de vegetação, foram coletadas folhas, com os diferentes tipos de reação, separadamente para cada linhagem, que foram transportadas em sacos de polietileno para o laboratório.

Segmentos de folhas com 3 cm de comprimento, com lesões provocadas pelo patógeno, foram desinfectadas superficialmente mediante a imersão em uma solução de hipoclorito de sódio, contendo aproximadamente 1,2% de cloro ativo, durante 1 minuto.

Logo a seguir, os segmentos foram transferidos assepticamente para placas de Petri com papel de filtro, ambos esterilizados previamente. A cada placa de Petri foram adicionados 2 ml de água estéril, sendo em seguida, colocadas 3 seções de folhas por placa que foram deixadas em condições de ambiente de laboratório.

4.5.2. *Avaliação da esporulação.*

A avaliação da esporulação sobre os segmentos de folhas contendo lesões foi feita em intervalos de 24 horas a partir da colocação dos tecidos em câmara úmida, constando de um total de cinco leituras feitas nos períodos correspondentes a 24, 48, 72, 96 e 120 horas após a colocação dos segmentos das folhas em condições de umidade elevada, usando-se a seguinte escala.

- Ausência de conídios e conidióforos
- + Presença de conidióforos na lesão
- ++ Início da esporulação na lesão
- +++ Esporulação abundante na lesão
- ++++ Esporulação na lesão e nos tecidos adjacentes.

4.6. Hospedeiros

As linhagens utilizadas no presente estudo resultaram de seleções individuais feitas para resistência a *H. turcicum* em dois compostos de milho do Instituto de Genética da ESALQ, sendo a seleção realizada sob condições epidêmicas induzida artificialmente no ano agrícola de 1974-1975.

Nos testes de patogenicidade realizados em condições de casa de vegetação, foram testadas as linhagens no estágio S₄ de autofecundação, mencionadas separadamente, a seguir, para os dois compostos.

COMPOSTO A

Todas as linhagens do composto A têm o prefixo CA que antecede os números das linhagens mencionadas a seguir:

CA-1-S1	3-1	3-2	3-3	4-1	4-2	5-1	5-2	7-1	7-2	7-3	
	9-1	9-2	9-3	9-4	9-5	10-1	11-1	11-2	11-3	11-4	12-1
	13-1	13-2	13-3	13-4	14-1	14-2	15-1	16-1	16-2	16-3	17-1
	17-2	17-3	18-1	19-1	19-1	19-2	20-1	20-2	20-3	20-4	22-1
	22-2	22-3	23-1	23-2	23-3	23-4	24-1	24-2	24-3	24-4	26-1
	26-2	26-3	26-4	27-1	27-2	28-1	28-2	29-1	31-1	33-1	33-2
	33-3	34-1	35-1	35-2							

COMPOSTO B

Todas as linhagens do composto B tem o prefixo CB que antecede os números das linhagens abaixo discriminadas:

CB-1-1	1-2	3-1	3-2	3-3	3-4	4-1	4-2	5-1
5-2	6-1	7-1	7-2	7-3	7-4	8-1	8-2	8-3
8-4	9-1	9-2	9-3	9-4	9-5	11-1	11-2	11-3
11-4	11-5	12-1	13-1	13-2	13-3	13-4	14-1	14-2
14-3	14-4	16-1	16-2	17-1	18-1	18-2	18-3	18-4
18-5	19-1	19-2	20-1	20-2	21-1	21-2	21-3	21-4
22-1	22-2	22-3	22-4	24-1	24-2	24-3	24-4	25-1
26-1	26-2	26-3	27-1	27-2	28-1	28-2	28-3	28-4

Como padrão para resistência foi utilizada linhagem CB-4.

Como padrão de suscetibilidade foram usadas as linhagens 929B-6 e 929B-7.

Em condições de campo, foi testada a resistência das linhagens S_4 que maior grau de pureza apresentaram para o caráter de resistência a *H. turcicum* em condições de casa de vegetação, sendo elas as seguintes para os dois compostos.

COMPOSTO A

CA-4-2	10-1	11-1	12-1	13-3	13-4	15-1	16-3	17-2
18-1	19-2	23-3	23-4	24-3	24-4	26-1	26-2	29-1
33-2	35-2.							

COMPOSTO B

CB-4-1	4-2	7-3	8-1	8-2	11-5	12-1	13-3	13-4	14-3
16-1	17-1	18-3	19-1	22-1	22-2	22-3	22-4	24-1	24-2
28-2									

Linhagens padrão para resistência: CB-4-1 e CB-4-2-

Linhagens padrão de suscetibilidade: 929B-3; 929B-5;
929B-6 e 929B-7.

4.7. Experimentos Realizados

4.7.1. Reações de linhagens S_4 e *H. turcicum* em condições de casa de vegetação

Em condições de casa de vegetação, a reação das plantas foi testada seguindo-se o delineamento experimental de blocos inteiramente casualizados, com duas repetições, sendo mesmo experimentos repetido em época diferente.

Em cada repetição, foram plantadas separadamente, 5 sementes de determinada linhagem por parcela, vaso de alumínio com 14,5 cm de diâmetro, perfazendo um total de dez sementes por tratamento ou linhagem em cada experimento.

O inóculo usado em determinado experimento teve origem no isolamento do patógeno a partir de lesões características sobre a linhagem 929-B-7 utilizada no experimento anterior. Esta medida foi tomada com a finalidade de se garantir a patogenicidade do isolado.

4.7.2. Reações de linhagens S_4 a *H. turcicum* em condições de campo

Neste experimento, foram usadas linhagens nas quais não foi detectada segregação para o caráter de resistência em condições de casa de vegetação.

Cada tratamento foi repetido duas vezes, contendo cada repetição 10 plantas. A inoculação foi feita com semente de sorgo, contendo as estruturas do patógeno, que foram colocadas no cartucho das plantas.

4.7.3. Esporulação "in vivo"

Para o estudo da esporulação "in vivo" a parcela era constituída de 3 segmentos de folha, com aproximadamente 3 cm de comprimento, contendo os tipos de reação a serem estudados. Os segmentos de folha foram colocados em placas de Petri em condições propícias à indução da esporulação.

Cada tratamento, representado pelo tipo de reação a ser estudado, foi repetido três vezes. As leituras para esporulação foram realizadas em períodos de 24 horas a partir da colocação dos segmentos das folhas nas placas de Petri sendo feitas 5 leituras ao todo.

5. RESULTADOS

5.1. Reações de Linhagens S_4 a *H. turcicum* em Condições de Casa de Vegetação

De modo geral, quanto ao tipo de reação das plantas ao patógeno, foram observadas diferenciação nas reações tanto entre linhagens como dentro de uma mesma linhagem.

Os tipos de reação encontrados para resistência foram os seguintes:

a) Plantas sem sintomas visíveis por ocasião da avaliação, mas que apresentavam pontos cloróticos, provavelmente pontos de penetração, dois a quatro dias após a inoculação, os quais desapareciam com o decorrer do tempo;

b) presença de pontos cloróticos ou pequenas lesões clorótico-necróticas, apresentando estas uma pequena área central necrosada circundada por um halo clorótico, conforme apresentado na Figura 1;

c) presença de lesões clorótico-necróticas elípticas, alongadas, com pequena área central necrosada, atingindo um comprimento aproximado de 6 mm.

Por outro lado, a reação de resistência moderada se caracterizou pela presença de lesões clorótico-necróticas de formato alongado, com tamanho variável, a dispostas no sentido longitudinal da folha. A área necrosada da lesão se apresentava circundada por extenso halo clorótico, conforme apresentada na Fig. 2.



Figura 1. Reação de resistência de milho a *H. turcicum*, em condições de casa de vegetação.

A reação encontrada para suscetibilidade se caracterizou pela presença de lesões necróticas grandes, dispostas no sentido longitudinal da folha, sem halo clorótico, podendo ocorrer murcha e seca da parte distal da folha que contém lesões. A reação para este tipo é apresentada na Figura 2.

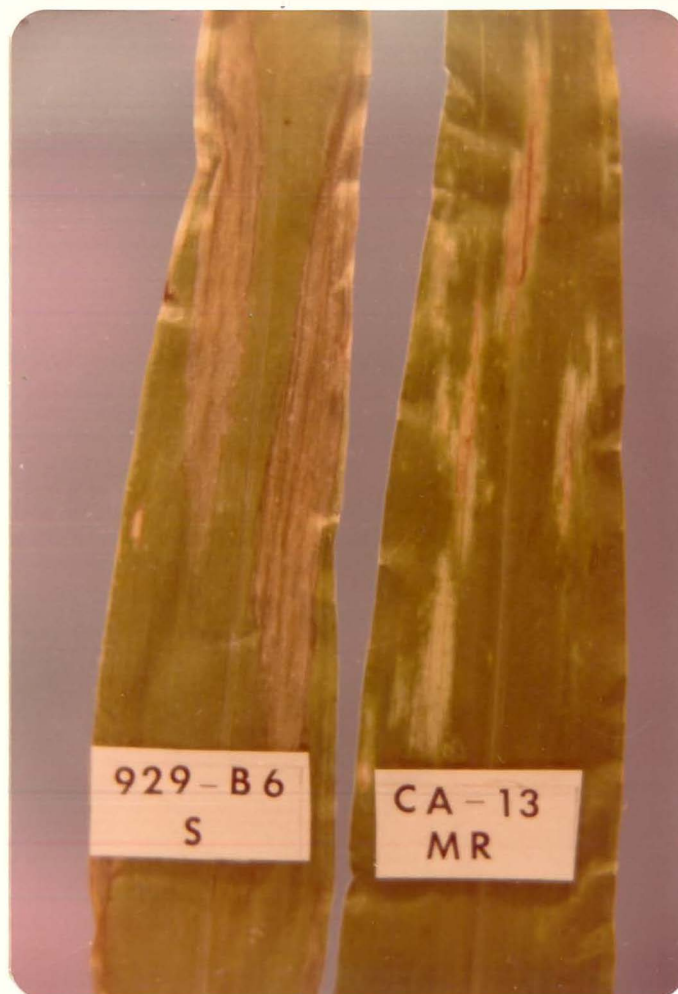


Figura 2. Reações suscetibilidade (S) e resistência moderada (MR) em linhagens de milho induzidas por *H. turcicum* Pass em condições de casa de vegetação.

As reações a *H. turcicum* observadas nas linhagens testadas para os compostos A e B, em condições de campo, são apresentadas nas Figuras 3 e 4.



Figura 3. Reação de resistência moderada a *H. turcicum*, em condições de campo



Figura 4. Reações do tipo suscetível a *H. turcicum*, em condições de campo.

Os resultados revelaram que houve variação na frequência de reações ao patógeno tanto entre linhagens como dentro de linhagens (Tabela 1). Muitas linhagens dos dois compostos estudados não revelaram segregação para a reação ao patógeno, revelando-se todas as plantas da prole ou como resistentes ou como suscetíveis. Várias linhagens apresentaram segregação quanto à reação ao patógeno, podendo esta envolver de dois a três tipos de reação. Outras linhagens revelaram uma reação mode

radamente resistente, não revelando qualquer segregação para o caráter. A linhagem padrão para suscetibilidade, em todos os experimentos, revelou lesões do tipo de reação suscetível.

Tabela 1. Frequência dos tipos de reação a *H. turcicum* em linhagens dos compostos A e B em condições de casa de vegetação S₄

COMPOSTO A

Linhagens	Número de Plantas Testadas	Porcentagem de Plantas com os Tipos de Reação		
		Resistente	Moderadamente Resistente	Suscetível
CA-15-1	19	0	0	100
CA-3-1	14	0	12,5	87,5
CA-3-2	19	0	0	100
CA-3-3	19	0	0	100
CA-4-1	14	28,6	71,4	0
CA-4-2	14	100	0	0
CA-5-1	14	0	92,8	7,2
CA-5-2	18	0	0	100
CA-7-1	18	0	0	100
CA-7-2	10	20	30	50
CA-7-3	20	0	50	50
CA-9-1	16	50	50	0
CA-9-2	17	33,4	25	41,6
CA-9-3	20	-	-	100
CA-9-4	17	0	0	100
CA-9-5	20	0	0	100
CA-10-1	20	100	0	0
CA-11-1	14	100	0	0
CA-11-2	16	100	0	0
CA-11-3	16	25	25	50

(continua)

(continuação)

Linhagens	Número de Plantas Testadas	Porcentagem de Plantas com os Tipos de Reação		
		Resistente	Moderadamente Resistente	Suscetível
CA-11-4	15	100	0	0
CA-12-1	14	100	0	0
CA-12-2	18	100	0	0
CA-13-1	18	77,8	22,2	0
CA-13-2	18	83,4	16,6	
CA-13-3	19	100	0	0
CA-13-4	19	100	0	0
CA-14-1	19	52,9	29,4	17,6
CA-14-2	20	30	20	50
CA-15 1	20	100	0	0
CA-16-1	18	100	0	0
CA-16-2	17	100	0	0
CA-16-3	14	100	0	0
CA-17-1	13	92,4	7,6	0
CA-17-2	18	100	0	0
CA-17-3	16	81,4	18,6	0
CA-18-1	19	100	0	0
CA-19-1	18	89	11	0
CA-19-2	17	100	0	0
CA-20-1	20	15	60	25
CA-20-2	19	26,4	21	52,6
CA-20-3	20	25	0	75
CA-20-4	19	0	21,1	78,9
CA-22-1	20	0	0	100
CA-22 2	19	0	52,4	47,6
CA-22-3	17	76 4	23,6	0
CA-22-4	20	20	10	70

(continua)

(continuação)

Linhagens	Número de Plantas Testadas	Porcentagem de Plantas com os Tipos de Reação		
		Resistente	Moderadamente Resistente	Suscetível
CA-23-1	19	100	0	0
CA-23-2	18	100	0	0
CA-23-3	19	100	0	0
CA-23-4	15	100	0	0
CA-24-1	18	11	89	0
CA-24-2	18	72	28	0
CA-24-3	16	100	0	0
CA-24-4	20	100	0	0
CA-26-1	18	100	0	0
CA-26-2	15	100	0	0
CA-26-3	18	100	0	0
CA-26-4	17	100	0	0
CA-27-1	19	27	10	63
CA-27-2	20	80	20	0
CA-28-1	19	89	11	0
CA-28-2	19	32	68	0
CA-29-1	17	100	0	0
CA-31-1	19	32	42	26
CA-32-1	15	100	0	0
CA-33-1	15	69	23	8
CA-33-2	18	100	0	0
CA-33-3	12	33,3	25	41,7
CA-34-1	19	68,5	31,5	0
CA-35-1	17	47,7	50	2,3
CA-35-2	19	100	0	0

COMPOSTO B

Linhagens	Número de Plantas Testadas	Porcentagem de Plantas com os Tipos de Reação		
		Resistente	Moderadamente Resistente	Suscetível
CB-1-1	19	21	63,2	15,8
CB-1-2	20	90	10	0
CB-3-1	18	16,6	0	83,3
CB-3-2	20	40	5	55
CB-3-3	20	0	100	0
CB-3-4	20	0	100	0
CB-4-1	14	100	0	0
CB-4-2	16	100	0	0
CB-5-1	20	0	60	40
CB-5-2	17	88,2	11,8	0
CB-6-1	20	50	25	25
CB-7-1	20	90	10	0
CB-7-2	20	95	95	0
CB-7-3	10	100	0	0
CB-7-4	19	0	100	0
CB-8-1	11	100	0	0
CB-8-2	13	100	0	0
CB-8-3	10	0	100	0
CB-8-4	19	9	9	100
CB-9-1	16	15	0	87,5
CB-9-2	20	0	30	70
CB-9-3	20	30	0	70
CB-9-4	20	55	20	25
CB-9-5	17	6	0	94
CB-11-1	17	58,8	41,2	0
CB-11-2	18	100	0	0
CB-11-3	20	85	15	0

(continua)

(continuação)

Linhagens	Número de Plantas Testadas	Porcentagem de Plantas com os Tipos de Reação		
		Resistente	Moderadamente Resistente	Suscetível
CB-11-4	20	75	0	25
CB-11-5	17	100	0	0
CB-12-1	19	100	0	0
CB-13-1	18	100	0	0
CB-13-2	18	100	0	0
CB-13-3	20	100	0	0
CB-13-4	20	100	0	0
CB-14-1	17	100	0	0
CB-14-2	16	100	0	0
CB-14-3	16	100	0	0
CB-16-1	13	100	0	0
CB-17-1	13	100	0	0
CB-18-1	19	100	0	0
CB-18-2	20	100	0	0
CB-18-3	17	100	0	0
CB-18-4	19	73,6	26,4	0
CB-18-5	20	95	5	0
CB-19-1	16	100	0	0
CB-19-2	18	100	0	0
CB-20-1	19	21	0	79
CB-20-2	18	79	10,5	10,5
CB-21-1	20	100	0	0
CB-21-2	20	100	0	0
CB-21-3	20	100	0	0
CB-21-4	16	25	0	75
CB-22-1	19	100	0	0
CB-22-2	19	100	0	0

(continua)

(continuação)

Linhasgens	Número de Plantas Testadas	Porcentagem de Plantas com os Tipos de Reação		
		Resistente	Moderadamente Resistente	Suscetível
CB-22-3	20	100	0	0
CB-22-4	20	100	0	0
CB-22-5	20	100	0	0
CB-23-1	19	31,5	47,4	21,1
CB-23-2	20	30	10	60
CB-23-3	18	77,8	11,1	11,1
CB-23-4	20	80	20	0
CB-24-1	19	100	0	0
CB-24-2	20	100	0	0
CB-24-3	19	100	0	0
CB-24-4	20	100	0	0
CB-25-1	20	50	30	20
CB-25-2	14	7,2	0	92,8
CB-26-1	19	5,3	0	94,7
CB-26-2	19	26,4	36,8	36,8
CB-26-3	18	0	0	100
CB-26-4	20	0	0	100
CB-27-1	20	75	25	0
CB-27-2	18	22,2	16,7	61,1
CB-28-1	20	95	5	0
CB-28-2	20	100	10,5	21
CB-28-3	19	68,5	0	0
CB-28-4	17	82,3	17,7	0
929B-6	20	0	0	100
929B-7	20	0	0	100

5.2. Reação de Linhagens S_4 a *H. turcicum* em Condições de Campo

Neste experimento, foram usadas somente as linhagens que não revelaram segregação para reação do tipo resistente em condições de casa de vegetação.

Os resultados revelaram que a maioria das linhagens, nas quais não foi detectada segregação para resistência em condições de casa de vegetação, apresentou um alto grau de resistência, quando testadas em condições de campo e inoculadas artificialmente (Tabela 2).

Tabela 2. Frequência dos tipos de reação a *H. turcicum* em linhagens S_4 dos compostos A e B em condições de campo.

COMPOSTO A

Linhagens	Número de Plantas Testadas	Porcentagem de Plantas com os Tipos de Reação		
		Resistente	Moderadamente Resistente	Suscetível
CA-13-3	20	90	10	0
CA-13-4	17	100	0	0
CA-15-1	14	78,6	0	21,4
CA-16-1	16	100	0	0
CA-16-2	18	100	0	0
CA-16-3	16	100	0	0
CA-17-2	10	90	10	0
CA-18-1	20	90	10	0
CA-19-2	19	0	100	0
CA-23-1	16	100	0	0
CA-23-2	18	100	0	0
CA-23-3	17	100	0	0
CA-23-4	18	100	0	0
CA-24-3	14	100	0	0
CA-24-4	20	100	0	0
CA-26-1	17	100	0	0
CA-26-2	20	100	0	0
CA-26-3	20	100	0	0
CA-26-4	18	100	0	0
CA-29-1	17	100	0	0
CA-33-2	20	100	0	0
CA-35-2	16		100	0

COMPOSTO B

Linhagens	Número de Plantas Testadas	Porcentagem de Plantas com os Tipos de Reação		
		Resistente	Moderadamente Resistente	Suscetível
CB-4-1	16	100	0	0
CB-4-2	11	82	18	0
CB-7-3	14	100	0	0
CB-7-4	20	100	0	0
CB-8-1	17	78	22	0
CB-8-2	17	94	6	0
CB-8-3	16	63	37	0
CB-11-2	17	94	6	0
CB-11-5	16	100	0	0
CB-12-1	19	100	0	0
CB-13-1	15	100	0	0
CB-13-2	16	100	0	0
CB-13-3	19	100	0	0
CB-13-4	15	100	0	0
CB-14-1	19	100	0	0
CB-14-2	15	100	0	0
CB-14-3	19	100	0	0
CB-16-1	17	100	0	0
CB-17-2	12	50	50	0
CB-18-1	18	84	16	0
CB-18-2	18	50	50	0
CB-18-3	19	69	31	0
CB-19-1	15	100	0	0
CB-19-2	28	100	0	0
CB-22-1	14	100	0	0
CB-22-2	18	94	6	0
CB-22-3	20	100	0	0
CB-22-4	17	76	24	0
CB-22-5	16	66	34	0
CB-24-1	18	100	0	0
CB-24-2	17	100	0	0
CB-24-3	18	100	0	0
CB-24-4	20	100	0	0
929-B-3	15	0	0	100
929-B-5	20	0	0	100
929-B-7	20	0	0	100

Nas linhagens utilizadas com o padrão para suscetibilidade, a doença ocorreu de maneira severa nas plantas inoculadas artificialmente em condições de campo, apresentando estas todas as folhas atacadas no final do ciclo.

5.3. Esporulação "in vivo" de Diferentes Tipos de Lesões

Os resultados obtidos revelaram que o tipo de lesão influenciou tanto o início da esporulação sobre a lesão como a quantidade de esporos formados (Tabela 3). As lesões do tipo moderadamente resistente apresentaram um retardamento no início da esporulação como também uma redução na quantidade de esporos formados quando comparadas com o observado para lesões do tipo suscetível. Nas lesões do tipo resistente, a esporulação foi retardada e bastante reduzida até o fim do experimento, considerando-se a esporulação observada em lesões de linhagens suscetíveis.

Tabela 3. Esporulação de *H. turcicum* sobre as folhas de milho em diferentes tipos de lesões.

Linhagens	Tipos de Lesão	Esporulação na Lesão em Diferentes Períodos de Incubação				
		Períodos de Observação em Horas				
		24	48	72	96	120
CB-4	Resistente			-	-	+
CB-22-1	Resistente			-	-	+
CB-23-3	Resistente			-	-	+
CB-21-1	Mod. Res.	-	+	++	+++	+++
CB-21-2	Mod. Res.	-	+	++	+++	+++
CB-24-3	Mod. Res.		+	++	+++	+++
929-B-5	Suscetível	++	+++	++++	++++	++++
929-B-7	Suscetível	++	+++	++++	++++	++++

- Pequena quantidade de micélio, ausência de conídios e conidióforos

+ Presença de conidióforos na lesão

++ Início da esporulação na lesão

+++ Esporulação abundante na lesão

++++ Esporulação abundante na lesão e tecidos adjacentes.

6. DISCUSSÃO

Em estudos sobre a modalidade da herança da resistência a patógenos, bem como em programas de melhoramento visando a obtenção de cultivares resistentes, é indispensável o conhecimento das reações apresentadas pela planta ao patógeno.

Os diferentes tipos de reações apresentados pelas diferentes linhagens a um isolado patogênico de *H. turcicum* revelaram diferentes formas de manifestação da resistência das plantas de milho ao patógeno. Estes resultados se assemelham em parte, aqueles já obtidos por vários autores, HOOKER (1953), GEVERS (1955), HOOKER (1961), HOOKER e KIM (1973), HILU e HOOKER (1963), ULLSTRUP (1970), JENKINS et alii (1952), TURNER e HART (1975), quando se referiram a fontes de resistência em milho a *H. turcicum*.

No presente trabalho, a reação de resistência foi classificada em dois níveis: a reação da resistência propriamente dita e a reação de resistência moderada. No primeiro tipo de reação, se enquadraram as plantas que não apresentaram sintomas por ocasião da leitura dos dados ou apresentaram pontos cloróticos ou pequenas lesões clorótico-necróticas, enquanto que o segundo grupo de reação foi constituído por plantas que apresentavam lesões clorótico-necróticas grandes. Embora os níveis de resistência sejam diferentes nestes dois grupos encontrados, é de grande interesse a obtenção de linhagens puras para a reação de resistência mode-

rada, nível de resistência mais baixo, para a verificação do comportamento destas linhagens em condições de campo, a fim de não se eliminar uma possível fonte valiosa de resistência.

Para as linhagens resistentes, nas quais não foi detectada segregação para o caráter de resistência em condições de casa de vegetação e que foram posteriormente testadas em condições de campo, foi observado que a maioria apresentou um alto grau de resistência em condições de campo, como também grande uniformidade dentro das progênies para o caráter em questão. Esse fato mostra uma grande relação entre o comportamento obtido em condições de casa de vegetação e aquele observado no campo, sugerindo a possibilidade de se fazer seleções prévias para resistência em condições de casa de vegetação. Esta relação também foi descrita por HOOKER et alii (1964) e HILU e HOOKER (1962).

É interessante observar que a maioria das linhagens, nas quais não foi detectada segregação para resistência em condições de casa de vegetação, apresentou um alto grau de resistência, quando testadas em condições de campo e inoculadas artificialmente, ao passo que nas linhagens utilizadas como padrões para suscetibilidade a doença ocorreu de maneira severa nas plantas inoculadas artificialmente, em condições de campo, sendo que todas as folhas destas se apresentaram atacadas no final do ciclo.

Estes fatos revelam que as condições naturais foram favoráveis à ocorrência da doença de forma epidêmica, como também que o nível de resistência nas linhagens selecionadas foi bom.

É interessante observar que a reação das linhagens em condições de campo pode ser diferente daquele observado em condições de estufa. A linhagem CA-19-2, que em condições de casa-de-vegetação foi totalmente resistente, em condições de campo, apresentou reações do tipo moderadamente resistente, o mesmo acontecendo com outras linhagens tais como CB-4-2, CB-18-3 e CA-17-2. A ocorrência de plantas com reação moderadamente resistente e resistente numa mesma progênie em condições de campo pode, pro

vavelmente, refletir variações quanto ao fundo genético no qual atuam os genes responsáveis pela reação de resistência.

A reação de resistência moderada observada em condições de campo pode, provavelmente, representar um alto grau de resistência semelhante àquele condicionado pelo gene Ht que se manifesta na forma de lesões do tipo clorótico-necróticas. Neste caso, provavelmente, a reação de resistência moderada observada em condições de campo é diferente daquela observada em condições de casa de vegetação.

Os níveis de resistência observados em condições de campo foram bem elevados, uma vez que os padrões de suscetibilidade revelaram uma ocorrência severa da doença, quando testadas mediante inoculações artificiais.

Estudos sobre a modalidade da herança dos tipos de reação resistente e moderadamente resistente, encontrados são altamente desejáveis, a fim de se descobrir diferenças entre eles. Estudos desta natureza permitirão o estabelecimento de semelhanças com tipos de reações já descritos, como também poderão identificar fontes de resistência que poderão ser utilizadas no estudo da variabilidade do patógeno, baseado numa relação genética do hospedeiro com o patógeno.

É também desejável o estudo do material classificado como suscetível, em virtude da não detecção da resistência do tipo quantitativo em condições de casa de vegetação, o qual poderá ser de grande utilidade em programas de melhoramento.

Com relação a esporulação de *H. turcicum* "in vivo" em lesões de diferentes tipos, foi observado que existe uma relação entre o tipo da reação e a quantidade de esporos produzidos, e também com o período de tempo necessário para o início da esporulação.

Em lesões do tipo suscetível, no período correspondente a 24 horas, havia já início na esporulação à qual era abundante 48 horas após.

Nas lesões do tipo resistente, neste mesmo período, não foi detectada a presença de esporos, enquanto que nas lesões do tipo moderadamente resistente foi verificado um atraso na esporulação e uma redução no número de esporos formados em relação ao observado nas reações de suscetibilidade.

Os resultados obtidos indicaram que a esporulação "in vivo" pode representar uma maneira complementar de se avaliar a resistência de tecidos a patógenos para as fontes de resistência detectadas. Os dados obtidos na esporulação "in vivo" se assemelham a aqueles obtidos por HILU e HOOKER (1965), quando estudaram a produção de esporos de *H. turcicum* em milho resistente a esse patógeno.

É interessante especular sobre o possível efeito retardador ou de redução na esporulação que as reações de resistência detectadas podem ter sobre a esporulação do patógeno em condições de campo. Tais efeitos poderão influir diretamente sobre a produção de inóculo. No tocante ao efeito do tipo da lesão sobre a esporulação do patógeno em condições de campo, TURNER e HART (1975), relataram o efeito de redução de produção de esporos em milho com a resistência monogênica condicionada pelo gene Ht.

7. CONCLUSÕES

1. Os compostos A e B são boas fontes de resistência ao isolado de *H. turcicum* testado.
2. As plantas de milho resistentes a *H. turcicum*, em condições de casa de vegetação, se revelaram como não apresentando sintomas ou apresentando lesões do tipo pequenos pontos cloróticos, ou ainda por pequenas lesões necróticas circundadas por um halo clorótico.
3. Para as fontes de resistência encontradas nos compostos A e B, existe uma relação entre o tipo de reação induzida por *H. turcicum* nas plantas e a esporulação "in vivo" para o patógeno.
4. Para as fontes de resistência encontradas nos compostos A e B, existe uma relação entre o tipo de reação resistente em condições de casa de vegetação e a reação de resistência observado em campo.

8. SUMMARY

In this work, the behaviour of inbred lines of maize in their S₄ stage was studied when inoculated with *Helminthosporium turcicum* Pass.; the aim was to try to establish the source of resistance to the pathogen as well as verifying the relationship existing between the reactions of the host to the pathogen in the greenhouse and field conditions.

The lines randomly obtained from 2 populations A and B in which *H. turcicum* was widespread were used in the tests of resistance to this pathogen both in the field and greenhouse. In the greenhouse these lines presented varying degrees of resistance, also the same lines varied in their reactions to the pathogen under the same conditions.

Lines which proved to be completely resistant to *H. turcicum* under greenhouse conditions were grown in the field and their inoculated artificially with the pathogen. It was generally observed that these lines presented the same reactions that had been observed in the greenhouse with the exception of a few which showed segregation for the reaction.

Noted also was the relationship between plant reactions to *H. turcicum* and the time necessary for its "in vivo" sporulation under greenhouse conditions. In susceptible type of lesions, sporulation be-

gan after 24 hours in a humid chamber while in the moderately resistant and resistant types there was a delay of 72 and 120 hours respectively , when treated similarly.

A relationship was observed between the reactions to *H. turcicum* by the same inbred lines both in the field and greenhouse.

9. BIBLIOGRAFIA

- CHENULU, V.V. e T.S. HORA, 1962. Studies of losses to *Helminthosporium turcicum* Blight of Maize. *Indian Phytopathology* 15:235-237.
- DUNN, G.M. e T. NAMM, 1970. Gene dosage effects on Monogenic Resistance to Northern Corn Leaf Blight. *Crop Sci.* 10:352-354.
- ELLIOTT, C. e M.T. JENKINS, 1946. *Helminthosporium turcicum* Leaf Blight of Corn. *Phytopathology* 36:660-666.
- GEVERS, H.O., 1975. A New Major Gene for Resistance to *Helminthosporium turcicum* Leaf Blight of Maize. *Plant Dis. Reporter* 59:296-300.
- HILU, H.M. e A.L. HOOKER, 1962. Expression of the Monogenic Chlorotic - lesion Resistance to *Helminthosporium turcicum* in Corn Seedlings. *Phytopathology* 52:736 (Abstr.)
- HILU, H.M. e A.L. HOOKER, 1963. Monogenic Chlorotic Lesion Resistance to *Helminthosporium turcicum* in Corn Seedlings. *Phytopathology* 53:909-912.
- HILU, H.M. e A.L. HOOKER, 1964. Host-pathogen Relationship of *Helminthosporium turcicum* in Resistent and Susceptible Corn Seedlings. *Phytopathology* 54:570-575.
- HILU, H.M. e A.L. HOOKER, 1964. Localizide Infection by *Helminthosporium turcicum* on Corn Leaves. *Phytopathology*. St. Paul. 55:189-192.
- HOOKER, A.L., 1961. A New Type of Resistance in Corn to *Helminthosporium turcicum*. *Plant Dis. Reporter* 45:78-781.

- HOOKER, A.L., 1963. Inheritance of Chlorotic-Lesion Resistance to *Helminthosporium turcicum* in Corn Seedlings. *Phytopathology* 53:660-662.
- HOOKER, A.L., H.M. HILU, D.R. WILKINSON e C.G. V. DYKE, 1964. Additional of Chlorotic Lesion Resistance to *Helminthosporium turcicum* in Corn. *Plant Dis. Reporter*. 48:777-780.
- HOOKER, A.L., R.R. NELSON e H.M. HILU, 1965. A Virulence of *Helminthosporium* on Monogenic Resistant Corn. *Phytopathology* 55:462-463.
- HOOKER, A.L., S.K. KIM, 1973. Monogenic and Multigenic Resistance to *Helminthosporium turcicum* in Corn. *Plant Dis. Reporter* 57:586-589.
- HOOKER, A.L., 1974b. Field Reaction of Corn Inbreds to *Helminthosporium turcicum* Leaf Spot. *Plant Dis. Reporter* 58:909-911
- HOOKER, A.L., 1974a. Reaction of Corn Inbreds to *Helminthosporium* Leaf Spot in the Greenhouse. *Plant Dis. Reporter* 58:399-400.
- HOOKER, A.L., 1975. Field Reaction of Corn Hybrids to *Helminthosporium* Leaf Spot. *Plant Dis. Reporter* 59:646-648.
- HUGHES, G.R. e A.L. HOOKER, 1971. Gene Action Conditioning Resistance Northern Leaf Blight in Maize. *Crop Sci.* 11:180-184.
- JENKINS, M.T. e A.L. ROBERT, 1952. A Inheritance of Resistance to the Leaf Blight of Corn Caused by *Helminthosporium turcicum*. *Agronomy Journal*. 44:136-140
- JENKINS, M.T. e A.L. ROBERT e W.R.F. Jr., 1952. Inheritance of Resistance to *Helminthosporium turcicum* Leaf Blight in Populations of F_3 Progenies. *Agronomy Journal*. 44:438-442
- JENKINS, M.T., A.L. ROBERT e L.R. WILLIAM, 1956. Reaction of Inbred Lines of Corn to *Helminthosporium turcicum* Pass. in Different Seasons. *Agronomy Journal* 44:481-483.
- KINSEY, J.G. e A.L. HOOKER, 1973. Changes in *Helminthosporium turcicum* Populations Following Serial Host Passage. *Plant Dis. Reporter* 57:590-591.
- KIM, K.S. e A.L. HOOKER, 1974. Corn Seedling Root and Top Growth as Affected three *Helminthosporium* Leaf Blights. *Plant Dis. Reporter* 58:219-220.

- LIM, S.M., J.G. KINSEY e A.L. HOOKER, 1974. Inheritance of Virulence in *Helminthosporium turcicum* to Monogenic Resistant Corn. *Phytopathology* 64:1150-1151.
- MALCA, I. e A.J. ULLSTRUP, 1962. Effects of Carbon and Nitrogen Nutrition on Growth and Sporulation of two Species of *Helminthosporium*. *Bulletin of the Torrey Botanical Club*, Lancaster, Pennsylvania, 89:240-249.
- MUKHOPADUAY, A.N., 1972. A Virulence of *Helminthosporium turcicum* on Monogenic Resistant Maize. In India *Indian Phytopathology* 24:575-576.
- NELSON, R.R. e G.L. SCHEIFELE, 1970. Factors Affecting the Overwintering of *Trichometasphaeria turcica*. *Phytopathology* 60:369-370.
- TURNER, M.T. e K. HART, 1975. Field Spore Production of *Helminthosporium turcicum* on *Zea mays* with and without Monogenic Resistance. *Phytopathology* 65:735-736.
- ULLSTRUP, A.J. e S.R. MILES; 1957. The Effects of Some Leaf Blights of Corn on Grain Yield. *Phytopathology* 47:331-336
- ULLSTRUP, A.J. 1963. Sources of Resistance to Northern Corn Leaf Blight. *Plant Dis. Reporter* 47:107-108.
- ULLSTRUP, A.J., 1970. A comparison of Monogenic and Poligenic Resistance to *Helminthosporium turcicum* in Corn. *Phytopathology* 60:1597-1599.
- VIEGAS, A.P., 1946. Alguns Fungos do Brasil. *Bragantia* São Paulo VI (8):353-444.