

**Avaliação da Resistência de Híbridos e  
Linhagens de Sorgo a  
*Exserohilum turcicum***



ISSN 1679-0154

Dezembro, 2012

*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária  
Centro Nacional de Pesquisa de Milho e Sorgo  
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento*

# ***Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento 56***

## **Avaliação da Resistência de Híbridos e Linhagens de Sorgo a *Exserohilum turcicum***

Luciano Viana Cota  
Rodrigo Vêras da Costa  
Dagma Dionísia da Silva  
José Avelino Santos Rodrigues  
Flávio Dessaune Tardin  
Rafael Augusto da Costa Parrella

Embrapa Milho e Sorgo  
Sete Lagoas, MG  
2012

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

**Embrapa Milho e Sorgo**

Rod. MG 424 Km 45  
Caixa Postal 151  
CEP 35701-970 Sete Lagoas, MG  
Fone: (31) 3027-1100  
Fax: (31) 3027-1188  
Home page: [www.cnpms.embrapa.br](http://www.cnpms.embrapa.br)  
E-mail: [sac@cnpms.embrapa.br](mailto:sac@cnpms.embrapa.br)

**Comitê de Publicações da Unidade**

Presidente: Sidney Netto Parentoni  
Secretário-Executivo: Elena Charlotte Landau  
Membros: Flávia Cristina dos Santos Flávio Dessaune Tardin, Eliane Aparecida Gomes, Paulo Afonso Viana, Guilherme Ferreira Viana e Rosângela Lacerda de Castro

Revisão de texto: Antonio Claudio da Silva Barros  
Normalização bibliográfica: Rosângela Lacerda de Castro  
Tratamento de ilustrações: Tânia Mara Assunção Barbosa  
Editoração eletrônica: Tânia Mara Assunção Barbosa  
Foto(s) da capa: Luciano Viana Cota

**1ª edição**

1ª impressão (2012): on line

**Todos os direitos reservados**

A reprodução não-autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei no 9.610).

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
Embrapa Milho e Sorgo**

---

Avaliação da resistência de híbridos e linhagens de sorgo a  
*Exserohilum turcicum* / Luciano Viana Cota ... [et al.]. -- Sete  
Lagoas : Embrapa Milho e Sorgo, 2012.  
32 p. : il. -- (Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento / Embrapa  
Milho e Sorgo, ISSN 1679-0154; 56).

1. Doença de planta. 2. Fungo. 3. Helmintosporiose. I. Cota,  
Luciano Viana. II. Série.

CDD 632.4 (21. ed.)

---

© Embrapa 2012

# Sumário

<b>Introdução</b> .....	4
<b>Material e Métodos</b> .....	11
<b>Resultados e Discussão</b> .....	16
<b>Conclusões</b> .....	26
<b>Referências</b> .....	26

# Avaliação da Resistência de Híbridos e Linhagens de Sorgo a *Exserohilum turcicum*

*Luciano Viana Cota*

*Rodrigo Véras da Costa*

*Dagma Dionísia da Silva*

*José Avelino Santos Rodrigues*

*Flávio Dessaune Tardin*

*Rafael Augusto da Costa Parrella*

## Introdução

A helmintosporiose é causada pelo fungo *Exserohilum turcicum* (Pass.) K. J. Leonard & E. G. Suggs (sinônimos *Helminthosporium turcicum* Pass.; *Bipolaris turcica* (Pass.) Shoemaker; *Drechslera turcica* (Pass.) Subramanian & P. C. Jain). A forma perfeita do patógeno é *Setosphaeria turcica* (Luttrell) K. J. Leonard & E. G. Suggs (sinônimo *Trichometasphaeria turcica* Luttrell). O patógeno foi descrito pela primeira vez como *Helminthosporium turcicum* em 1876. O patógeno produz conídios de coloração verde-oliva ou marrom-escura, fusiformes e ligeiramente curvos, com 3 a 8 septos, medindo de 20 x 105 µm, com hilo basal saliente e germinação através de tubo germinativo polar. Os conidióforos são oliváceos, com 2 a 4 septos, medindo de 7-9 x 150-250 µm. A ocorrência da fase sexual é rara na natureza, apesar de poder ser produzida em condições controladas, com a produção de peritécios globosos e escuros. As ascas são cilíndricas, contendo de 1 a 8 ascósporos

<sup>1</sup>Eng. Agr., Fitopatologia. Embrapa Milho e Sorgo. Cx. P. 151. 35701-970, Sete Lagoas, MG.

<sup>2</sup>Eng. Agr., Fitopatologia. Embrapa Milho e Sorgo. Cx. P. 151. 35701-970, Sete Lagoas, MG.

<sup>3</sup>Eng. Agr., Fitopatologia. Embrapa Milho e Sorgo. Cx. P. 151. 35701-970, Sete Lagoas, MG.

<sup>4</sup>Eng. Agr., Melhoramento. Embrapa Milho e Sorgo. Cx. P. 151. 35701-970 Sete Lagoas, MG.

<sup>5</sup>Eng. Agr., Melhoramento. Embrapa Milho e Sorgo. Cx. P. 151. 35701-970 Sete Lagoas, MG.

<sup>6</sup>Eng. Agr., Melhoramento. Embrapa Milho e Sorgo. Cx. P. 151. 35701-970 Sete Lagoas, MG.

com três septos, hialinos, retos ou ligeiramente curvos e dimensões de 13-17 x 42-78 $\mu$ m (FREDERIKSEN; ODVODY, 2000).

Os sintomas típicos da doença são lesões necróticas, elípticas, medindo de 2,5 a 15 cm de comprimento. A coloração do tecido necrosado varia de verde-cinza a marrom. As primeiras lesões aparecem nas folhas mais velhas (FREDERIKSEN; ODVODY, 2000).

A doença é uma das mais importantes do sorgo em diferentes partes do mundo onde este cereal é cultivado (FREDERIKSEN et al., 1975; BARRERA, 1989; FREDERIKSEN; ODVODY, 2000; NGUGI et al., 2000, 2001, 2002) e causa importantes perdas também em milho (ADIPALA et al., 1993; WELZ; GEIGER, 2000; OGLIARI et al., 2005; CARSON, 2006; HARLAPUR et al., 2008). As perdas causadas pela doença em condições ambientais favoráveis e em cultivares suscetíveis podem exceder 40% da produção de grãos, sendo considerada limitante para a produção de sorgo em algumas partes do mundo (FREDERIKSEN; ODVODY, 2000; NGUGI et al., 2000, 2001; CASELA; FERREIRA, 2004). Existem evidências de que a ocorrência da helmintosporiose predispõe a planta a patógenos causadores de podridão de colmo. Em sorgo forrageiro, ocorre redução significativa do volume de matéria verde e qualidade da forragem, por causa de ocorrência de extensas áreas foliares necrosadas. A doença é mais severa e provoca maiores danos quando as epidemias ocorrem antes da emissão da panícula (FREDERIKSEN; ODVODY, 2000; NGUGI et al., 2000).

As epidemias da doença originam-se de conídios produzidos em restos de cultura ou trazidos pelo vento de outras áreas de cultivo (LEVY; PATAKY, 1992; FREDERIKSEN; ODVODY, 2000; NGUGI et al., 2000). Restos de cultura são fontes de inóculo importantes para o desenvolvimento de epidemias e o aumento da intensidade

de epidemias causadas por *E. turcicum* pode ser resultado de ampla utilização de sistemas de plantio direto (FREDERIKSEN; ODVODY, 2000; NGUGI et al., 2000). O tempo de sobrevivência do patógeno em restos de cultura é longo. O patógeno pode sobreviver como saprófita ou formar esporos de resistência denominados clamidósporos (LEACH et al., 1977; LEVY; COHEN, 1981; LEVY, 1984; LEVY; PATAKY, 1992; LEVY, 1995; NGUGI et al., 2000), além de sobreviver em hospedeiros alternativos como o capim massambará (*Sorghum halepense* (L.) Pers e o capim sudão (*Sorghum vulgare* var. *sudanense*) (BACH; KIMATI, 1995; LEACH et al., 1977; NGUGI et al., 2000).

Temperaturas moderadas, entre 20 e 25 °C, e umidade relativa acima de 90% são ideais para o desenvolvimento de epidemias, condições essas que ocorrem frequentemente com o plantio do sorgo na safrinha (LEVY; COHEN, 1983; HENNESSY et al., 1990; FREDERIKSEN; ODVODY, 2000; NGUGI et al., 2000). Os ciclos secundários da doença são causados por conídios que são dispersos a longas distâncias pelo vento. A maior liberação de conídios dá-se após a ocorrência de chuvas, em períodos com alta umidade relativa ou orvalho, sendo que cerca de 40% deles são liberados entre 8 e 12 horas da manhã, no momento em que a luz solar causa a seca da folhagem (LEACH et al., 1977). Os danos causados pela doença também variam com a agressividade dos isolados que predominam na população. As epidemias podem ser severas em condições ambientais marginais, desde que predominem, nas populações, isolados com alta agressividade. A eficiência de infecção de isolados coletados em campos de milho em Israel variou de 17 a 90%, área de lesões de 0,3 a 9,3 cm<sup>2</sup> e produção de esporos de 8,33 x 10<sup>2</sup> a 14 x 10<sup>4</sup> conídios/cm<sup>2</sup> de lesão (LEVY, 1991).

A principal medida de controle de *E. turcicum* em milho e sorgo é a utilização da resistência genética. Em milho, a doença é controlada com a utilização da resistência vertical ou monogênica e resistência horizontal ou poligênica (HOOKER; KIM, 1973; GEVERS, 1975; SMITH; KINSEY, 1980; TURNER; JOHNSON, 1980; PRATT et al., 1993; CAMPAÑA; PATAKY, 2005; FERGUSON; CARSON, 2007). A resistência monogênica é conferida por quatro genes Ht (Ht1, Ht2, Ht3 e HtN). A expressão da resistência conferida pelos genes Ht1, Ht2 e Ht3 resulta em lesões cloróticas com pouca esporulação do patógeno. O gene HtN provoca aumento do período de incubação e retardamento do início da expressão dos sintomas da doença.

A expressão da resistência horizontal resulta em menor número de lesões em plantas resistentes, aumento do período de incubação e latente, redução da produção de conídios e redução da taxa de progresso da doença. Existe maior correlação entre o nível de resistência horizontal e período de incubação (CARSON, 2006).

A resistência vertical é a mais utilizada nos programas de melhoramento visando resistência à doença em milho (FERGUSON; CARSON, 2004, 2007). No entanto, a resistência vertical é facilmente suplantada por novas raças do patógeno (McDONALD; LINDE, 2002). Em milho têm sido relatadas várias raças de *E. turcicum*, baseadas em sua virulência ou avirulência em uma série diferenciadora contendo os quatro genes de resistência vertical. A denominação das raças é designada de acordo com o gene de resistência que a raça é capaz de suplantar (LEONARD et al., 1989). Por exemplo, a raça 0 não causa doença em nenhuma das linhagens utilizadas na série diferenciadora (Tabela 1). Com a alta variabilidade do patógeno, a série diferenciadora composta pelos quatro genes de resistência não tem sido capaz de diferenciar todas as raças do patógeno em milho. Com uma coleção de



isolados de *E. turcicum* obtida no Brasil, identificaram-se mais dois genes de resistência vertical, um dominante HtP e um recessivo rt. Com estes novos genes de resistência identificaram-se mais duas raças do patógeno (OGLIARI et al., 2005)

**Tabela 1.** Nomenclatura de raças de *Exserohilum turcicum* em milho. Adaptado de Leonard et al. (1989)

Raça	Ht1	Ht2	Ht3	HtN
0*	R	R	R	R
1	S	R	R	R
2	R	S	R	R
12	S	S	R	R
23	R	S	S	R
23N	R	S	S	S

\* Número da raça refere-se ao gene de resistência que a raça é capaz de suplantar

Nos Estados Unidos, o gene de resistência mais amplamente utilizado em programas de melhoramento de milho é o gene Ht1, o que tem exercido uma pressão de seleção sobre a população do patógeno, ocasionando a seleção de novas raças. Por exemplo, a ampla utilização do gene Ht1 fez com que a frequência de isolados da raça 0 de *E. turcicum* declinasse de 83% da população para 50%, no período entre os anos de 1974 e 1990, e ocorresse aumento da frequência de isolados da raça 1, capaz de suplantar a resistência conferida pelo gene Ht1 (FERGUSON; CARSON, 2007). Outro problema inerente à resistência imposta pelos genes Ht2 e Ht3 em milho é que ela é dependente da temperatura. Em temperaturas baixas (abaixo de 20 °C), linhagens resistentes comportam-se como moderadamente resistentes (THAKUR et al., 1989).

Em sorgo, o tipo de resistência a *E. turcicum* ainda não foi determinada. No entanto, existem evidências da existência tanto da resistência vertical quanto horizontal. Em experimentos com o objetivo de identificar resistência em linhagens de sorgo, observaram-se reações de hipersensibilidade típicas de resistência vertical (formação de pequenas lesões necróticas) e materiais com níveis intermediários de resistência (típicas de resistência horizontal) (FREDERIKSEN et al., 1975; TULEEN; FREDERIKSEN, 1977; BARRERA, 1989).

A identificação do tipo de resistência presente nos materiais genéticos irá influenciar tanto a forma como ela será trabalhada no programa de melhoramento, quanto a estratégia de utilização do material comercial. Para o controle de patógenos com alta variabilidade genética é importante a associação da resistência vertical com a horizontal (PRATT et al., 1993; LIPPS et al., 1997; CAMPAÑA; PATAKY, 2005; CARSON, 2006). Populações de *E. turcicum* apresentam alta variabilidade genética, baseada em marcadores moleculares (BORCHARDT et al., 1998; FERGUSON; CARSON, 2004, 2007). Isolados coletados em regiões tropicais, como Quênia, México e sudoeste da China apresentaram maior variabilidade genética que os amostrados em regiões de clima temperado (Europa, nordeste da China e EUA) (BORCHARDT et al., 1998). Isso indica que populações brasileiras de *E. turcicum* podem apresentar alta variabilidade. A alta variabilidade do patógeno é consequência da sua alta capacidade de sobrevivência e esporulação e de forças evolutivas, como migração e mutação. A diversidade genética obtida é tão alta quanto a obtida para os fungos com reprodução sexuada.

São escassas as informações sobre a diversidade de populações de *E. turcicum* em relação ao sorgo. A variabilidade do patógeno e o tipo de resistência são aspectos fundamentais na escolha das estratégias de utilização dos materiais resistentes em condições comerciais. Por exemplo, se a variabilidade do patógeno for alta e a resistência for do tipo vertical, a utilização de mistura de cultivares com diferentes genes de resistência ou rotação de genes de resistência será importante para aumentar a vida útil e efetividade da resistência. Uma alternativa, que talvez seja a mais eficiente, é a associação da resistência vertical com a horizontal (LIPPS et al., 1997; CAMPAÑA; PATAKY, 2005; CARSON, 2006; PATAKY; LEDENCAN, 2006).

Considerando a importância da helmintosporiose para a cultura do sorgo e o desconhecimento de aspectos básicos da doença em condições brasileiras, neste trabalho objetivou-se o desenvolvimento de metodologia para avaliação da resistência de genótipos de sorgo a *E. turcicum*. Os objetivos específicos foram: i. Determinar a existência de interação diferencial entre isolados de *E. turcicum* e genótipos de sorgo; ii. Caracterizar a resistência vertical em genótipos de sorgo a *E. turcicum* e a virulência de isolados de *E. turcicum* a genótipos de sorgo; iii. Caracterizar a resistência horizontal de genótipos de sorgo a isolados de *E. turcicum* e a agressividade de isolados de *E. turcicum* a genótipos de sorgo; iv. Avaliar a correlação entre período de incubação (PI), Período Latente (PL), severidade da doença (SD), tamanho de lesão (TL), intensidade de esporulação (IE) e o nível de resistência horizontal em genótipos de sorgo; v. Avaliar a correlação entre o PI, PL, SD, TL, IE e a agressividade de isolados de *E. turcicum*.

## Material e Métodos

### Procedimentos Gerais

#### Obtenção de Isolados de *Exserohilum turcicum*

Foram realizadas amostragens de folhas doentes de plantas de sorgo nas principais regiões produtoras do Brasil. As folhas foram armazenadas em saco de papel craft e enviadas para o Laboratório de Fitopatologia da Embrapa Milho e Sorgo. Para obtenção dos isolados monospóricos de *E. turcicum*, fragmentos de bordas de lesões de folhas infectadas foram desinfestados em álcool (70%) por um minuto, e em seguida em solução de hipoclorito de sódio a 0,5% por um minuto e lavados com água destilada esterilizada (ADE). Os fragmentos foram transferidos para placas de Petri contendo meio Ágar Água (AA). As placas foram mantidas a 25 °C e fotoperíodo de 12 horas. Após a esporulação, os conídios foram colhidos, adicionando-se, aproximadamente, 5 mL de água estéril em cada placa, seguindo-se uma raspagem superficial para sua liberação. A partir das suspensões originais, foram realizadas diluições seriais até  $10^{-3}$ , para obtenção de suspensões de esporos com a concentração de 50-100 conídios/mL. Um mililitro dessa suspensão foi transferido para placas de Petri contendo meio AA e mantido em câmaras de crescimento sob luz fluorescente intermitente a 25 °C, durante 12 horas, para induzir a germinação dos conídios. Utilizando o microscópio óptico, os conídios germinados e isolados foram retirados individualmente do meio AA, e transferidos para tubos de ensaio contendo meio BDA (Batata Dextrose Ágar). Após o desenvolvimento das colônias, foram adicionados 10 mL de óleo mineral estéril para preservação das culturas.

## Genótipos de sorgo

Os genótipos de sorgo utilizados foram 10 híbridos e 14 linhagens que representaram os progenitores dos híbridos (Tabela 2).

**Tabela 2.** Genótipos de sorgo avaliados em casa de vegetação e condições de campo quanto a reação a *Exserohilum turcicum*

Híbrido	Linhagem Progenitoras	
BRS 304	BR001A	BR012R
BRS 308	CMSXS 233A	BR012R
BRS 310	ATF54A	BR012R
BRS 305	CMSXS210A	BR012R
BR 601	BR007A	BR501R
BRS 610	ATF54A	CMSXS656R
BRS 655	CMSXS222A	CMSXS657R
BRS 330	ATF14A	CMSXS180R
BRS 332	ATF08A	CMSXS180R
BRS 655	ATF08A	9910032R

## Produção e preparo do inóculo

Para produção do inóculo, culturas monospóricas foram transferidas para meio LCA (Lactose Caseína Hidrolisada Ágar) (DHINGRA; SINCLAIR, 1995). As placas foram mantidas a 25 °C e fotoperíodo de 12 horas, para indução da esporulação. Após 10 a 20 dias, foi adicionado ADE sobre as colônias e em seguida foi feita uma raspagem superficial para desalojar os conídios. A suspensão de esporos foi filtrada em dupla camada de gaze e a concentração ajustada para 10<sup>5</sup> conídios/mL, com auxílio de um hemacitômetro.

## Inoculações

O inóculo foi aplicado em ambas as superfícies das folhas de plantas com 20 a 30 dias de idade, utilizando-se um pulverizador manual e aplicando-se, aproximadamente, 10 mL por vaso. Após a inoculação, as plantas foram mantidas em câmara úmida a 100% de umidade relativa. Após 24 horas, as câmaras úmidas foram retiradas e as plantas, mantidas em bancadas, em casa de vegetação, à temperatura entre 25 e 28 °C até o momento das avaliações.

## Avaliações

Foi avaliada a severidade da doença em porcentagem com auxílio de uma escala de notas variando de 1 a 12: 1 (0), 2 (0% - 3%), 3 (3% - 6%), 4 (6% - 12%), 5 (12% - 25%), 6 (25% - 50%), 7 (50% - 75%), 8 (75% - 88%), 9 (88% - 94%), 10 (94% - 97%), 11 (97% - 100%) e 12 (100%) (HORSFALL; BARRAT, 1945). Para aumentar a acurácia e a precisão nas avaliações, foi realizado um treinamento prévio com auxílio do programa Severity Pro versão 1.0 (NUTTER JR., 1997). A severidade da doença foi avaliada em todas as folhas inoculadas e o valor para cada repetição foi a severidade média das folhas avaliadas.

O período de incubação e o período latente (PL) foram medidos como o tempo da inoculação e o aparecimento dos sintomas e sinais (esporulação), respectivamente. Para avaliar a intensidade de esporulação, fragmentos de lesões foram cortados, levados ao laboratório e mantidos em câmara úmida. Após 24 horas foram transferidos para tubos de ensaio contendo 10 mL de água, agitados para liberação dos conídios e quantificados com auxílio de

um hemacitômetro. O tamanho da lesão foi determinado medindo-se o seu comprimento e largura.

## **Experimentos**

### **Variabilidade patogênica de *Exserohilum turcicum***

Os experimentos foram conduzidos em casa de vegetação no Centro Nacional de Pesquisa de Milho e Sorgo CNPMS – Embrapa, em Sete Lagoas – MG. As sementes dos genótipos foram semeadas em vasos plásticos de 23x18x18 cm (diâmetro superior, inferior e altura, respectivamente), contendo solo. Foram semeadas de cinco a sete sementes por vaso, desbastando-se para três plantas aos 15 dias após a emergência.

Foi testada a reação de 24 genótipos de sorgo a 72 isolados de *E. turcicum* provenientes de sorgo. As inoculações foram realizadas em plantas com 20 a 30 dias após o plantio (DAP). Foi avaliada a severidade da doença entre 10 e 20 dias da inoculação e a caracterização do tipo de lesão formada pelo patógeno, para a determinação da presença ou ausência de resistência vertical nos genótipos. O experimento foi conduzido em delineamento inteiramente casualizado, em esquema fatorial (isolados do patógeno x genótipos de sorgo) e com duas repetições.

### **Componentes epidemiológicos de isolados de *Exserohilum turcicum***

As plantas de sorgo foram cultivadas conforme descrito anteriormente.

De acordo com os resultados dos experimentos foram selecionados cinco isolados de *E. turcicum* que apresentaram maior espectro

de virulência, ou seja, que foram virulentos ao maior número de genótipos da série diferenciadora, ou isolados que diferiram quanto a agressividade. Os isolados selecionados foram inoculados nos 24 genótipos de sorgo.

Após a inoculação as plantas foram avaliadas diariamente para determinação do período de incubação e do período latente. A cada três dias, foi avaliada a severidade da doença conforme descrito anteriormente. No final do experimento, foram escolhidas lesões típicas da doença em cada interação isolado x genótipo para medição do tamanho de lesão e para a quantificação da intensidade de esporulação. Foram coletadas cinco lesões de cada parcela e calculado o tamanho médio das lesões.

O experimento foi conduzido em delineamento inteiramente casualizado, em esquema fatorial (isolados do patógeno x genótipos) e com duas repetições. A partir dos valores de severidade da doença foi calculada a área abaixo da curva de progresso de doença (AACPD). Os valores das variáveis foram submetidos a análise de variância. Quando foi pertinente, as médias dos tratamentos foram comparadas pelo método de agrupamento de Scott & Knott ( $\alpha=0,05$ ). Foi realizada análise de correlação entre as variáveis medidas utilizando-se coeficiente de correlação de Pearson.

### **Avaliação da resistência de genótipos de sorgo a *Exserohilum turcicum* em condições de campo**

Foram conduzidos experimentos de campo visando determinar a reação de diferentes genótipos de sorgo à helmintosporiose. Os experimentos foram executados em Sete Lagoas (Embrapa Milho e Sorgo), na safra 2008/2009, safrinha 2009 e safra 2009/2010. Cada unidade experimental foi constituída por quatro linhas de cinco



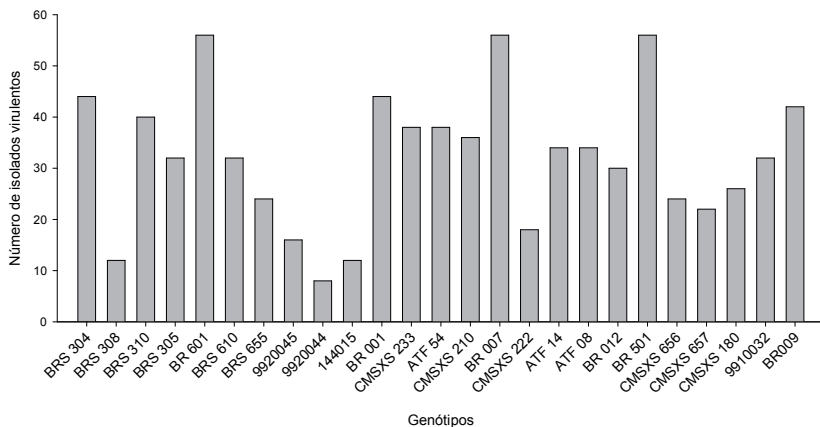
metros, com o espaçamento de 1,0 metro entre linhas e 15 plantas por metro. A distância entre os blocos foi de 3 m e entre as parcelas, 1,5 m. A doença se desenvolveu a partir do inóculo presente nas áreas de condução dos experimentos. As avaliações da severidade da doença foram realizadas semanalmente a partir do aparecimento dos primeiros sintomas da doença.

Os experimentos foram conduzidos em delineamento experimental em blocos ao acaso com 24 tratamentos (genótipos de sorgo) e três repetições. A partir dos valores de severidade da doença foi calculada a área abaixo da curva de progresso de doença (AACPD). Os valores das variáveis foram submetidos a análise de variância. Quando foi pertinente, as médias dos tratamentos foram comparadas pelo método de agrupamento de Scott & Knott ( $\alpha=0,05$ ).

## Resultados e Discussão

Em casa de vegetação, avaliou-se a virulência de 72 isolados de *E. turcicum* em 24 genótipos de sorgo (Figura 1). Os genótipos de sorgo diferiram quanto à suscetibilidade a *E. turcicum*. Houve interação diferencial entre genótipos e isolados do patógeno. A interação diferencial entre os genótipos e isolados do patógeno é um indicativo da existência de resistência vertical nos genótipos de sorgo. Detectaram-se genótipos com alto nível de resistência vertical (BRS 308, BRS 305, BRS 332, BRS 330, BRS 655 e CMSXS222) e com baixo nível de resistência (BRS 304, BRS 310, BRS 601, BR 007, BR 501, BR 009 e BR 001). Os isolados do patógeno diferiram quanto à virulência. Alguns isolados causaram doenças em praticamente todos os genótipos e outros em apenas alguns genótipos mais suscetíveis. Baseado nos resultados, conclui-se que o patógeno *E. turcicum* apresenta elevada

variabilidade patogênica em relação a genótipos de sorgo no Brasil e que há resistência vertical e horizontal a *E. turcicum* em genótipos de sorgo.



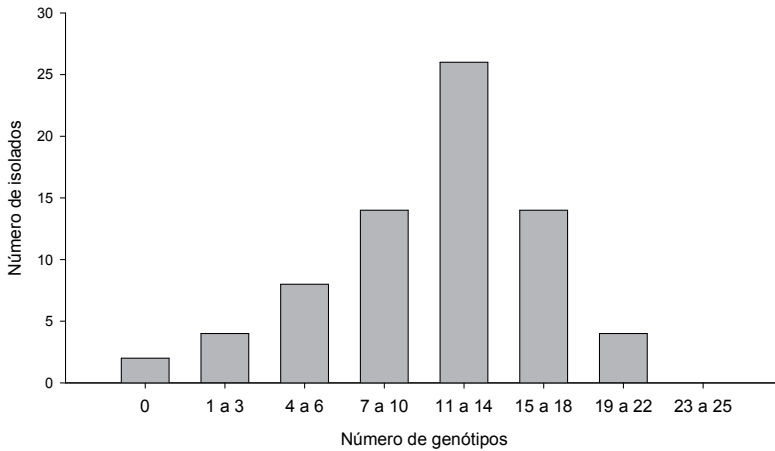
**Figura 1.** Virulência de isolados de *Exserohilum turcicum* em 24 genótipos de sorgo inoculados em casa de vegetação.

Os isolados de *E. turcicum* diferiram quanto à virulência. Dois isolados foram avirulentos a todos os genótipos e nenhum isolado foi virulento a todos os genótipos (Figura 2). A maioria dos isolados testados (44) foi virulento a pelo menos sete genótipos (Figura 2). A variação de virulência entre os isolados e os genótipos de sorgo é um forte indicativo da existência de raças na população do patógeno.

### Componentes epidemiológicos de isolados de *Exserohilum turcicum*

Os isolados 44.09, 47.09, 48.09, 51.09 e 76.09 foram virulentos a 18, 19, 16, 21 e 18 genótipos de sorgo, respectivamente. Os

genótipos de sorgo diferiram quanto ao nível de resistência horizontal aos isolados de *E. turcicum* (Tabelas 3 a 7).



**Figura 2.** Espectro de virulência de isolados de *Exserohilum turcicum* em genótipos de sorgo.

O isolado 48.09 foi o menos agressivo, resultando nos menores valores de severidade, AACPD e esporulação. Para o isolado 48.09, os genótipos diferiram apenas no PI e Esporulação (Tabela 5).

Para os demais isolados houve diferenças entre os genótipos para todos os componentes epidemiológicos avaliados, exceto a esporulação e LM, para os isolados 51.09 e 44.09, respectivamente (Tabelas 3 e 6).

Houve alta correlação entre Severidade e AACPD (Tabela 8). As demais correlações foram baixas ou não houve correlação entre as variáveis. Pela facilidade e rapidez de avaliação, a Severidade é a melhor variável para a avaliação do nível de resistência horizontal a *E. turcicum* em genótipos de sorgo.

**Tabela 3.** Componentes epidemiológicos do isolado 44.09 de *Exserohilum turcicum* em 25 genótipos de sorgo. PI (período de incubação), LM (largura média de lesão), CM (comprimento médio de lesão), Esporos (intensidade de esporulação  $1 \times 10^4$  conídios  $\text{cm}^2$  de lesão), SEV (severidade %), AACPD (área abaixo da curva de progresso da doença).

Genótipo	PI	LM	CM	Esporos	Sev	AACPD
BR601	10,00A**	1,10 A	6,17B	1,00C	4,50A	60,49B
BR501	10,33A	0,53 A	10,17C	1,00C	0,67B	134,03B
ATF08	11,33B	0,29 A	3,08A	0,50B	10,67B	146,36B
ATF54	11,33B	0,47 A	6,25B	0,50B	7,50B	102,26B
BRS310	11,33B	1,77 A	5,02B	0,46B	3,50A	46,56A
CMSXS233	11,67B	0,57A	2,67A	0,38B	5,00A	67,45B
BR001	12,00C	0,88 A	5,42B	0,45B	1,50A	18,71A
BR012	12,00C	0,45 A	4,03A	0,50B	2,50A	32,64A
9910032	12,33C	0,47 A	2,17A	0,25A	3,50A	46,56A
ATF14	12,33C	0,37 A	3,13A	0,13A	3,50A	46,56A
BR009	12,33C	0,52 A	5,00B	0,83C	2,50A	32,64A
CMSXS180	12,33C	1,19 A	2,46A	0,55B	3,50A	40,76A
9920044	12,67C	0,45 A	2,93A	0,08A	2,50A	32,64A
BRS304	12,67C	1,32 A	6,18B	0,38B	3,50A	46,56A
BRS305	12,67C	0,97 A	2,33A	0,50B	2,50A	32,64A
BRS610	12,67C	0,47 A	2,93A	0,25A	1,50A	18,71A
BR007	13,00C	0,45 A	3,83A	0,50B	4,50A	60,49B
144015	13,33C	0,77 A	3,03A	0,27A	1,50A	18,71A
9920045	*	*	*	*	*	*
BRS308	*	*	*	*	*	*
BRS655	*	*	*	*	*	*
CMSXS210	*	*	*	*	*	*
CMSXS222	*	*	*	*	*	*
CMSXS656	*	*	*	*	*	*
CMSXS657	*	*	*	*	*	*

\*reação de avirulência

\*\* Médias seguidas pela mesma letra, na coluna, não diferem entre si pelo método de agrupamento de Scott & Knott ( $\alpha=0,05$ )

**Tabela 4.** Componentes epidemiológicos do isolado 47.09 de *Exserohilum turcicum* em 25 genótipos de sorgo. PI (período de incubação), LM (largura média de lesão), CM (comprimento médio de lesão), Esporos (intensidade de esporulação  $1 \times 10^4$  conídios  $\text{cm}^2$  de lesão), SEV (severidade %), AACPD (área abaixo da curva de progresso da doença).

Genótipo	PI	LM	CM	Esporos	Sev	AACPD
BRS310	9,33A	0,56A	6,92B	0,79B	2,50A	32,64A
BR501	9,67A	0,53A	6,05B	1,05B	2,50A	32,67A
ATF14	10,00A	0,50A	3,00A	0,28A	2,50A	32,63A
BR012	10,33B	0,27A	3,67A	1,25C	2,50A	32,65A
BRS610	10,67B	0,60A	6,75B	0,08A	2,50A	31,18A
CMSXS656	11,00B	0,37A	2,33A	0,78B	3,50A	46,56A
CMSXS180	11,00B	0,37A	3,67A	0,25A	5,00B	67,45B
CMSXS222	11,33C	0,33A	2,33A	1,58C	2,50A	32,63A
CMSXS210	11,67C	0,37A	2,78A	0,65A	6,00B	81,37B
ATF08	11,67C	0,45A	2,80A	0,27A	4,50B	60,49B
BRS308	12,00C	0,47A	2,00A	0,47A	2,50A	32,63A
BR007	12,00C	0,46A	3,67A	0,35A	4,50B	60,48B
9910032	12,00C	0,37A	2,00A	0,15A	2,50A	32,63A
BRS655	12,33D	0,69A	6,40B	0,25A	4,50B	60,45B
BR001	12,33D	0,60A	3,93A	0,42A	2,50A	32,65A
BRS304	12,67D	0,43A	2,20A	0,46A	2,50A	32,63A
BR009	12,67D	0,43A	2,83A	0,58A	9,00C	123,15C
9920045	12,67D	0,33A	1,93A	0,04A	3,50A	46,56A
ATF54	13,00D	0,45A	6,48B	0,52A	1,50A	18,71A
CMSXS657	*	*	*	*	*	*
CMSXS233	*	*	*	*	*	*
BRS305	*	*	*	*	*	*
BR601	*	*	*	*	*	*
9920044	*	*	*	*	*	*
144015	*	*	*	*	*	*

\*reação de avirulência

\*\* Médias seguidas pela mesma letra, na coluna, não diferem entre si pelo método de agrupamento de Scott & Knott ( $\alpha=0,05$ )

**Tabela 5.** Componentes epidemiológicos do isolado 48.09 de *Exserohilum turcicum* em 25 genótipos de sorgo. PI (período de incubação), LM (largura média de lesão), CM (comprimento médio de lesão), Esporos (intensidade de esporulação  $1 \times 10^4$  conídios  $\text{cm}^2$  de lesão), SEV (severidade %), AACPD (área abaixo da curva de progresso da doença).

Genótipo	PI	LM	CM	Esporos	Sev	AACPD
BR601	10,65A**	0,67A	4,66A	1,04B	3,50A	46,56A
BR501	10,66A	0,63A	7,77A	1,75C	5,00A	67,45A
9910032	11,00A	0,93A	1,67A	0,37A	3,50A	46,56A
BRS310	11,00A	0,66A	7,02A	0,62A	4,50A	60,48A
ATF54	11,67A	0,46A	4,75A	0,44A	6,00A	81,37A
BR012	12,00B	0,47A	3,20A	0,50A	4,50A	60,45A
BRS655	12,00B	0,51A	4,53A	0,25A	3,50A	46,56A
CMSXS180	12,00B	0,41A	2,56A	0,50A	4,50A	60,48A
9920044	12,33B	0,47A	3,00A	0,45A	3,50A	46,56A
BR009	12,33B	0,48A	3,50A	0,35A	3,50A	46,56A
BRS304	12,66B	0,72A	4,83A	0,39A	2,50A	32,63A
CMSXS233	12,66B	0,42A	2,53A	0,48A	6,50A	88,35A
ATF08	12,67B	0,41A	2,43A	0,60A	3,50A	46,56A
ATF14	12,67B	0,46A	2,83A	0,34A	1,50A	18,71A
BR001	12,67B	0,76A	3,43A	0,37A	4,50A	60,48A
BR007	13,00B	0,43A	4,00A	0,53A	2,50A	32,63A
144015	*	*	*	*	*	*
9920045	*	*	*	*	*	*
BRS305	*	*	*	*	*	*
BRS308	*	*	*	*	*	*
BRS610	*	*	*	*	*	*
CMSXS210	*	*	*	*	*	*
CMSXS222	*	*	*	*	*	*
CMSXS656	*	*	*	*	*	*
CMSXS657	*	*	*	*	*	*

\*reação de avirulência

\*\* Médias seguidas pela mesma letra, na coluna, não diferem entre-se pelo método de agrupamento de Scott & Knott ( $\alpha=0,05$ )

**Tabela 6.** Componentes epidemiológicos do isolado 51.09 de *Exserohilum turcicum* em 25 genótipos de sorgo. PI (período de incubação), LM (largura média de lesão), CM (comprimento médio de lesão), Esporos (intensidade de esporulação  $1 \times 10^4$  conídios  $\text{cm}^2$  de lesão), SEV (severidade %), AACPD (área abaixo da curva de progresso da doença).

Genótipo	PI	LM	CM	Esporos	Sev	AACPD
BR601	10,33A**	0,53A	9,00E	0,75A	15,33B	211,34B
BRS310	10,33A	0,67A	9,67F	0,79A	6,00A	81,37A
BR501	11,00B	0,70A	10,53F	0,79A	7,50A	102,26A
ATF54	11,33B	0,50A	5,16D	0,46A	12,17B	167,24B
BRS610	12,00C	0,48A	7,83E	0,42A	9,00B	123,15B
BRS655	12,00C	0,70A	4,73D	0,33A	3,50A	46,56A
CMSXS180	12,00C	0,35A	3,33B	0,62A	6,00A	81,37A
CMSXS210	12,00C	0,33A	1,83A	0,50A	18,50B	255,44B
BR001	12,33C	0,50A	2,83B	0,29A	5,00A	67,45A
BR009	12,33C	0,35A	1,73A	0,48A	15,33B	211,34B
BRS304	12,33C	0,40A	2,67B	0,08A	24,83B	343,63B
BRS308	12,33C	0,37A	3,00B	0,56A	3,50A	46,56A
CMSXS222	12,33C	0,35A	1,50A	0,50A	6,50A	88,34A
CMSXS233	12,33C	0,27A	3,67C	0,71A	7,50A	102,26A
ATF08	12,60D	0,35A	3,23B	0,42A	18,50A	255,45B
ATF14	12,66D	0,63A	3,83C	0,69A	7,50A	102,26A
144015	13,00D	1,53B	2,33A	0,50A	5,00A	67,45A
BR007	13,00D	0,47A	3,00B	0,44A	9,00B	123,15B
BRS305	13,00D	0,65A	3,33B	0,46A	12,17B	167,24B
CMSXS657	13,00D	0,90A	11,00F	0,87A	6,00A	81,38A
9920045	13,33D	0,48A	1,83A	0,47A	9,00B	123,15B
9910032	*	*	*	*	*	*
9920044	*	*	*	*	*	*
BR012	*	*	*	*	*	*
CMSXS656	*	*	*	*	*	*

\*reação de avirulência

\*\* Médias seguidas pela mesma letra, na coluna, não diferem entre-se pelo método de agrupamento de Scott & Knott ( $\alpha=0,05$ )

**Tabela 7.** Componentes epidemiológicos do isolado 76.09 de *Exserohilum turcicum* em 25 genótipos de sorgo. PI (período de incubação), LM (largura média de lesão), CM (comprimento médio de lesão), Esporos (intensidade de esporulação  $1 \times 10^4$  conídios  $\text{cm}^2$  de lesão), SEV (severidade %), AACPD (área abaixo da curva de progresso da doença).

Genótipo	PI	LM	CM	Esporos	Sev	AACPD
BR601	10,33A**	0,57B	3,17A	1,47F	12,17B	167,25B
BR007	11,00A	0,40A	4,00B	0,53C	9,00B	123,15B
BR501	11,00A	0,50B	5,33B	1,38F	9,00B	123,15B
9910032	12,00B	2,00C	1,50A	0,22A	9,00B	123,15B
ATF08	12,00B	0,47A	3,17A	0,37B	3,50A	46,56A
BR009	12,00B	0,53B	5,00B	0,63D	15,33B	211,34B
CMSXS222	12,00B	0,67B	4,72B	0,25A	4,50A	60,48A
CMSXS233	12,00B	0,60B	3,47A	0,78E	6,00A	81,37A
BR001	12,33B	0,60B	3,57A	0,46C	12,17B	167,24B
BR012	12,33B	0,40A	2,10A	0,25A	10,67B	146,36B
BRS304	12,33B	0,67B	5,67B	0,14A	12,17B	167,24B
BRS305	12,67C	0,43A	3,17A	0,60D	12,17B	167,24B
CMSXS210	12,67C	0,30A	1,50A	1,68G	7,50B	102,26B
9920044	13,00C	0,33A	2,50A	0,30B	3,50A	45,11A
ATF54	13,00C	0,70B	1,87A	0,40B	5,00A	67,45A
BRS655	13,00C	0,30A	2,50A	0,45C	9,00B	123,15B
CMSXS656	13,00C	0,53B	3,00A	1,30F	6,00A	81,37A
CMSXS657	13,00C	1,83C	5,00B	1,37F	18,50B	255,43B
144015	*	*	*	*	*	*
9920045	*	*	*	*	*	*
ATF14	*	*	*	*	*	*
BRS308	*	*	*	*	*	*
BRS310	*	*	*	*	*	*
BRS610	*	*	*	*	*	*
CMSXS180	*	*	*	*	*	*

\*reação de avirulência

\*\* Médias seguidas pela mesma letra, na coluna, não diferem entre-se pelo método de agrupamento de Scott & Knott ( $\alpha=0,05$ )



**Tabela 8.** Coeficientes de correlação entre as variáveis PI (período de incubação), LM (largura média de lesão), CM (comprimento médio de lesão), Esporos (intensidade de esporulação  $1 \times 10^4$  conídios  $\text{cm}^2$  de lesão), SEV (severidade %), AACPD (área abaixo da curva de progresso da doença).

	PI	LM	CM	Esporos	Sev	AACPD
PI		0,06 <sup>ns</sup>	-0,36	-0,25	0,04 <sup>ns</sup>	0,04 <sup>ns</sup>
LM			0,14	0,04 <sup>ns</sup>	-0,01 <sup>ns</sup>	-0,01 <sup>ns</sup>
CM				0,22	0,06 <sup>ns</sup>	0,05 <sup>ns</sup>
Esporos					0,06 <sup>ns</sup>	0,05 <sup>ns</sup>
Sev						0,99
AACPD						

<sup>ns</sup> não significativo

### **Avaliação da resistência de genótipos de sorgo a *Exserohilum turcicum* em condições de campo**

Considerando os três plantios, os genótipos que apresentaram os menores valores de AACPD foram 9910032, BRS 308, BRS 330, BRS 332, CMSXS180 (Tabela 9). Estes genótipos apresentaram a maior estabilidade de resistência nos três plantios. Para alguns genótipos a estabilidade da resistência variou conforme a época de plantio (Tabela 9). Os genótipos mais suscetíveis a helmintosporiose foram BR 501, BRS 601, BR 007, ATF54, ATF14, CMSXS233 e ATF08 (Tabela 9). Os resultados de campo corroboram os resultados obtidos em casa de vegetação. No entanto, devido a possível existência de raças na população do patógeno, a resposta do genótipo varia conforme o isolado inoculado (Tabelas 3, 4, 5, 6 e 7). Em condições de campo, o inóculo do patógeno, em condições naturais, vai ser composto por uma mistura de raças, o que aumenta a possibilidade de se selecionar genótipos com resistência a um maior número de raças.

**Tabela 9.** Valores de área abaixo da curva de progresso da helmintosporiose (AACPD) para 25 genótipos de sorgo cultivados em condições de campo em três épocas: safrinha1 (2008), safra 2008/2009 e safrinha2 (2009).

Genótipos	AACPD		
	Safrinha1	Safra	Safrinha 2
BRS308	29,50a*	36,25a	71,00a
BRS650	51,00a	47,53b	81,93a
9910032	57,67a	42,69a	75,83a
BRS332	58,67a	37,86a	75,02a
CMSXS180	62,67a	40,28a	73,87a
BRS330	68,17a	37,06a	77,62a
CMSXS222	75,83a	39,47a	92,53b
BRS655	113,17b	46,72b	94,05b
CMSXS656	136,83b	38,67a	107,52b
CMSXS657	138,00b	49,94b	157,60c
BR012	158,67c	47,53b	75,70a
BRS304	158,83c	50,75b	110,50b
BRS610	166,33c	53,97b	145,45c
BRS305	170,17c	46,72b	101,28b
CMSXS210	176,83c	45,92b	96,48b
BRS310	228,83d	57,19b	162,37c
BR001	237,50d	52,36b	122,33b
BR007	260,00d	74,11d	156,72c
CMSXS233	289,83e	64,44c	168,92c
ATF54	295,00e	82,97d	174,42c
BR601	299,17e	100,69e	227,38d
ATF14	314,33e	73,31d	162,02c
ATF08	353,33f	67,67c	159,07c
BR501	395,67g	97,47e	211,80d

\* Médias seguidas pela mesma letra, na coluna, não diferem entre si pelo método de agrupamento de Scott & Knott ( $\alpha=0,05$ )

## Conclusões

Conclui-se que o patógeno *E. turcicum* apresenta elevada variabilidade patogênica em relação a genótipos de sorgo no Brasil. Há resistência vertical e horizontal a *E. turcicum* em genótipos de sorgo. As variáveis período de incubação, severidade da doença, tamanho de lesão e intensidade de esporulação correlacionam-se com o nível de resistência horizontal em genótipos de sorgo ao patógeno *E. turcicum*. Isolados de *E. turcicum* diferem entre si quanto à agressividade em genótipos de sorgo. Pela facilidade e rapidez de avaliação, a Severidade é a melhor variável para a avaliação do nível de resistência horizontal a *E. turcicum* em genótipos de sorgo.

## Referências

ADIPALA, E.; LIPPS, P. E.; MADDEN, L. V. Occurrence of *Exserohilum turcicum* on maize in Uganda. **Plant Disease**, St. Paul, v. 77, p. 202-205, 1993.

ASSOCIAÇÃO Paulista dos Produtores de Sementes e Mudas. Disponível em: <<http://www.apps.agr.br>>. Acesso em: 25 nov. 2008.

BACH, E. E.; KIMATI, H. Comparação morfológica e patogênica de *Exserohilum turcicum* isolado de milho, sorgo e capim massambará. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, v. 21, p. 134-139, 1995.

BARRERA, J. A. S. **Evaluation of sorghum genotype mixtures in controlling sorghum leaf blight**. 1989. Tese (Doutorado) - Texas A&M University, College Station, 1989.

BERGQUIST, R. R.; MASIAS, O. R. Physiologic specialization in *Trichometasphaeria turcica* f. s. *zeae* and *T. turcica* f. sp. *sorghii* in Hawaii. **Phytopathology**, St. Paul, v. 64, p. 645-649, 1974.

BORCHARDT, D. S.; WELZ, H. G.; GEIGER, H. H. Genetic structure of *Setosphaeria turcica* populations in tropical and temperate climates. **Phytopathology**, St. Paul, v. 88, p. 322-329, 1998.

CAMPAÑA, A.; PATAKY, J. K. Frequency of the Ht1 gene in populations of sweet corn selected for resistance to *Exserohilum turcicum* race 1. **Phytopathology**, St. Paul, v. 95, p. 85-91, 2005.

CARSON, M. L. Response of a maize synthetic to selection for components of partial resistance to *Exserohilum turcicum*. **Plant Disease**, St. Paul, v. 90, p. 910-914, 2006.

CASELA, C. R.; FERREIRA, A. S. **A helmintosporiose do sorgo**. Sete Lagoas: Embrapa Milho e Sorgo, 2004. 5 p. (Embrapa Milho e Sorgo. Circular técnica, 43).

CASELA, C. R.; FERREIRA, A. S.; FERNANDES, F. T.; PINTO, N. F. J. **Doenças foliares de sorgo**. Sete Lagoas: Embrapa Milho e Sorgo, 2003. 5 p. (Embrapa Milho e Sorgo. Comunicado técnico, 72).

DHINGRA, O. D.; SINCLAIR, J. B. **Basic plant pathology methods**. 2nd. London: CRC Press, 1995. 448 p.

FERGUSON, L. M.; CARSON, M. L. Spatial diversity of *Setosphaeria turcica* sampled from the eastern United States. **Phytopathology**, St. Paul, v. 94, p. 892-900, 2004.

FERGUSON, L. M.; CARSON, M. L. Temporal variation in *Setosphaeria turcica* between 1974 and 1994 and origin of races 1, 23, and 23N in the United States. **Phytopathology**, St. Paul, v. 97, p. 1501-1511, 2007.

FREDERIKSEN, R. A.; ODVODY, G. N. **Compendium of sorghum diseases**. 2nd. St. Paul: American Phytopathological Society, 2000. 78 p.

FREDERIKSEN, R. A.; ROSENOW, D. T.; TULEEN, D. M. Resistance to *Exserohilum turcicum* in sorghum. **Plant Disease Reporter**, Beltsville, v. 59, p. 547-548, 1975.

GEVERS, H. O. New major gene for resistance to *Helminthosporium turcicum* leaf blight of maize. **Plant Disease Reporter**, Beltsville, v. 59, p. 296-299, 1975.

HARLAPUR, S. I.; KULKARNI, M. S.; WALI, M. C.; SRIKANT, K.; YASHODA, H.; PATIL, B. C. Status of turcicum leaf blight of maize in Karnataka. **Karnataka Journal of Agricultural Sciences**, v. 21, p. 55-60, 2008.

HENNESSY, G. G.; MILLIANO, W. A. J. de; McLAREN, C. G. Influence of primary weather variables on sorghum leaf blight severity in Southern Africa. **Phytopathology**, St. Paul, v. 80, p. 943-945, 1990.

HOOKER, A. L.; KIM, S. K. Monogenic and multigenic resistance to *Helminthosporium turcicum* in corn. **Plant Disease Reporter**, Beltsville, v. 57, p. 586-589, 1973.

HORSFALL, J. C.; BARRAT, R. W. An improved grading system for measuring plant diseases. **Phytopathology**, St. Paul, v. 35, p. 665, 1945.

LEACH, C. M.; FULLERTON, R. A.; YOUNG, K. Northern leaf blight of maize in New Zealand: Relationship of *Drechslera turcica* airspora

to factors influencing sporulation, conidium development, and chlamyospore formation. **Phytopathology**, St. Paul, v. 67, p. 629-636, 1977.

LEONARD, K. J.; LEVY, Y.; SMITH, D. R. Proposed nomenclature for pathogenic races of *Exserohilum turcicum* on corn. **Plant Disease**, St. Paul, v. 73, p. 776-777, 1989.

LEVY, Y. The overwintering of *Exserohilum turcicum* in Israel. **Phytoparasitica**, Bet Dagan, v. 12, p. 177-182, 1984.

LEVY, Y. Variation in fitness among field isolates of *Exserohilum turcicum* in Israel. **Plant Disease**, St. Paul, v. 75, p. 163-166, 1991.

LEVY, Y. Inoculum survival of *Exserohilum turcicum* on corn between and during growing periods. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ottawa, v. 17, p. 144-146, 1995.

LEVY, Y.; COHEN, Y. Sporulation of *Helminthosporium turcicum* on sweet corn: effects of light and sugars. **Physiological Plant Pathology**, London, v. 18, p. 17-25, 1981.

LEVY, Y.; COHEN, Y. Biotic and environmental factors affecting infection of sweet corn with *Exserohilum turcicum*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 73, p. 722-725, 1983.

LEVY, Y.; PATAKY, J. K. Epidemiology of northern leaf blight on sweet corn. **Phytoparasitica**, Bet Dagan, v. 20, p. 53-66, 1992.

LIMPERT, E.; MÜLLER, K. Designation of pathotypes of plant pathogens. **Journal of Phytopathology**, Berlin, v. 140, p. 346-358, 1994.

LIPPS, P. E.; PRATT, R. C.; HAKIZA, J. J. Interaction of Ht and partial resistance to *Exserohilum turcicum* in maize. **Plant Disease**, St. Paul, v. 81, p. 277-282, 1997.

MADDEN, L. V.; HUGHES, G.; VAN DEN BOSH, F. **The study of plant disease epidemics**. St. Paul: The American Phytopathological Society, 2007.

MASIAS, O. R.; BERGQUIST, R. R. Host-specific forms of *Trichometasphaeria turcica* in relation to homokaryons and heterokaryons in nature. **Phytopathology**, St. Paul, v. 64, p. 436-438, 1974.

McDONALD, B. A.; LINDE, C. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 40, p. 349-379, 2002.

NGUGI, H. K.; JULIAN, A. M.; KING, S. B.; PEACOCKE, B. J. Epidemiology of sorghum anthracnose (*Colletotrichum sublineolum*) and leaf blight (*Exserohilum turcicum*) in Kenya. **Plant Pathology**, London, v. 49, p. 129-140, 2000.

NGUGI, H. K.; KING, S. B.; ABAYO, G. O.; REDDY, Y. V. R. Prevalence, incidence, and severity of sorghum diseases in western Kenya. **Plant Disease**, St. Paul, v. 86, p. 65-70, 2002.

NGUGI, H. K.; KING, S. B.; HOLT, J.; JULIAN, A. M. Simultaneous temporal progress of sorghum anthracnose and leaf blight in crop mixtures with disparate patterns. **Phytopathology**, St. Paul, v. 91, p. 720-729, 2001.

NUTTER JR., F. W. Disease severity assessment training. In: FRANCL, L. J.; NEHER, D. A. (Ed.). **Exercises in plant disease epidemiology**. St. Paul: APS Press, 1997. p. 1-7.

OGLIARI, J. B.; GUIMARAES, M. A.; GERALDI, I. O.; CAMARGO, L. E. A. New resistance genes in the *Zea mays* - *Exserohilum turcicum* pathosystem. **Genetics and Molecular Biology**, Ribeirão Preto, v. 28, p. 435-439, 2005.

PATAKY, J. K.; LEDENCAN, T. Resistance conferred by the Ht1 gene in sweet corn infected by mixtures of virulent and avirulent *Exserohilum turcicum*. **Plant Disease**, St. Paul, v. 90, p. 771-776, 2006.

PRATT, R. C.; ADIPALA, E.; LIPPS, P. E. Characterization of race-nonspecific resistance to *Exserohilum turcicum* races 0 and 1 in maize Ohs10 S1 progenies. **Plant Disease**, St. Paul, v. 77, p. 1227-1232, 1993.

ROBERT, A. L. Physiologic specialization in *Helminthosporium turcicum*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 50, p. 217-220, 1960.

SMITH, D. R.; KINSEY, J. G. Further physiologic specialization in *Helminthosporium turcicum*. **Plant Disease**, St. Paul, v. 64, p. 779-781, 1980.

THAKUR, R. P.; LEONARD, K. J.; LEATH, S. Effects of temperature and light on virulence of *Exserohilum turcicum* on corn. **Phytopathology**, St. Paul, v. 79, p. 631-635, 1989.

TULEEN, D. M.; FREDERIKSEN, R. A. Characteristics of resistance to *Exserohilum (Helminthosporium) turcicum* in *Sorghum bicolor*. **Plant Disease Reporter**, Beltsville, v. 61, p. 657-661, 1977.

TURNER, M. T.; JOHNSON, E. R. Race of *Helminthosporium turcicum* not controlled by Ht genetic resistance in corn in the American corn belt. **Plant Disease**, St. Paul, v. 62, p. 216-217, 1980.

WELZ, H. G.; GEIGER, H. H. Genes for resistance to northern corn leaf blight in diverse maize populations. **Plant Breeding**, Berlin, v. 119, p. 1-14, 2000.



ZHAN, J.; MUNDT, C. C.; HOFFER, M. E.; McDONALD, B. A. Local adaptation and effect of host genotype on the rate of pathogen evolution: an experimental test in a plant pathosystem. **Journal of Evolutionary Biology**, v. 15, p. 634-647, 2002.

**Embrapa**

---

*Milho e Sorgo*

**Embrapa**

Ministério da  
**Agricultura, Pecuária  
e Abastecimento**

GOVERNO FEDERAL  
**BRASIL**  
PAÍS RICO É PAÍS SEM POBREZA