



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM RECURSOS GENÉTICOS VEGETAIS

Jorge Andrés Betancur Gonzalez

**RESISTÊNCIA E TOLERÂNCIA EM VARIEDADES DE MILHO DOCE AO
FUNGO *Exserohilum turcicum* E SUAS RELAÇÕES COM A PRODUTIVIDADE DE
ESPIGA.**

Florianópolis

2022

Jorge Andrés Betancur Gonzalez

**RESISTÊNCIA E TOLERÂNCIA EM VARIEDADES DE MILHO DOCE AO FUNGO
Exserohilum turcicum E SUAS RELAÇÕES COM A PRODUTIVIDADE DE ESPIGA.**

Dissertação submetida ao Programa de Recursos Genéticos Vegetais da Universidade Federal de Santa Catarina para a obtenção do título de Mestrado em Ciências
Orientador: Prof. Juliana Bernardi Ogliari, Dra.

Florianópolis

2022

Ficha de identificação da obra

Betancur Gonzalez, Jorge Andres

Resistência e tolerância em variedades de milho doce ao fungo *Exserohilum turcicum* e suas relações com a produtividade de espiga / Jorge Andres Betancur Gonzalez ; orientadora, Juliana Bernardi Ogliari, 2022.

97 p.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências Agrárias, Programa de Pós Graduação em Recursos Genéticos Vegetais, Florianópolis, 2022.

Inclui referências.

1. Recursos Genéticos Vegetais. 2. Recursos Genéticos Vegetais. 3. Milho Doce. 4. Variedades Crioulas. 5. *Exserohilum turcicum*. I. Ogliari, Juliana Bernardi . II. Universidade Federal de Santa Catarina. Programa de Pós Graduação em Recursos Genéticos Vegetais. III. Título.

Jorge Andrés Betancur Gonzalez

RESISTÊNCIA E TOLERÂNCIA EM VARIEDADES DE MILHO DOCE AO FUNGO *Exserohilum turcicum* E SUAS RELAÇÕES COM A PRODUTIVIDADE DE ESPIGA.

O presente trabalho em nível de mestrado foi avaliado e aprovado por banca examinadora composta pelos seguintes membros:

Prof.(a) Juliana Bernardi Ogliari, Dra
Instituição Universidade Federal de Santa Catarina

Prof.(a) Robson Marcelo Di Piero, Dr.(a)
Instituição Universidade Federal de Santa Catarina

Prof.(a) Flavia França Teixeira, Dr.(a)
Instituição Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária

Certificamos que esta é a **versão original e final** do trabalho de conclusão que foi julgado adequado para obtenção do título de mestre em ciências.

Coordenação do Programa de Pós-Graduação

Prof.(a) Juliana Bernardi Ogliari, Dr.(a)
Orientador(a)

Florianópolis, 2022.

Este trabalho é dedicado aos meus queridos pais Teresa Gonzalez e Jorge Betancur que estão sempre atentos e me encorajando para alcançar os meus objetivos.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar agradeço a Deus pela vida, saúde e pela oportunidade de fazer meu mestrado no Brasil.

Aos meus pais Teresa Gonzalez e Jorge Betancur, pela ajuda e apoio permanente, educação e estarem presentes na minha vida independentemente das adversidades, assim como me incentivaram a realizar os meus sonhos e a atingir os meus objetivos.

À Professora Juliana pela orientação, dedicação, paciência e apoio nesta etapa do estudo.

Aos meus amigos e colegas do NEABio, Francisco, Rosenilda, Rose Mari, Otavio pela ajuda, paciência quando precisar.

Ao Ricardo Felipini, pelo acompanhamento, ajuda, orientação, dedicação

Aos funcionários da Fazenda da Ressacada pelo apoio na manutenção, condução e avaliação da experiência de campo.

Aos meus amigos da turma RGV 2019.

Aos professores do programa de Recursos Genéticos Vegetais

Ao programa RGV, pela oportunidade.

Aos meus amigos colombianos, que apesar da distância, estiveram sempre atentos, apoiando-me.

Aos meus tios e primos que são sempre incondicionais comigo.

Aos amigos maravilhosos que conheci nesta época no Brasil, Tânia, Cristiane, Lucimar, Filipe, João, Juan, Davson, Clovis, Gabriel, Jarveis, Mauricio, Damian, Oscar, Joe pelo apoio, por estarem atentos, por facilitarem o tempo longe de meu país.

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pela bolsa concedida.

.

RESUMO

Parte da diversidade do milho deve-se à seleção feita por indígenas e agricultores ao longo do tempo. O milho doce é um tipo especial de milho, que pode ser consumido *in natura* ou enlatado. Ele se caracteriza por possuir elevados teores de açúcares, devido à ação de genes mutantes recessivos, que podem atuar individualmente ou em conjunto, evitando a conversão dos açúcares em amido. A prática de conservação *in situ – on farm* deste tipo de milho pelos agricultores do extremo oeste de Santa Catarina contribuiu para a adaptação desse germoplasma às condições locais e o desenvolvimento de características específicas e adequadas para estudos e conservação. Dentre as diferentes doenças foliares que atacam o milho, o fungo *Exserohilum turcicum*, causador da queima de turcicum, é uma das mais importantes, pois pode causar perdas significativas de produção, dependendo da época do ano de sua ocorrência e do estágio de desenvolvimento da planta do milho. Uma das principais estratégias para o controle da queima de turcicum é o controle genético, por meio da utilização de variedades resistentes, visando a redução das perdas em rendimento no campo. As variedades crioulas são fontes potenciais de genes, que precisam ser estudadas e caracterizadas, já que apresentam variabilidade genética para essa e outras características da planta. Assim, o objetivo desta pesquisa foi caracterizar a reação de três variedades locais de milho doce dos municípios de Anchieta (2255 A, 2029 A) e Guaraciaba (319 A) – SC, contendo o gene mutante sugary, ao fungo *Exserohilum turcicum*, bem como de duas testemunhas cedidas pela Embrapa (BR401 e Cubano), portadoras do mesmo gene. Com o propósito de investigar se os genótipos em questão apresentavam evidências de resistência verdadeira e/ou de tolerância frente à queima de turcicum, foram conduzidos dois experimentos, no delineamento de blocos completamente causalizados, com quatro repetições e área útil de parcela de 2,4 m². A densidade final de plantas após o desbaste foi de 62.500 plantas ha⁻¹. Um dos experimentos foi inoculado com uma cultura monospórica de um isolado do patógeno de Florianópolis a uma concentração de 2x10³ esporos mL⁻¹, em condições de manejo sem o uso de controle químico. Neste caso, a resistência genética do milho doce foi avaliada a partir das variáveis tipo de lesão, período de incubação, período de latência, severidade foliar (AGROCERES, 1996), aos 15, 25, 35, 45 e 55 dias após a inoculação, e área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD). A presença de monogenes de resistência foi verificada a partir do tipo de lesão, usando a escala descritiva de Esteves (1989) e adaptado por Ogliari et al. (2005). O segundo experimento foi tratado com fungicida a base de difenoconazol (75 g/ha) para o controle da doença, em condições de ocorrência natural. Nesse caso, a resistência foi verificada a partir de uma única avaliação de severidade, quando as variedades atingiram o estágio de grão leitoso (estádio R3). Análises de variância individuais foram realizadas para todas as variáveis avaliadas em cada sistema de manejo, enquanto análises conjuntas foram feitas apenas para as variáveis comuns aos dois experimentos. Em razão das quatro avaliações iniciais de severidade do experimento manejado com controle químico não terem manifestado sintomas da doença, as análises conjuntas envolvendo os dados de severidade no tempo foram realizadas com base no percentual de tecido sadio, ou seja, a partir da análise da variável analisada área abaixo da curva de tecido sadio (AACTS). Diferenças significativas ao nível de 5% de probabilidade pelo teste F foram submetidas ao teste de médias de Duncan ao mesmo nível de significância. Para averiguar evidências de tolerância, como possível reação genética de controle das plantas ao patógeno, foi avaliado o rendimento de espiga, no estágio R3, em ambos os experimentos, seguido de comparação das perdas de produtividade, em função de incrementos de severidade, na presença e ausência de controle químico. Para o experimento manejado sem controle químico, os tratamentos diferiram entre si apenas para o período de latência, diferenciando a testemunha BR401 como

o genótipo mais resistente, em relação aos demais tratamentos (319A, 2029A; 2255A e Cubano). No experimento manejado com controle químico, os tratamentos diferiram significativamente entre si apenas para o rendimento de espiga, diferenciando a variedade 2029A como a mais produtiva. A análise conjunta realizada a partir da severidade, e analisada a partir da AACTS, apresentou diferença significativa apenas entre os ambientes de manejo, não sendo possível discriminar os tratamentos entre si, nem tão pouco o efeito da interação entre genótipo e ambiente de manejo. Entretanto, os tratamentos foram diferenciados entre si ($p \leq 0,05$) pela análise conjunta, para o rendimento de espiga, destacando 2029 A e Cubano como as variedades mais produtivas. Os resultados indicam que os tratamentos não puderam expressar seu potencial diferenciado de rendimento de espiga, quando a doença teve início nos estádios iniciais de desenvolvimento vegetativo da planta, tal como ocorreu no experimento inoculado e não manejado quimicamente para o controle da doença. Por outro lado, potenciais de rendimento distintos entre os genótipos testados puderam ser discriminados, quando a doença teve início mais tardiamente, na fase reprodutiva (R3) da planta, tal como foi observado no experimento cujo patógeno ocorreu naturalmente e sob controle químico da doença. A evidência de tolerância no controle genético da queima de turcicum foi verificada naqueles genótipos que tiveram as menores perdas relativas de rendimento de espiga entre os experimentos contendo a menor e a maior quantidade de doença, em relação ao aumento unitário da severidade foliar da doença. Preencheram esses quesitos variedades Cubano, 2255 A e BR401, com valores de redução de produtividade de espiga de 0,25, 5,59 e 7,64 a cada unidade de incremento percentual de severidade da doença, nessa ordem. Os resultados deste estudo também mostram o elevado potencial produtivo da variedade local 2029 A, especialmente diante da ocorrência natural e tardia do patógeno, apesar de ter sido ser a mais intolerante ao patógeno.

Palavras-chave: Doença fúngica; Gene sugary; Helminthosporioses; *Zea mays* L.

ABSTRACT

Most varieties of existing corn today, is due to the selection made by native people and farmers over the years. Sweetcorn is a special type of corn, that can be consumed fresh or canned. It is characterized by having high sugar contents, due to the action of recessive mutant genes, which can act individually or together, preventing the conversion of sugars into starch. The practice of in situ – on farm conservation of this type of corn by farmers in the west of Santa Catarina, contributed to the adaptation of this germplasm to local conditions and the development of specific and suitable characteristics for studies and conservation. Among the different foliar diseases that attack corn, the fungus *Exserohilum turcicum*, which causes northern corn leaf blight (NCLB), is one of the most important, as it can cause significant production losses, depending on the time of year it occurs and the developmental stage of the corn plant. One of the main strategies to control the NCLB is genetic control, through the use of resistant varieties, aiming to reduce yield losses in the field. The landraces are potential sources of genes, which need to be studied and characterized, as they present genetic variability for this and other characteristics of the plant. Thus, the objective of this research was to characterize the reaction of three local varieties of sweet corn from the municipalities of Anchieta (2255 A, 2029 A) and Guaraciaba (319 A) - SC, containing the mutated sugary

gene, to the fungus *Exserohilum turcicum*, as well as from two witnesses provided by Embrapa (BR401 and Cubano), carriers of the same gene. In order to investigate whether the genotypes in question showed evidence of true resistance and/or tolerance to NCLB, two experiments were carried out, in a completely random block design, with four replications and a useful plot area of 2.4 m². The final plant density after thinning was 62,500 plants ha⁻¹. One of the experiments was inoculated with a monosporic culture from an isolate plant with the pathogen from Florianopolis at a concentration of 2x10³ spores mL⁻¹, under management conditions without the use of chemical control. In this case, the genetic resistance of sweet corn was evaluated based on the variables type of lesion, incubation period, latency period, leaf severity (AGROCERES, 1996), at 15, 25, 35, 45 and 55 days after inoculation, and area under the disease progress curve (AUDPC). The presence of resistance monogenes was verified based on the type of lesion, using the descriptive scale by Esteves (1989) and adapted by Ogliari et al. (2005). The second experiment was treated with a difenoconazole-based fungicide (75 g/ha) to control the disease under naturally occurring conditions. In this case, resistance was verified from a single severity assessment, when the varieties reached the milky grain stage (R3 stage). Individual variance analysis were performed for all variables evaluated in each management system, while joint analyzes were performed only for variables common to both experiments. Because the four initial severity assessments of the experiment managed with chemical control did not show symptoms of the disease, the joint analyzes involving the data on severity over time were performed based on the percentage of healthy tissue, that is, from the analysis of the variable area under the healthy tissue curve (AACTS) was analyzed. Significant differences at the 5% probability level by the F test were submitted to Duncan's mean test at the same significance level. To investigate evidence of tolerance, as a possible genetic control reaction of plants to the pathogen, corn yield at stage R3 was evaluated in both experiments, followed by comparison of yield losses, as a function of severity increments, in the presence and absence of chemical control. For the experiment managed without chemical control, the treatments differed only for the latency period, differentiating the BR401 control as the most resistant genotype, in relation to the other treatments (319A, 2029A; 2255A and Cubano). In the experiment managed with chemical control, the treatments differed significantly from each other only for the corn yield, differentiating the 2029A variety as the most productive. The joint analysis performed from the severity, and analyzed using the AACTS, showed a significant difference only between the management environments, not being possible to discriminate the treatments among themselves, nor the effect of the interaction between genotype and management environment. However, the treatments were differentiated from each other ($p \leq 0.05$) by joint analysis for corn ear yield, highlighting 2029 A and Cubano as the most productive varieties. The results indicate that the treatments could not show their differentiated corn yield potential when the disease started in the initial stages of plant vegetative development, as it occurred in the inoculated experiment and not chemically managed for disease control. On the other hand, different yield potentials among the tested genotypes could be discriminated when the disease started later, in the reproductive phase (R3) of the plant, as observed in the experiment whose pathogen occurred naturally and under chemical control of the disease. Evidence of tolerance in genetic control of NCLB was verified in those genotypes that had the smallest relative losses in corn yield among the experiments containing the smallest and the largest amount of the disease, in relation to the unitary increase in leaf disease severity. The Cuban varieties, 2255 A and BR401, met these requirements, with corn yield reduction values of 0,25, 5,59 and 7,6, for each unit of percentage increase in disease severity, in that order. The results of this study also show the high productive potential of the 2029 A local variety, especially

given the natural and late occurrence of the pathogen, despite being the most intolerant to the pathogen.

Keywords: Fungal disease; sugary gene; Northern corn leaf blight; *Zea mays* L

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1.** Ciclo de vida de *Exserohilum turcicum* no milho, adaptado de Bayerische.....32
- Figura 2.** Conídio de *Exserohilum turcicum*. Observa-se um conídio de forma alongada, contendo seis septos horizontais de coloração castanho-claro.....33
- Figura 3.** Lesão de *Exserohilum turcicum*, em folha de milho doce (variedade 319A). Observa-se uma lesão necrótica, alongada no sentido longitudinal do limbo foliar. Ao centro da lesão, notam-se estruturas reprodutivas do patógeno, indicando a presença de conidióforos e conídios.....34
- Figura 4.** Procedência das variedades locais de milho doce do microcentro de diversidade de *Zea mays* L., localizado na região extremo oeste de Santa Catarina.....41
- Figura 5.** Inoculação grãos de sorgo para produção de esporos de *E. turcicum in vitro*. (A) Colônias de *E. turcicum* em meio de cultura BDA, aos vinte dias após a repicagem e (B) grãos de sorgo autoclavados para produção de inóculo.....44
- Figura 6.** Classificação da severidade na planta (AGROCERES, 1996), usando a porcentagem da área foliar afetada.47
- Figura 7.** Tipo de lesão do milho doce a *E. turcicum*. Avaliação efetuada aos 14 dias após da inoculação. A: Variedade 2029 A (lesão necrótico do tipo suscetível); B- variedade 2255 A (lesão clorótica-necrótica do tipo resistente); C- Variedade 319 A (lesão clorótica-necrótica do tipo resistente); D- variedade BR 401 (lesão clorótica-necrótica do tipo resistente): e- variedade Cubano (lesão necrótico tipo suscetível).....53
- Figura 8.** Efeito do incremento de severidade da doença (% de área foliar com lesão) causada por *Exserohilum turcicum* sobre a perda em produtividade de espiga (t ha⁻¹), em variedades de milho doce, para a identificação de genótipos tolerantes à doença.....60

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Nome e procedência das variedades locais de milho doce.....	41
Tabela 2. Escala descritiva de notas para avaliação da resistência qualitativa descrita por Esteves (1989) e adaptada por Ogliari (1999).....	46
Tabela 3. Resultados das análises de variância individual de dois experimentos de avaliação de milho doce para a resistência quantitativa e qualitativa à queima de turcicum e a produtividade de espiga, em dois sistemas de manejo do fungo <i>Exserohilum turcicum</i> , na safra 2020/2021. Florianópolis, Santa Catarina.....	51
Tabela 4. Resultados das análises de variância individual e conjunta de dois experimentos de avaliação de milho doce para a resistência quantitativa à queima de turcicum e produtividade de espiga, em dois sistemas de manejo do fungo <i>Exserohilum turcicum</i> , na safra 2020/2021. Florianópolis, Santa Catarina.....	57
Tabela 5. Análises da severidade (%) da queima de turcicum e da produtividade de espiga (t ha ⁻¹) de variedades de milho doce submetidas a diferentes condições de manejo do fitopatógeno fúngico <i>Exserohilum turcicum</i> , na safra 2020/2021. Florianópolis, Santa Catarina.....	59

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AACPD - Área Abaixo da Curva do Progresso da Doença

ae - amilose extender (gene)

BAG - Banco Ativo de Germoplasma

BDA - Batata Dextrose Agar

BOD - Estufa de Fotoperíodo e Alternância de Temperatura

bt - brittle (gene)

bt2 - Brittle-2 (gene)

CCA - Centro de Ciências Agrárias

CAPES - Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior

CDB - Convenção sobre Diversidade Biológica

CIARAM - Centro de Informação de Recursos Ambientais e de Hidrometeorologia de Santa Catarina

CNPq - Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico.

du - dull (gene)

EMBRAPA - Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária

EOSC - Extremo Oeste de Santa Catarina

EPAGRI - Empresa de Pesquisa Agropecuária e Extensão Rural

FAO - Organização das Nações Unidas para Agricultura e Alimentação

GD – Graus Dia.

IBGE - Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

INCI - Incidência

INCU - Incubação

IVE - Índice de Velocidade de Emergência

LAGROBio - Laboratório de Pesquisas de Agrobiodiversidade

LATE – Latência

mL - mililitro

NEABio - Núcleo de Estudos em Agrobiodiversidade

RNC – Registro Nacional de Cultivares

se - sugary enhancer (gene)

sh2 - shrunken-2 (gene)

su - sugary (gene)

TI - Terço Inferior

TM - Terço Médio

TS - Terço Superior

UEL - Universidade Estadual de Londrina

UEM - Universidade Estadual de Maringá

UENF - Universidade Estadual do Norte Fluminense

UFSC - Universidade Federal de Santa Catarina

V4 - estado fenológico vegetativo 4 folhas

V6 - estado fenológico vegetativo 6 folhas

V7 - estado fenológico vegetativo 7 folhas

V9 - estado fenológico vegetativo 9 folhas

wx - waxy (gene)

μL - micro-Litro

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	17
1.1	HIPOTESE.....	19
1.2	OJETIVOS.....	19
1.2.1	Objetivo Geral.....	19
1.2.2	Objetivos Específicos.....	20
2	DESENVOLVIMENTO.....	20
2.1	MILHO.....	20
2.2	CENTROS DE ORIGEM, DIVERSIDADE E MICROCENTROS.....	22
2.2.1	Centros de origen.....	22
2.2.2	Centros de diversidade.....	22
2.2.3	Microcentros de diversidade.....	24
2.3	MILHO DOCE.....	26
2.3.1	Alelos mutantes na condição homozogótica.....	27
2.4	PROGRAMAS DE MELHORAMIENTO.....	28
2.5	<i>Exserohilum turcicum</i>	30
2.5.1	O controle genético.....	35
<i>2.5.1.1</i>	<i>Resistencia Qualitativa.....</i>	<i>36</i>
<i>2.5.1.2</i>	<i>Resistencia Quantitativa.....</i>	<i>38</i>
2.5.2	Tolerância.....	38
3	MATERIAL E METODOS.....	40
3.1	MATERIAL VEGETAL.....	40
3.2	CONDUÇÃO DO CAMPO EXPERIMENTAL.....	41
3.3.	CONDUÇÃO DOS EXPERIMENTOS PARA A MANIFESTAÇÃO ARTIFICIAL E CONTROLADA DA DOENÇA.....	43
3.3.1	Experimento I: patógeno inoculado e manejado sem controle químico.....	43
<i>3.3.1.1</i>	<i>Isolamento do patógeno e produção de inóculo.....</i>	<i>43</i>

3.3.1.2 Inoculação do experimento I.....	44
3.3.2 Experimentos II: patógeno manejado com controle químico.....	45
3.4 AVALIAÇÃO DOS EXPERIMENTOS.....	45
3.5 ANÁLISES ESTATÍSTICA.....	48
4 RESULTADOS.....	50
5 DISCUSSÃO.....	61
6 CONCLUSÃO.....	72
REFERÊNCIAS.....	73
APENDICE A – CROQUI EXPERIMENTO INOCULAÇÃO.....	95
APENDICE B - CROQUI EXPERIMENTO CONTROLE QUÍMICO.....	96
ANEXO A.....	97

1 INTRODUÇÃO

A associação do cultivo de milho com o desenvolvimento de comunidades locais não é recente. Sugere-se que a domesticação tenha ocorrido entre 7.000 a 10.000 anos atrás onde, atualmente, situa-se o México (BULL e CANTARELLA, 1993), em torno do qual cresceram as diferentes sociedades que ocuparam essa área ao longo da história (CARRILLO-TRUEBA, 2009). Os povos indígenas mesoamericanos geraram muitas raças de milho, caracterizadas pelas mais diversas adaptações, como condições climáticas para o cultivo ou finalidades de uso (TIESSEN, 2012). Assim, na distinção de raças, destacam-se os genes relacionados aos aspectos morfológicos das espigas e dos grãos e aqueles relacionados às características bioquímicas, como proteínas, teor de açúcares, lipídeos, carotenoides, antocianinas, (KUHNNEN et al., 2012).

Parte da diversidade do milho também se deve à seleção que os agricultores têm feito ao longo do tempo. Essa seleção é feita através das características morfológicas que as variedades possuem e das necessidades de cada agricultor, permitindo obter safras cada vez maiores e lidar com pragas e doenças. A perda dessa diversidade significa a perda de alternativas de resposta a fatores adversos (FAO, 2015).

As variedades crioulas de milho, geralmente, não possuem uma descrição agrônômica e morfológica que ajude o agricultor a desenvolver sistemas de produção eficientes e momentos definidos para o estabelecimento de culturas, que garantam a segurança alimentar, a sustentabilidade rural e a sobrevivência das gerações futuras. Isso demonstra a importância da caracterização do germoplasma para contribuir com o conhecimento dessa diversidade. Esse conhecimento é uma ferramenta que pode auxiliar no desenvolvimento de programas de melhoramento genético de acordo com as condições de cada região de cultivo.

São diversas as doenças foliares na cultura do milho que podem causar danos significativos no rendimento e na qualidade dos grãos. Estas doenças têm aumentado de importância, no Brasil, devido ao incremento de inóculo e das condições ambientais que favorecem o desenvolvimento das doenças, proporcionados, principalmente, pela semeadura em segunda safra, pela ausência de rotação de culturas e variedades resistentes (VIEIRA et al. 2014).

Assim, a queima de turcicum é uma importante doença do milho, causada pelo fungo *Exserohilum turcicum*. Os sintomas são lesões necróticas de formato oval-alongado nas

folhas, que em condições favoráveis, principalmente, em zonas temperadas e úmidas, podem causar perdas de até 50% (PERKINS et al., 1987). No país, esta doença é a mais importante do milho e pode causar perdas significativas de produtividade (SILVA, 2015). A caracterização de variedades a essa doença permite conhecer a vulnerabilidade ou possíveis fontes de resistência das populações de milho frente ao patógeno. Além disso, a resistência genética é o meio mais utilizado para combater a queima de turcicum. O conhecimento dessas informações pode auxiliar no desenvolvimento de programas de melhoramento genético em milho doce e variedades adaptadas às condições específicas do extremo oeste de Santa Catarina (EOSC). A conservação *in situ* – *on farm* e o manejo de variedades crioulas, realizados pelas comunidades do EOSC, podem contribuir para aumentar a disponibilidade de germoplasma aos programas de melhoramento genético que atendam às demandas por características agronômicas destinadas aos agricultores, tais como produtividade, tolerância a doenças e pragas, até características sensoriais e de aparência dos grãos e espigas, que atendam aos consumidores e as indústrias de processamento.

No Brasil, a Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – Embrapa, conta com 4.000 acessos de todos os tipos de milho, conservados no BAG Milho (TIRFAA, 2013). Entre estes, somente 20 acessos são de milho doce, mas nenhum destes acessos foram coletados no extremo oeste de Santa Catarina (SOUZA, 2019). Nas pesquisas feitas pelo NEABio, foram identificadas nos municípios de Anchieta e Guaraciaba, localizados no extremo oeste de Santa Catarina, 1.513 populações locais de milho e, entre eles, 31 tipos de milhos doce e adocicados, dos quais 21 foram de milho doce de grão enrugado (SOUZA et al., 2020), no estágio de grão seco. Foram identificados os tipos de genes que conferem o caráter “doce”, mediante o cruzamento com germoplasma conhecido e descreveram-se sete milhos tipo doce com gene *sugary* e um do tipo super doce com os genes *shrunk*, além de outro tipo de milho doce, no qual o gene responsável pela característica não foi identificado (SOUZA et al., 2021). No presente estudo, foram utilizados os acessos de milho doce que possuem o gene *sugary*, já que foi o gene mais comum nas populações cultivadas no microcentro de diversidade dessa região do país e que também apresenta as características que fazem com que seja o tipo de milho mais usado na indústria de conservas.

A principal estratégia para o controle da queima de turcicum é através da resistência genética (DING et al., 2015), pois a planta possui mecanismos de resistência pré-existentes ou induzidos que podem ser físicos ou químicos (RIVERA, 1991). O tipo de resistência para *E*

turcicum pode ser do tipo quantitativa controlada por vários genes não específicos à raça e que, em geral, conferem resistência incompleta, mas de longa duração, eficaz contra os biotipos do patógeno (PILET-NAYEL et al., 2017) e resultante da expressão de diversos componentes como período de incubação, período de latência entre outros (CARDWELL et al., 1997 e BURBAN-FIGUEROA, 2020). Ou pode se tratar de resistência qualitativa ou vertical, dada por genes dominantes ou recessivos, que conferem resistência à raça específica do patógeno, que pode ser desde clorose até resistência total (HOOKER, 1963; OGLIARI et al., 2005). O uso de resistência vertical é uma estratégia mais rápida para o controle dessa doença, mas pode ser superada rapidamente pelo patógeno (GALIANO-CARNEIRO e MIEDANER, 2017). As variedades crioulas estão em constante interação com o patógeno, podendo apresentar características de resistência que podem ser utilizadas como novas fontes de genes para auxiliar em programas convencionais de melhoramento genético. Por isso é importante o estudo, a caracterização e a conservação dessa biodiversidade genética. O objetivo deste trabalho foi identificar variedades de milho doce com atributos de resistência e/ou tolerância ao fitopatógeno *Exserohilum turcicum*.

1.1 HIPÓTESE

As variedades de milho doce do microcentro de diversidade do extremo oeste de Santa Catarina apresentam variabilidade genética para várias características, podendo apresentar atributos de resistência qualitativa e/ou quantitativa e de tolerância à queima de *turcicum* causada por *Exserohilum turcicum*, que lhes permita ter uma boa produtividade na presença do patógeno, quando comparadas com as variedades, cujo patógeno seja controlado mediante o uso de controle químico.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo Geral

Identificar fontes genéticas de controle de doença fúngica causada por *Exserohilum turcicum*, em variedades locais de milho doce de um microcentro de diversidade, no extremo oeste de Santa Catarina.

1.2.2 Objetivos Específicos

Caracterizar a resistência genética qualitativa e quantitativa de variedades locais de milho doce do extremo oeste de Santa Catarina ao fungo *Exserohilum turcicum*.

Verificar a existência de tolerância ao fungo *Exserohilum turcicum*, em variedades de milho doce dessa região.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 MILHO

O milho (*Zea mays* L.) é uma das culturas mais importantes mundialmente, seja do ponto de vista econômico, quanto do ponto de vista social, e destaca-se por ser o grão mais produzido no mundo (SOLOGUREN, 2015). Estudos indicam que o centro de origem do milho é na Mesoamérica, onde atualmente é o México, tendo sido domesticado entre 6.000 a 10.000 anos atrás, de onde, posteriormente, espalhou-se por todo o continente (DOEBLEY, 1990; ASTURIAS, 2004; HELLIN e BELLON, 2007). A Mesoamérica é considerada um dos sítios da domesticação de plantas de maior importância, entorno do qual as diferentes sociedades que moravam nessa área se desenvolveram ao longo da história (CARRILLO TRUEBA, 2009). Além do milho, a região é centro origem de outras 225 espécies vegetais cultivadas (VAVILOV, 1931; HERNÁNDEZ, 1985; ORTEGA-PACZKA, 2003; ENGELS et al., 2006).

O milho é uma espécie que pertence à ordem Poales, família Poaceae, tribo Maydeae, gênero *Zea* e espécie *Zea mays* L. (BARROS y CALADO, 2014). Os parentes silvestres do milho incluem espécies dos gêneros *Zea* e *Tripsacum*, sendo que os primeiros são conhecidos como teosintes (GALINAT, 1977; ACOSTA, 2010; RZEDOWSKI e RZEDOWSKI, 2005). Uma classificação mais atualizada para o gênero *Zea* propõe a divisão em dois seções *Luxuriantes* e *Zea* (ILTIS e DOEBLEY, 1980; FUKUNAGA et al., 2005). Depois que a domesticação se espalhou às outras regiões tropicais do continente pelo litoral do Pacífico, ultrapassou a Cordilheira dos Andes, e passou a ser cultivado em toda América do Sul (BRIEGER et al., 1958; BRACCO et al., 2009; GROBMAN et al., 2012). No Brasil, era cultivado pelos índios antes mesmo da chegada dos colonizadores, sendo o principal

ingrediente da dieta da tribo dos Guaranis, e por meio das grandes navegações, o milho teve sua expansão pelo mundo (ARAUJO, 2008). Devido a sua capacidade de adaptação nos diversos climas, o milho pode ser cultivado em praticamente todas as regiões do mundo (PATERNIANI e CAMPOS, 1999).

O Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA) prevê, em seu 12º levantamento da safra mundial de milho 2019/2020, uma produção de 1,11 bilhão de toneladas (FIESP, 2020). Os Estados Unidos é o maior produtor de milho, com 383.943.000 toneladas, seguido pela China, com 272.552.000 toneladas, e no terceiro posto fica o Brasil, com 114.000.000 toneladas, em 2018 (FAOSTAT, 2021).

A produção de milho no estado de Santa Catarina está concentrada na região oeste do estado, com destaque para os municípios de Chapecó, Abelardo Luz, Seara e Concórdia. A área semeada no ano 2017 foi de 205.510 ha, com produção de 1.768.555 toneladas, (RIPPLINGER et al., 2020); no ano 2019, a área semeada foi de 192.371 ha, com a produção de 1.575.063 toneladas. (IBGE/SIDRA, 2021).

O milho tem uma grande variedade de cores e tamanho de grãos, composição e aparência. Pode ser classificado em diferentes tipos de acordo com a constituição e estrutura do endosperma do grão como dentado, duro, farináceo, pipoca e doce (PAES, 2006). Outra classificação é quanto à textura: amiláceo ou farináceo (“floury”), dentado (“dent”), duro ou cristalino (“flint”), pipoca (“pop corn”), doce (“sweet”), ceroso (“waxy”), ou quanto à cor do grão, a maturidade de uso, entre outros (WATSON, 1987; CABRERIZO, 2012), além de milho com proteína de alta qualidade (PALIWAL, 2001).

Assim, as diferentes variedades de milho podem ser usadas como alimento diretamente da espiga, para alimentar os animais, para fazer pipoca e farinha ou para a fermentação da cerveja, além de ser usado para fins ornamentais (principalmente, aquelas com pigmentos coloridos), medicinais ou religiosos (SANTILLI, 2012). A partir do milho também pode ser produzido óleo comestível e etanol. Derivados do milho são utilizados nas indústrias cosmética, farmacêutica e de tintas, entre outras (PARERA, 2017).

2.2 CENTROS DE ORIGEM, DIVERSIDADE E MICROCENTROS.

2.2.1. Centros de origem

Centro de origem é a denominação daquelas regiões do planeta onde se originaram e evoluíram as plantas silvestres que compõem os diferentes alimentos dos povos (BOEGUE, 2009). Identificar as áreas do mundo nas quais as plantas e animais domesticados se originaram foi um dos primeiros desafios enfrentados pelos cientistas modernos. Isso se deve à importância de tais áreas como reservatórios de diversidade de opções fenotípicas, adaptativas e genéticas para enfrentar os desafios da produção agrícola (CASAS et al., 2019).

O geneticista Nicolas Vavilov definiu os centros de origem das plantas cultivadas como regiões de variação máxima, que geralmente incluem formas e recursos endêmicos. A partir desta definição, entende-se que os centros de origem das plantas cultivadas se referem aos centros com maior diversidade de variedades, especificados por oito centros de origem: China; Índia (incluindo a região Indomalaya); Sudeste Asiático; Ásia menor; Mediterrâneo; Etiópia; América Central e sul do México e Andes, Paraguai, Brasil. (VAVILOV, 1951). Atualmente, locais de máxima diversidade da espécie cultivada pode ser encontrados fora dos centros de origem, caso a domesticação tenha ocorrido em outro local diferente do local de origem. Esses são conhecidos como centros de diversidade (CLEMENT, 2015).

2.2.2 Centros de diversidade.

A biodiversidade agrícola ou Agrobiodiversidade, de acordo com a Convenção sobre Biodiversidade Biológica (CDB, 1992), inclui todos os componentes da diversidade biológica relevantes para a alimentação e agricultura (OBÓN e RIVERA, 2005) e, no caso de espécies domesticadas ou cultivadas, nos meios onde tenham desenvolvido suas propriedades características (CBD, 1992).

Os centros de diversidade das plantas domesticadas são as áreas onde se desenvolvem diferentes formas domesticadas por meio da seleção artificial, fortemente ligada à diversidade de usos e práticas de manejo dos grupos humanos. Os centros de diversidade genética são os locais onde existem populações selvagens e diferentes raças ou variantes selvagens de uma planta cultivada (ENGELS et al., 2006 e BOEGE, 2009). As causas da

maior diversidade nas lavouras estão relacionadas às condições ambientais, sociais e culturais que atuam em conjunto, intensificando o processo de diferenciação, sendo fixadas nos diferentes genótipos das diversas formas domesticadas, e não são encontradas em outras regiões ou mesmo na região de origem da espécie (NODARI e GUERRA, 2015).

Os centros de diversidade apresentam elevada diversidade genética em populações cultivadas e silvestres, com maior resistência frente aos estresses de natureza biótica, porque têm interagido por mais tempo com as populações de pragas e doenças. (CLEMENT, 2015). As espécies geralmente são cultivadas em terras marginais, o que contribui para a sua adaptabilidade também ao estresse abiótico (MARONE et al., 2021).

De acordo com ZEVEN (1998), no ano 1890, no congresso *Internationaler land- und forstwirtschaftlicher* (agricultura e silvicultura), realizado na cidade de Viena, foi usado pela primeira vez o termo *ladresses* pelos participantes E. Von Proskowetz e F. Schindler, propondo a discussão da conservação de sementes crioulas e recursos genéticos. De acordo com o mesmo autor, somente no ano 1908, tem-se a primeira definição encontrada na literatura por Runker, afirmando que as variedades locais são aquelas que levam o nome da região onde elas têm estado desde tempos imemoriais.

Atualmente, existem várias definições na literatura para a descrição das variedades crioulas, uma vez que não foi alcançado um consenso que defina todos os seus aspectos. LOUETTE et al. (1997) definiram as variedades crioulas como as variedades dos agricultores que não foram selecionadas por programas de melhoramento formais. ZEVEN (1998) definiu que as variedades crioulas têm uma elevada capacidade de tolerar estresses bióticos e abióticos, já que estão adaptadas às condições locais, resultando em material com elevada estabilidade em rendimento, boas qualidades nutricionais e pouco exigentes por insumos agrícolas, em relação às variedades melhoradas, sendo uma vantagem para os produtores rurais.

As seis características que definem as variedades crioulas são: geneticamente diversas; reconhecíveis por suas características morfológicas (uso ou adaptação); têm a origem histórica, sendo o resultado de processos de vários ciclos de multiplicação e seleção em uma determinada região feita pelos agricultores; não são o resultado de programas formais de melhoramento; possuem uma adaptação local e estão associados aos sistemas tradicionais de produção e sua cultura (CAMACHO et al., 2005).

Segundo a Lei de Nacional de Sementes e Mudanças (Lei nº 10.711/2003) uma cultivar local, tradicional ou crioula é definido como:

Variedade desenvolvida, adaptada ou produzida por agricultores familiares, assentados da reforma agrária ou indígenas, com características fenotípicas bem determinadas e reconhecidas pelas respectivas comunidades e que, a critério do MAPA, considerados também os descritores socioculturais e ambientais, não se caracterizem como substancialmente semelhantes às cultivares comerciais (Brasil, 2003).

De acordo com Zeven (1998) as variedades crioulas e locais são aquelas cultivadas pelos agricultores por um longo período de tempo, com características geográficas marcadas em sua composição genética e adaptadas às condições particulares das áreas. Além disso, o termo variedade local pode ser usado para designar a população antiga autóctone e que são conservadas, selecionadas, multiplicadas e usadas por agricultores familiares e tradicionais em pequena escala (Ogliari et al., 2013).

Para fins de padronização neste trabalho, a designação crioula será considerada sinônimas aos termos tradicional e variedade local ou tradicional.

2.2.3 Microcentros de diversidade.

A Convenção sobre Diversidade Biológica (CDB, 1992) define os microcentros de diversidade como: “são constituídos pela conservação *in situ - on farm*, a qual corresponde à concentração e conservação dos componentes da diversidade biológica em seus ambientes naturais”. Nesse contexto, uma microrregião pode compor uma área de 1.000 a 10.000 km² (ZIMMERER, 1991), sendo áreas de moderada a elevada concentração de recursos genéticos por influência antrópica corrente ou passada (CLEMENT, 1999).

A mesorregião oeste catarinense, formada por 19 municípios, possui sua base econômica calcada na agropecuária, e em decorrência disso, faz-se necessário que a produção de grãos (milho, feijão, soja, entre outros) seja a base fundamental na cadeia produtiva, tanto para a disponibilização e abastecimento de matéria-prima para agroindústria, quanto para o consumo humano (SANTOS, 1996; SANTOS; SILVEIRA et al., 2008).

A agricultura familiar é a base da formação social e econômica da região oeste de Santa Catarina (KONRAD e AZEVEDO, 2012). Estima-se que, em Santa Catarina, a agricultura familiar esteja representada por, pelo menos, 180 mil famílias, ou seja, mais de 90% da população rural, sendo responsável por mais de 70% do valor da produção agrícola do estado, destacando-se na produção 73% do feijão, 67% arroz, 70% milho e 90% cebola (ALTMANN, 2003).

Os sistemas locais e tradicionais são amplamente predominantes nos países em desenvolvimento, especialmente para algumas espécies agrícolas utilizadas na alimentação local (SANTILLI, 2012). E são os próprios agricultores que produzem as suas sementes, além de manejarem e controlarem tais sistemas, promovendo a seleção, o melhoramento, a produção e a difusão das sementes, em contextos locais (ALMEKINDERS e LOUWAARS, 1999; CANCI, 2006).

Segundo a CDB (1992), existem duas estratégias não excludentes de conservação, mas sim complementares. Por conservação *ex situ*, entende-se como a conservação dos componentes da diversidade fora de seu habitat natural. Pode ser usada como coleção base ou coleção de trabalho por instituições ou entidades de pesquisa, mantendo a sua integridade genética, porque tais coleções não estão sob a influência dos agricultores. A conservação *in situ*, por sua vez, ocorre em populações naturais, geralmente, no seu local de origem, enquanto a conservação *in situ – on farm* caracteriza-se pelo manejo e a seleção dos agricultores, em combinação com processos naturais, como mutação genética e cruzamento com parentes silvestres. Caracteriza-se como um “sistema de evolução contínua” por não ser estática e, assim, os agroecossistemas continuam gerando novos recursos genéticos, desenvolvendo suas qualidades distintivas e adaptando-se às condições ambientais (KAGEYAMA et al., 2001; BOEF et al., 2007; NODARI e GUERRA, 2015; RAGGI et al., 2020). Neste sistema, a diversidade genética é mantida no campo, onde são desenvolvidas variedades agrícolas adaptadas a condições locais específicas, o que as tornam mais flexíveis e capazes de se adaptarem às mudanças socioambientais (SANTILLI, 2012).

Em relação ao que está descrito acima, estudos realizados no extremo oeste de Santa Catarina puderam caracterizar os municípios de Anchieta e Guaraciaba como parte de um microcentro de diversidade do milho (*Zea mays* L), já que abriga uma grande quantidade de recursos genéticos desta espécie (COSTA et al., 2017; SILVA et al., 2017). Nesses municípios, foi possível identificar 1.513 populações de diferentes tipos de milho (milho

comum, milho pipoca, milho farináceo e milho doce). Essa rica diversidade está associada à segurança alimentar aos aspectos socioculturais, à sua manutenção e usos (SILVA, 2015). Assim, a utilização de variedades crioulas é fundamental como fonte de genes para programas de melhoramento genético, para o desenvolvimento de cultivares comerciais mais adaptadas, além de ajudar nas ações de conservação deste germoplasma (SOUZA, 2015; SILVA, 2015).

2.3 MILHO DOCE.

O milho doce é um milho especial que se destina exclusivamente para o consumo humano “*in natura*”, em conserva e congelado, sendo essas duas últimas opções as mais conhecidas (PEREIRA-FILHO; CRUZ, 2002; ARAGÃO, 2002; BORIN, 2005; OLIVEIRA-JUNIOR et al., 2006; KWIATKOWSKI e CLEMENTE, 2007). Na fase de grãos leitosos, quando tiverem 70 ou 80% de umidade, isto é, milho verde, os grãos são tenros e apresentam maior quantidade de sacarose, dextrinas e vitaminas, em relação ao milho verde comum (COURTER et al., 1988; STORCK e LOVATO, 1991; PARERA, 2017).

No Canadá e nos Estados Unidos, é a hortaliça mais popular, onde os grãos são habitualmente consumidos crus (BORDALLO et al., 2005; TRACY, 2001). Nesse último, o consumo anual por pessoa, em 2013, foi de 10,8 kg per capita, distribuído em fresco, congelado e enlatado (PARERA, 2017).

Estados Unidos possuem a maior área produtiva, cerca de 100.000 hectares, mas a área mundial cultivada com milho doce é de aproximadamente 1,04 milhões de hectares (FAO, 2018). Não há dados específicos sobre o cultivo de milho doce, no Brasil, mas se estima cerca de 35 a 36 mil hectares (BARBIERI, 2010; BECKER, 2015; PEREIRA-FILHO e TEIXEIRA, 2016), com uma produção de 257.976 toneladas, no ano 2017 (IBGE, 2019). Apesar de o país contar com ótimas condições para a produção, este tipo de milho não tem grande popularidade (FAO, 2018).

Outros países que se destacam na produção de milho doce são França e Hungria, na Europa, Tailândia, Japão, na Ásia, Nigéria, Guiné, Costa do Marfim e África do Sul, na África, Nova Zelândia, na Oceania e, na América do Sul, o maior produtor é o Peru (FAO, 2015; PARERA, 2017).

Nos Estados Unidos, o milho doce é produzido para os mercados de produtos frescos, congelados e enlatados. No mercado de alimentos frescos, a safra de milho doce é

responsável por quase 74% do valor. Em termos de produção e valor, o milho doce é a segunda maior safra de beneficiamento, superado apenas pelo tomate. A produção de processamento de milho doce (congelado e enlatado), em 2015, totalizou 2,5 milhões de toneladas, com uma safra de US\$ M255,5 milhões. (NASS 2017; PARERA, 2017).

2.3.1 Alelos mutantes na condição homozogótica

A característica doce desse tipo de milho se deve à presença e expressão de pelo menos um dos oito alelos recessivos mutantes conhecidos, na condição homozogótica, sendo eles *sugary* (*su*), *shrunken-2* (*sh2*), *sugary-enhancer* (*se*), *brittle* (*bt*); *Brittle-2* (*bt2*), *dull* (*du*), *waxy* (*wx*) e *amilose-extender* (*ae*), envolvidos na biossíntese de carboidratos (TRACY, 1994; OLIVEIRA-JUNIOR et al., 2006), resultando no bloqueio da conversão de glicose em amido (LAUGHNAN, 1953; CREECH et al., 1963; SPRINGER, 1986; PARENTONI et al., 1990; ARAUJO, 2006 e ARAÚJO et al., 2006a). Os três genes sublinhados (*sugary*; *shrunken-2* e *brittle*) são os mais conhecidos, no Brasil (LEMOS et al., 2002; ARAÚJO et al., 2006b)

PARENTONI et al. (1990) sugeriram a classificação de milho doce em dois grupos básicos: tipo doce, contendo o gene *sugary* (*su*) e *dull* (*du*), que alteram o tipo e a quantidade de polissacarídeos do endosperma, e tipo super-doce, contendo os genes *shrunken-2* (*sh2*), *sugary-enhancer* (*se*) e *brittle* (*bt*), que apresentam grande concentração de açúcares no endosperma, em detrimento da produção do amido (BOYER e SHANNON, 1984; OKUMURA et al., 2013). Assim, enquanto o milho comum tem em torno de 3% de açúcares simples e entre 60 e 70 % de amido, o tipo doce tem de 9 a 16 % de açúcares e de 30 a 35 % de reserva de amido. O tipo super-doce tem em torno de 28 - 44 % de açúcares simples e de 15 a 25 % de amido (SILVA, 1994; SOUZA et al., 2012). Essa diferença nos teores de açúcares mais simples e amido resulta da ação de alelos recessivos individuais ou em associações (ARAGÃO, 2002).

Os genes do milho doce, além de causarem alterações no sabor do grão, também influenciam nas características da sua qualidade, como aroma, maciez, textura e composição química (TRACY 2001, GUISTEM et al., 2002), e isso varia de acordo com o tipo de gene que a variedade possui. Porém, os fatores mais importantes a se considerar são a espessura do pericarpo do grão e a concentração de polissacarídeos solúveis em água, que confere a

característica cremosa ao grão, propriedade muito importante para as indústrias de enlatamento (JUVICK et al., 2003; STORCK e LOVATO, 1991; ZUCARELI et al., 2014; PARERA, 2017).

Os milhos da classe doce possuem sementes que apresentam maior vigor de germinação (HASSELL et al., 2003), além de possuírem menor período de colheita, uma vez que a conversão de açúcar em amido é muito rápida e ocorre após a colheita (TRACY, 2001), de forma que a espiga mantém a sua qualidade só um ou dois dias, o que dificulta o armazenamento (HAYNES et al., 1981). Por outro lado, esse tipo de milho tem uma estrutura e textura cremosa do grão, devido à presença de monossacarídeos e de polissacarídeos solúveis em água (GARWOOD et al., 1976).

Os milhos da classe super-doce são suscetíveis ao *damping-off* ataque de fungos patogênicos e sua germinação é mais lenta, comparada com a classe doce (HUNG et al., 1992; HAYNES et al., 1981; PARERA, 2017), além de possuírem um maior período de colheita (LAUGHNAN, 1953). E graças à alta concentração de açúcares presentes nos grãos, seu potencial osmótico é menor, o que faz com que a perda de água seja muito lenta (TRACY, 2001). Nesse tipo de milho, os grãos não apresentam textura pastosa, no ponto de milho verde, pois não acumulam polissacarídeos solúveis em água (KAUKIS e DAVIS, 1986). Além disso, os tecidos ou membranas são relativamente espessas, fornecendo uma textura dura ou crocante e apresenta produtividade mais baixos do que o milho doce (HAYNES et al., 1981).

2.4 PROGRAMAS DE MELHORAMIENTO

O processo de seleção tem sido praticado pelo homem desde o início da agricultura, aproximadamente 11.000 anos atrás (VALLEJO e ESTRADA, 2002; HARARI, 2018). Mas foi apenas no final do século 19 e início do século 20 que começaram os programas de melhoramento genético, com a introdução dos híbridos duplos de milho, que revolucionaram a agricultura nos Estados Unidos (DUVICK, 2001; CAMARENA et al., 2014).

A riqueza genética do milho é de grande importância para o trabalho de melhoramento genético e para o fortalecimento da segurança alimentar (TIMOTHY et al., 1966). Os objetivos dos programas de melhoramento genéticos são muito variados e dependem das suas finalidades, tal como resistência a pragas e doenças, maior produtividade,

com características próprias entre outras (VALLEJO e ESTRADA, 2002). Nos cultivares de milho doce, os programas são baseados em dois objetivos, sendo o primeiro a introdução do caráter doce em um material de endosperma normal já utilizado comercialmente, e o segundo, a utilização de um germoplasma doce num programa de seleção (GAMA e PARENTONI, 1986).

Os recursos genéticos disponíveis para este tipo de milho são bastante restritos. De acordo com o projeto GRIN-GLOBAL, estima-se que existam cerca de 300 variedades de milho doce, no mundo, indicando um número muito baixo comparado ao milho comum (LIMA e BORÉM, 2018). Até a década de 60 do século passado, todo o milho doce comercializado correspondeu ao mutante *sugary* (PARERA, 2017). Assim, no Banco Ativo de Germoplasma de Milho (BAG Milho) da Embrapa, por exemplo, o número de acessos de milho doce também é reduzido a 20 unidades (TEIXEIRA et al., 2019), mas nenhum deles é procedente da região do extremo oeste de Santa Catarina.

No Brasil, os programas de melhoramento genético para o milho doce começaram no ano de 1979, na EMBRAPA Milho e Sorgo, procurando a maior uniformidade das espigas, sendo uma das características exigidas pela indústria. Na década de 80, foram lançadas 5 variedades pela EMBRAPA - BR400 (Super-doce), BR401 (Doce-de-Ouro), BR402 (Doce Cristal), BR420 (Doce Mel) e BR421(Lili) - contendo os alelos *sul* e *bt1*. O híbrido simples BRS Vivi, contendo os alelos *bt* e *sh*, foi lançado em 2011 (GAMA-GOMES e PARENTONI, 1986 MAGNAVACA et al., 1986; EMBRAPA. 1990 PEREIRA-FILHO; TEIXEIRA, 2016).

Além da produtividade, adaptabilidade e outras características procuradas no melhoramento genético do milho doce, são buscadas características relacionadas à qualidade da espiga, assim como brix maior que 15 graus; 110 dias como máximo para o ciclo, forma das espigas; entre outros (PEREIRA-FILHO e TEIXEIRA, 2016).

Segundo Registro Nacional de Cultivares (RNC), no Brasil, constam 77 registros de milho doce e super doce, três cultivares geneticamente modificados resistentes a insetos da ordem lepidóptera, e um cultivar resistente a insetos da ordem lepidóptera e tolerante ao herbicida glifosato (TEIXEIRA et al., 2019; BRASIL, 2021).

De acordo com PARERA (2017), na Argentina, há registro de germoplasma de milho doce melhorado para resistência a diferentes doenças, como: MDMV (vírus do mosaico do milho); *Puccinia sorghi* (Ferrugem-comum); *Bipolaris maydis* (Mancha foliar); *Exserohilum turcicum* (queima de turcicum) e *Pantoea stewartii* (Mancha-branca). De acordo

com o RNC, no Brasil, não há registro de cultivares de milho doce com resistência a doenças (BRASIL, 2021).

EMBRAPA e a Universidade Estadual do Norte Fluminense possuem cultivares registradas no RNC (BRASIL, 2021), mas são poucas as empresas do setor público que trabalham, atualmente, com o melhoramento deste tipo de milho, como a EMBRAPA, a Universidade Estadual de Maringá (UEM), a Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro (UENF), Universidade Estadual de Londrina (UEL), a Faculdade de Ciências Agrônômicas (FCA/UNESP) e, mais recentemente, a Universidade Federal de Santa Catarina.

No cultivo de milho, preconiza-se o controle genético de doenças. Em um ambiente com o objetivo de conservação de recursos genéticos com o menor impacto ambiental possível, justifica-se o desenvolvimento de uma proposta de melhoramento com a finalidade de reduzir os danos causados por doenças nessa cultura. As doenças do milho têm aumentado de importância, devido à expansão da fronteira agrícola, ampliação da época de cultivo, adoção do sistema de plantio direto, ausência de rotação de culturas e condições ambientais favoráveis (ALVIM et al., 2010). Dessa forma, a disponibilidade de uma grande diversidade genética contribui fundamentalmente para o processo de busca pela resistência genética (SILVA et al., 2001).

2.5 *Exserohilum turcicum*

A incidência e a severidade de doenças na cultura do milho têm aumentado nos últimos anos, devido, principalmente, às mudanças climáticas globais e mudanças nos sistemas de cultivo, como época de plantio e plantios consecutivos (JANSSEN et al., 2006). Entre as doenças que atacam o milho, estão incluídas a helmintosporiose (*Exserohilum turcicum*), a mancha-de-feosféria ou mancha branca do milho (*Phaeosphaeria maydis*), a cercosporiose (*Cercospora zea-maydis* e *Cercospora sorghi*), as ferrugens (*Puccinia polysora* e *Puccinia sorghi*), o enfezamento (molicutes), entre outras (JANSSEN et al., 2006; ALVIM et al., 2010; GOIVINHO et al., 2011 e FRANCO et al., 2013).

Os danos associados às doenças foliares são consequência da destruição dos tecidos fotossintéticos, devido ao aumento do número e, no caso de doenças tropicais como a helmintosporiose, principalmente, do tamanho das lesões (BERGAMIN-FILHO e AMORIM, 1995; CAMERA et al., 2020). Com a necrose e a seca prematuras das folhas ocorre redução

da interceptação da radiação solar e alterações na translocação de fotossintatos para o enchimento de grãos (ALVIM et al., 2010). Ataques severos de doenças foliares podem reduzir drasticamente o rendimento de grãos de milho.

Os primeiros relatos da helmintosporiose, no milho, causada pelo fungo *Helminthosporium turcicum* Pass., foram feitos no ano 1876, por Passerini, na Itália, (FERNADEZ, 1969; JORDAN et al., 1983). Três anos depois (1879) foi reportado, pela primeira vez, nos Estados Unidos, no estado de Nova Jersey, e só foi registrada a primeira epidemia, no ano 1889, em Connecticut (DRESCHLER, 1923).

PAMMEL et al. (1910) e DRESCHLER (1923) denominaram o patógeno como *Trichometasphaeria turcica* Luttrell e, após 50 anos, LEONARD & SUGGS (1974) estabeleceram o gênero *Exserohilum* (Pass), para as espécies de *Helminthosporium*, que é o nome aceito hoje para a forma infectiva. Além disso, ALCORN (1988) propôs um novo gênero de ascomiceto *Setosphaeria* para nomear seu teleomorfo. Assim, a taxonomia do fungo hoje aceita é *Setosphaeria turcica* (Luttrell) K. J. Leonard & E. G. Suggs, na sua forma sexual (sinônimo *Trichometasphaeria turcica* Luttrell) (COTA et al., 2013; STEGEHUIS e STALPERS, 2019).

Ordem: Pleosporales
 Família: Pleosporaceae,
 Gênero: *Setosphaeria* K. J. Leonard & Suggs,
 Espécie: *Setosphaeria turcica* (Luttr.) Leonard & Suggs

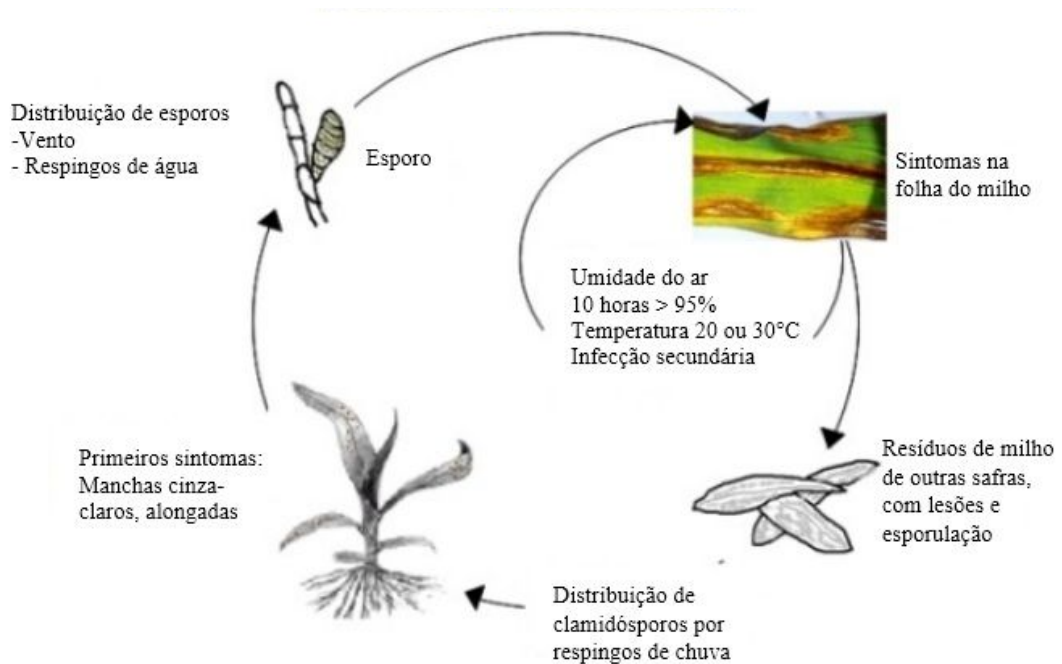
Sua forma assexuada é denominada *Exserohilum turcicum*. (Sinônimos: *Helminthosporium truncicum* Pass.; *Bipolaris turcica* (Pass.) Shoemaker; *Drechslera turcica* (Pass.) Subramanian & P. C. Jain; *Helminthosporium inconspicuum* Cooke & Ellis; *Keissleriella turcica* (Luttr.); *Luttrellia turcica* (Pass.) Khokhr.). (LUTTREL, 1958; ARX, 1970; ELLIS, 1971; SINAVESAN, 1987; ALEXOPOULOS et al., 1996; COTA et al., 2013; STEGEHUIS e STALPERS, 2019; KIRK, 2020).

A helmintosporiose é considerada a doença mais importante nos Estados Unidos, assim como em diferentes regiões do mundo, onde este cereal é cultivado (WELZ e GEIGER, 1993; WHITE, 2000; CARSON, 2006; OGLIARI e ALVES, 2007a; HARLAPUR et al., 2008; MUELLER et al., 2016). É uma das doenças mais antigas e importantes relacionadas à

cultura do milho no Brasil. Devido à extensão do cultivo de milho e a aparência das folhas, após o ataque do fungo, essa doença também é referida como “queima da folha do milho”, “mancha da folha do milho” ou “queima de turcicum” (ALVIM et al., 2010).

O patógeno sobrevive em restos de cultura como saprófita, e os esporos, após disseminação pelo vento e deposição nos tecidos do hospedeiro suscetível (Figura 1), podem causar infecções em condições ambientais favoráveis (FANTIN et al., 2009). Ademais, o fungo pode formar estruturas de resistência denominadas clamidósporos (LEACH et al., 1977; LEVY e COHEN, 1981; LEVY, 1984; LEVY e PATAKY, 1992; LEVY, 1995). As estruturas de resistência são de formato globoso, associadas aos resíduos culturais, produzidas internamente nos conídios, formando-se em noites de baixa temperatura (aproximadamente 10°C) (BOOSALIS et al., 1967; LEACH et al., 1977). No Brasil, epidemias ocorrem com maior frequência em áreas onde a temperatura e a umidade relativa são moderadas a altas durante o desenvolvimento da cultura, tal como ocorrem na região Sul e nas chapadas da região Centro-Oeste (KAMIKONGA et al., 1991; PEREIRA, 1995; OGLIARI et al., 2005; SASSE, 2008; SARTORI et al., 2017).

Figura 1. Ciclo de vida de *Exserohilum turcicum* no milho, adaptado de Bayerische.



Fonte: Landesanstalt für Landwirtschaft, (2021)

E. turcicum produz conídios (Figura 2) de coloração verde-oliva, verde-cinza, oliváceo ou marrom, fusiformes ou cilíndricos, retos ou ligeiramente curvos, com 2 a 8 septos, medindo de 10,3 a 128,3 μm . Possui hilo basal saliente e de germinação de uma ou ambas as células polares. Os conidióforos são oliváceos, com 2 a 4 septos, medindo de 7-9 x 150-250 μm (ELLIS, 1971; SIVANESAN, 1987; WHITE, 2000; ROSSI et al., 2014). Em sua fase sexual, esse fungo tem peritécios globosos e escuros, ascos são cilíndricos, contém de 1 a 8 ascósporos com três septos, hialinos, retos ou ligeiramente curvos com 13-17 x 42-78 micrômetros de dimensão (WHITE, 2000; ROSSI et al., 2014).

Figura 2. Conídio de *Exserohilum turcicum*. Observa-se um conídio de forma alongada, contendo seis septos horizontais de coloração castanho-claro.



Fonte: Jorge A. B. Gonzalez.

A infecção é favorecida em lugares com temperaturas de 18 °C a 27 °C (HOOKER, 1977; BALINT et al., 2010; COSTA et al., 2010; SARTORI et al., 2017), sendo que a temperatura ótima, considerada por diversos autores, é de 20 °C (LEVY e COHEN, 1983; BOWEN e PERSEN, 1988; SHARMA e MISHRA, 1988; LEVY, 1989; PINTO, 1997; JULIATTI e SOUZA, 2005; FELIX-GASTÉLUM et al., 2018) e por umidade relativa de 90 % a 100 % (BENTOLILA et al., 1991; LEVY, 1991; SHURTLEFF, 1992; FELIX-GASTÉLUM et al., 2018). A severidade da doença é favorecida por condições de temperatura moderada, causando perdas no rendimento em todos os plantios safra e safrinha (PEREIRA, 1995).

De acordo com COSTA et al. (2010), a liberação dos conídios ocorre em períodos mais quentes. Os ventos e a chuva facilitam a deposição, quando os conídios atingem as folhas de milho (Figura 3). A doença se desenvolve em períodos de altas umidades relativas \geq 90 % por 13-17 h, e temperatura média 18 e 27 °C (BERGER, 1970; PELMUS et al., 1986; VITITI et al., 1993; PINTO, 1997; PIONEER HI-BRED INTERNACIONAL, 2010; COTA et al., 2012; FÉLIX-GASTÉLUM et al., 2018).

Figura 3. Lesão de *Exserohilum turcicum* em folha de milho doce (variedade 319A). Observa-se uma lesão com centro necrótico e halo amarelecido, alongada no sentido longitudinal do limbo foliar. Ao centro da lesão, notam-se estruturas reprodutivas do patógeno, indicando a presença de conidióforos e conídios.



A infecção primária acontece por meio da germinação de conídios que permanecem
Fonte: Jorge A. B. Gonzalez.

em contato com as folhas do milho por mais de seis horas, ocorrendo a formação de um ou dois apressórios (CASELA et al., 2009). A penetração da hifa germinativa ocorre por meio de lesões ou por aberturas naturais, como os estômatos, ou por penetração direta. Após a penetração, as células fúngicas são capazes de liberar enzimas e ácidos orgânicos que tem a capacidade de clivar substâncias como celulose, açúcares, gorduras e proteínas, transformando-as em formas possíveis de serem assimiladas e utilizadas pelo fungo como fonte de energia para seu crescimento e reprodução. Com a remoção desses nutrientes, que seriam aproveitados pelo próprio hospedeiro, ocorre a expressão dos sintomas característicos da helmintosporiose (CALIGIORNE et al., 1999), aproximadamente uma semana após o início da infecção, caracterizando-se por lesões elípticas de coloração marrom-clara. Elas medem de 2,5 a 15 cm de comprimento (AMORIN, 1995; BUTZEN e MUNKVOLD, 2004; WORDELL et al., 2016).

A penetração do fungo é facilitada pela produção de toxinas e enzimas que degradam a parede celular da planta, penetrando diretamente na cutícula e na epiderme da folha,

permitindo a colonização e causando perda de integridade do tecido foliar (DEGEFU; LOHTANDER e PAULIN 2004; SETYAWAN et al., 2016). O tecido foliar é invadido através do sistema vascular, uma vez que o micélio se expande e coloniza o xilema da planta, bloqueando-o e causando uma deficiência de água na folha (THAKUR et al., 1989). Além da colonização do tecido foliar, o patógeno *E. turcicum* secreta uma toxina denominada Ht, que induz sintomas da doença (BASHAN e LEVI, 1992). A referida toxina tem compostos solúveis em água de baixo peso molecular, que afetam diretamente a sínteses de clorofila (LI et al., 2016).

E. turcicum tem diferentes hospedeiros como o sorgo (*Sorghum bicolor* (L.) Moench), a erva do sudão ou capim sudão, (*S. sudanense* (Piper) Stapf), sorgo bravo, sorgo de alepo ou capim johnson (*S. halepense*) ou o teosinto (*Zea* spp.) (ULLSTRUP, 1966; MAZZANI et al., 1997, REIS et al., 2004). FERNANDEZ (1952) reporta a doença em *Zea mays* subsp. *mexicana* (Schrad.) (Acece o Asise), em Honduras, México e Estados Unidos; além disso, na Austrália, e África, foi isolado em folhas de *Panicum miliaceum* L. *P. navemnerve* Stapf, *Paspalum conjugatum* e *Sorghum margaritififerum*, respectivamente (ESPINOSA e SARUKHÁN, 1997).

De acordo com REDDY et al. (2014), em plantas susceptíveis quando a severidade a helmintosporiose excede 50 %, a taxa fotossintética pode ser reduzida em até 90 %, o que leva à senescência das folhas, devido ao acúmulo de espécies reativas de oxigênio (PROCHAZKOVA et al., 2001), causada pela perda da integridade de organelas e de clorofila (DEL RIO et al., 1998). Com isso, a produção de carboidratos e proteínas é altamente deficiente ou nula (REDDY et al., 2014; BASHAN et al., 1995; LI et al., 2016).

As medidas de controle da Helmintosporiose do milho, geralmente, são por meio do uso do controle genético através da resistência quantitativa e/ou qualitativa e aplicação de fungicida (GALIANO-CARNEIRO e MIEDANER, 2017).

2.5.1 O controle genético

Segundo DING et al. (2015), para reduzir as perdas devido a queima de turcicum, a principal estratégia é usar genótipos com resistência genética estável, como o meio mais eficaz e amplamente utilizado para controlar doenças do milho (PALIWAL e GRANADOS, 2001). Na resistência genética, ocorre incompatibilidade patógeno-hospedeiro, devido à

ausência do reconhecimento ou porque a planta possui mecanismos pré-existentes ou induzidos, que atuam como barreiras físicas ou químicas (RIVERA, 1991).

A resistência contra *E. turcicum* são de dois tipos: quantitativa e qualitativa. A resistência quantitativa poligênica ou horizontal é controlada por vários genes não específicos à raça, com efeitos pequenos a moderados, geralmente, conferindo resistência incompleta de longa duração e eficaz contra todos os biotipos do patógeno (PILET-NAYEL et al., 2017). Tem um mecanismo geral e não específico contra uma raça em particular e diminui a taxa reprodutiva de todas as raças do patógeno, resultando na expressão de diversos componentes como período de incubação, período de latência, entre outros (CARDWELL et al., 1997; CARSON, 2006; AGRIOS, 2005; BURBAN-FIGUEROA, 2020). A resistência qualitativa também é conhecida como resistência dos genes maiores *Ht* (*Helminthosporium turcicum*) ou vertical, dado por genes dominantes (*Ht1*, *Ht2*, *Ht3* e *Htn*, *HtP*) ou recessivos (*ht 4* e *rt*), que conferem resistência a raças específicas do patógeno (HOOKER, 1963, 1977; ULLSTRUP, 1963; GEVERS, 1975; HOOKER, 1981; BENTOLILA et al., 1991; ZAITLIN et al., 1992; ROBBINS e WARREN, 1993; SIMCOX e BENNETZEN, 1993; CARSON, 1995; OGLIARI et al., 2005, WANG et al., 2012) Os genes *Ht1*, *Ht2*, *Ht3* conferem uma "lesão necrótica-clorótica" como uma reação ao patógeno, enquanto o fenótipo do gene *Htn* tem um atraso na esporulação a redução na esporulação.

Os genes *Ht* podem ser uma estratégia mais rápida para o controle genético dessa doença (HOCK et al., 1988; HOCK et al., 1995; INIAP, 2003; CARSON, 2006; GALIANO-CARNEIRO e MIEDANER, 2017), mas não completamente efetiva, quando usada exclusivamente.

2.5.1.1 Resistência Qualitativa

A resistência monogênica é caracterizada pela formação de lesões cloróticas, assim como um retardo na ocorrência de necrose e uma redução acentuada na esporulação (KARNATAKA, 2007). Em geral, causa morte celular conhecida como hipersensibilidade (HR), que pode levar a supressão da colonização, em alguns patossistema (PARLEVLIET 2002). Devido à facilidade de manejo desse tipo de resistência, os monogenes de resistência do milho têm sido amplamente utilizados em programas de melhoramento genético (FLOR, 1956 WELZ e GEIGER, 2000; GALIANO-CARNEIRO E MIEDANER, 2017; BURBANO, 2020).

O gene dominante *Ht1* confere uma lesão do tipo clorótica-necrótica e foi identificado em um material de clima temperado ("GE440"), nos Estados Unidos, e em uma variedade tropical de milho pipoca "Ladyfinger", no Peru. A reação fenotípica dos híbridos com este gene se caracteriza pelo atraso da presença de lesões, inibição da esporulação e a clorose como reação de defesa (HOOKER, 1963; STRABLE et al., 2009).

O gene dominante *Ht2* confere um fenótipo de resistência muito semelhante ao *Ht1*, mas tem níveis mais baixos de resistência, comparados com o primeiro. Foi descoberto, na Austrália, na linhagem "NN14B" (HOOKER, 1977; NAVARRO et al., 2020).

O gene dominante *Ht3* foi descoberto numa introgressão no milho efetuada a partir de uma erva tropical (*Tripsacum floridanum*). Da mesma forma que os anteriores, os autores descrevem para o seu fenótipo uma lesão de resistência e clorose (HOOKER, 1981).

Ao contrário dos três genes descritos anteriormente, que inibem a esporulação do fungo, o gene dominante *Htn1*, caracterizado na variedade mexicana de milho "Pepitilla", expressa no seu fenótipo de resistência um atraso na esporulação e a formação de lesões sem halo clorótico (GEVERS 1975; WELZ e GEIGER, 2000).

O gene dominante *Htm* foi caracterizado em Puerto Rico, na variedade "Mayorbela". Ele confere resistência total (ROBBINS e WARREN 1993).

Há registro de outros dois genes dominantes na literatura. O gene *HtP* foi identificado na linhagem L30R de um programa de melhoramento de milho híbrido, no Brasil (OGLIARI et al., 2005). Na presença dele, as plantas infectadas por raças avirulentas manifestam lesões cloróticas-necróticas ou ausência de lesão, dependendo do background genético da planta. O outro gene dominante, denominado *HtNB*, foi identificado na variedade "Bramadi", na Indonésia, e confere às plantas resistência completa (WANG et al., 2012).

Além dos genes dominantes descritos anteriormente, ainda dois genes recessivos de resistência foram registrados na literatura. O primeiro (*ht4*) foi descoberto, nos EUA, na linhagem americana de milho US357 (CARSON 1995) O segundo (*rt*) foi identificado na linhagem de milho L40R de um programa de melhoramento de milho híbrido, no Brasil. Esse gene é caracterizado por apresentar lesões cloróticas-necróticas ou ausência de lesão, na presença de uma raça avirulenta do patógeno (OGLARI et al., 2005).

2.5.1.2 Resistência Quantitativa

A resistência quantitativa pode se manifestar pela redução no desenvolvimento da doença e percentagem da área foliar afetada com lesões e, conseqüentemente, pode resultar da expressão de diversos componentes da resistência, incluindo período de incubação, período de latência, tamanho da lesão, número de lesões, a expansão da lesão, velocidade e intensidade da esporulação (CARDWELL et al., 1997; CARSON, 2006; AGRIOS, 2005; BURBAN-FIGUEROA, 2020). A resistência quantitativa pode variar de níveis baixos, com poucas e pequenas lesões até níveis elevados com muitas lesões e esporulação abundante, (CARDWELL et al., 1997).

A resistência parcial do milho frente à queima de turcicum é herdada de forma poligênica com a maioria dos genes de ação aditiva (FERNÁNDEZ, 1978; DENAREF, 2009). Vários estudos registraram a maior durabilidade da resistência quantitativa ou poligênica, enquanto a resistência conferida por um único gene é efêmera e vulnerável ao desenvolvimento de novas raças (HOOKER, 1977; LEONARD et al., 1989). A resistência quantitativa é capaz de reduzir a taxa de desenvolvimento da doença pela combinação de diversos componentes, como longo período latente, curto período infeccioso, baixa eficiência de infecção e lesões com tamanho reduzido (WESP, 2005).

2.5.2 Tolerância

O conceito de tolerância apareceu pela primeira vez na literatura há mais de um século (COBB, 1894). DROPKIN (1955) fornece uma definição a partir do ciclo de vida do microrganismo, onde a planta tolerante contribui para o crescimento e a reprodução do patógeno, mas apresenta um bom desenvolvimento. CALWELL et al. (1958), por sua vez, definem a tolerância a partir da produção, como a capacidade da planta sofrer uma pequena perda de rendimento, na presença do patógeno. PAGAN e GARCIA-ARENAL (2020) concluem que a tolerância é um caráter genético quantitativo e consiste na capacidade da planta suportar a doença sem conseqüências maiores para a sua produção.

Por si só não é possível reconhecer uma planta tolerante, assim AMORIN et al. (2018) propõem quantificar o grau de infecção e a redução no rendimento, como resultado da infecção do patógeno e, dessa forma, avaliar a tolerância das variedades.

A tolerância pode ser identificada de acordo com a função fisiológica em que atuam. Assim, PAGÁN e GARCÍA-ARENAL (2018) classificam a tolerância em três grupos a)

tolerância através da compensação pela perda de atividade fotossintética, devido à infecção; b) tolerância por meio da alteração do programa de desenvolvimento da planta, para desviar recursos do crescimento para a reprodução e; c) pela modificação do equilíbrio dos fitormônios em resposta à infecção; mas elas não são exclusivas uma da outra. Como exemplo do primeiro grupo, SERRET-LÓPEZ et al. (2016) registraram o aumento da área foliar e radicular e da biomassa de matéria seca, favorecendo a tolerância das plantas de morangueiro ao ataque de *P. capsici*. No segundo grupo, observou-se a ativação precoce da atividade fotossintética de *S. tuberosum*, quando infetada pelo vírus PVY (ABBES et al., 2009). Como exemplo do terceiro grupo, LI et al. (2017) sugerem que o ácido salicílico e jasmônico podem estar envolvidos na tolerância do *Lycopersicon esculentum* ao vírus TYLCV.

3 MATERIAL E METODOS

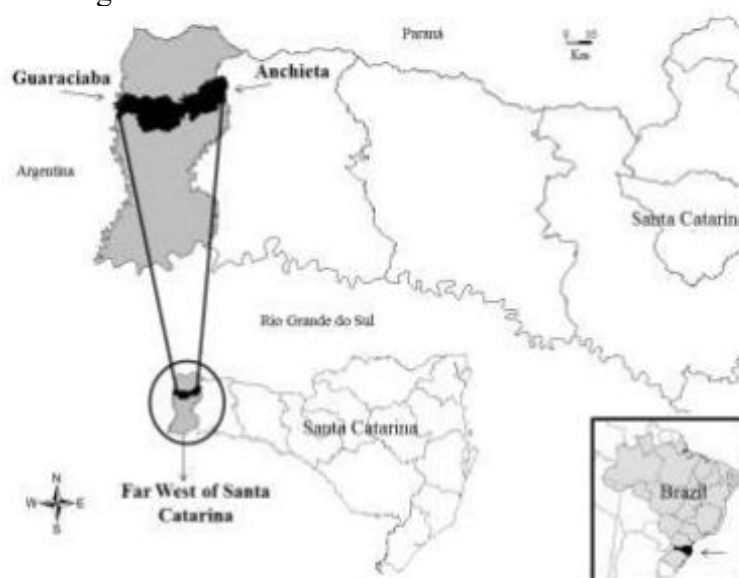
3.1 MATERIAL VEGETAL

Três variedades locais de milho doce com o alelo *su1*, avaliadas no presente estudo (Tabela 1) foram coletadas em propriedades de agricultores dos municípios de Anchieta e Guaraciaba, ambos localizados na região Sul do Brasil, mesorregião do Oeste e microrregião extremo oeste de Santa Catarina (Figura 4). Atualmente, esses acessos fazem parte da coleção nuclear do banco ativo de germoplasma (BAG) do Laboratório de Pesquisa de Agrobiodiversidade (LAGROBIO), sob a curadoria do Núcleo de Estudos em Agrobiodiversidade (NEABio) da Universidade Federal de Santa Catarina. A variedade 2255A apresenta características: 1,85 m de altura de planta, 1,10 m inserção espiga e produtividade de 8,75 t h⁻¹. A variedade 2029 A tem como características: 1,97 m, 1,17 m da altura da inserção da espiga e produtividade de 10,9 t h⁻¹. A variedade 319 A tem como características: 1,93 m de altura de planta, 1,08 m na inserção da espiga e produtividade de 12,1 t h⁻¹. As três variedades apresentam cor de grão translúcido e são classificadas com período tardio de colheita e apresentam boa produtividade e características para o programa de melhoramento interpopulacional, assim como para uso direto na formação de híbridos intervarietais (SOUZA, 2019 e SOUZA et al., 2021). Outras duas variedades cedidas pela Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA), que apresentam o mesmo alelo (*su1*), foram usadas como testemunhas. Uma delas é um acesso do BAG Milho da EMBRAPA, denominada Cubano. Ela apresenta como características: 2,27 m de altura de planta, 1,64 m de altura da inserção de primeira espiga, coloração dos grãos amarelo-claro, textura do pericarpo nota 2 (pericarpo intermediário), período de colheita de 87-94 dias e produtividade de espiga verde de 18.750 kg ha⁻¹ (GAMA e PARENTONI, 1986). A segunda testemunha é uma variedade comercial desenvolvida pelo programa de melhoramento genético da mesma instituição, codificada como BR401. Ela tem como características: altura de planta de 1,80, altura da inserção da primeira espiga de 1,14 m, coloração dos grãos amarelo-intenso; textura do pericarpo nota 1 (pericarpo tenro), período de colheita de 75-85 dias e produtividade de espiga verde de 15.250 kg ha⁻¹. A resistência de BR401 à lagarta da espiga e à ferrugem é média e baixa, respectivamente (GAMA e PARENTONI, 1986; EMBRAPA, 1990).

Tabela 1. Nome e procedência das variedades locais de milho doce.

	Código¹	Procedência
1	2255A	Anchieta
2	2029A	Anchieta
3	319A	Guaraciaba
Nome Variedade	Procedência	
4	BR 401	EMBRAPA
5	CUBANO	BAG Milho-EMBRAPA

¹ Código do acesso no Banco Ativo de Germoplasma do NEABio/UFSC

Figura 4. Procedência das variedades locais de milho doce do microcentro de diversidade de *Zea mays* L., localizado na região extremo oeste de Santa Catarina

Fonte: COSTA et al. (2016).

3.2 CONDUÇÃO DO CAMPO EXPERIMENTAL

Os experimentos foram conduzidos na safra 2019/2020 na Fazenda Experimental da Ressacada da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), em Florianópolis, localizada nas coordenadas geográficas 27° 41' 06.28" S; 48°32' 38.81" O, numa sub-região de clima subtropical constantemente úmido, sem estação seca e com verão quente. A precipitação varia

de 1270 a 1600 mm anuais e a média anual da umidade relativa do ar é em torno de 82 % (UFSC, 2020).

Dois experimentos foram realizados com sistemas distintos de manejo do patógeno, mas usando as mesmas técnicas experimentais. O primeiro experimento foi inoculado com uma cultura monospórica de um isolado de *Exserohilum turcicum*, coletado no Centro de Ciências Agrárias da UFSC (item 3.3.1), em Florianópolis, em condições de manejo sem o uso de controle químico. O segundo experimento foi tratado com uma aplicação do fungicida a base de 75 g ha⁻¹ de difenoconazol (SCORE) para o controle da doença, em condições de ocorrência natural da do patógeno.

O delineamento experimental de ambos os experimentos foi em blocos completamente causalizados com quatro repetições. Cada unidade experimental foi constituída por três fileiras de 3,0 m lineares de comprimento e 0,8 m de espaçamento entre fileiras, totalizando uma área de unidade experimental de 7,2 m² e área útil de 2,4 m², excluindo as bordaduras de cabeceira de cada extremidade da fileira central.

A semeadura foi realizada manualmente, em sulcos contendo 5 cm de profundidade. No estágio de duas folhas definitivas, foi feito o desbaste, para manter cinco plantas por metro linear, definindo uma densidade final de 62.500 plantas ha⁻¹. A fertilização foi realizada de acordo com o MANUAL DE ADUBAÇÃO E DE CALAGEM PARA OS ESTADOS DO RIO GRANDE DO SUL E SANTA CATARINA (2004), a partir dos resultados das análises de solo. Ao todo, foram aplicados 70 kg ha⁻¹ de uréia, 125 kg ha⁻¹ de superfosfato triplo e 110 kg ha⁻¹ de cloreto de potássio no sulco de plantio. A adubação de cobertura foi realizada 40 dias após a semeadura, entre os estádios V7 e V9, aplicando 16 kg ha⁻¹ de uréia. O controle da lagarta-do-cartucho (*Spodoptera frugiperda*) foi realizado mediante aplicação do inseticida a base de espinosade - espinosina (37,5 - 100 g i.a ha⁻¹). As capinas para o controle de plantas daninhas foram feitas de acordo com a necessidade, por meio de capinas manuais.

Os dados de precipitação e temperatura média do ar, para o período de condução dos ensaios, foram obtidos junto ao Centro de Informações de Recursos Ambientais e de Hidrometeorologia de Santa Catarina (Ciram), da Empresa de Pesquisa Agropecuária e Extensão Rural de Santa Catarina (Epagri).

3.3. CONDUÇÃO DOS EXPERIMENTOS PARA A MANIFESTAÇÃO ARTIFICIAL E CONTROLADA DA DOENÇA.

3.3.1 Experimento I: patógeno inoculado e manejado sem controle químico

O experimento inoculado e manejado sem o uso controle químico do patógeno foi semeado no dia 20 de janeiro de 2020. Para tanto, no início de janeiro de 2020, foram coletadas previamente, no Centro de Ciências Agrárias (CCA), em Florianópolis-SC, folhas sintomáticas com lesões típicas de helmintosporiose, em plantas de milho da variedade Catarina da EPAGRI, a partir das quais foi efetuado o isolamento do patógeno.

3.3.1.1 Isolamento do patógeno e produção de inóculo

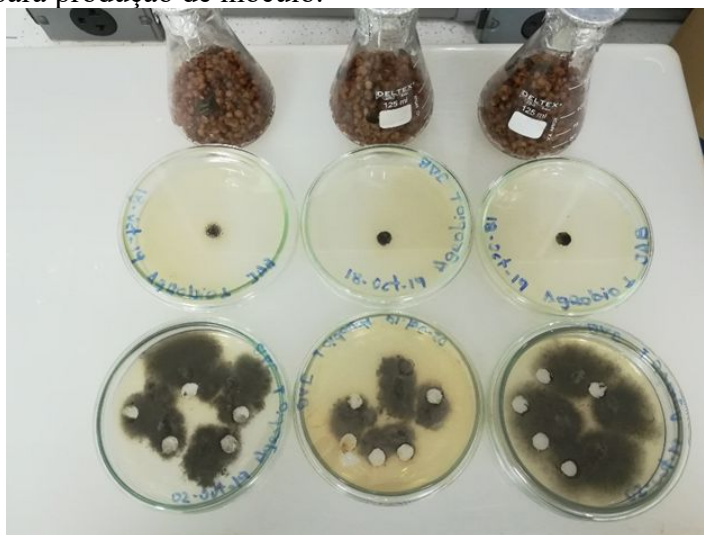
O isolamento do patógeno foi efetuado a partir de partes da folha contendo lesões, mantidas, em câmara úmida dentro de placas de Petri, em temperatura ambiente, por 24 h. Nas partes da folha com mais esporulação, foram coletadas as estruturas reprodutivas do fungo com auxílio de uma alça de platina. Os conídios foram raspados e suspensos em uma alíquota de água destilada estéril em um béquer.

Para a obtenção das culturas monospóricas, os conídios foram “pescados” com auxílio de uma agulha histológica, quando estes eram observados por meio de um microscópio, e transferidos para placas contendo meio de cultura batata-dextrose-ágar (BDA) (um esporo por placa). As culturas monospóricas foram, então, mantidas em câmara de crescimento BOD (Estufa de fotoperíodo e alternância de temperatura - Electrolux), sob temperatura de 25 °C e 12 h de fotoperíodo, por quinze dias. Os isolados foram armazenados pelo método do papel filtro a -20 °C (ALFENAS e MAFIA, 2016)

Para a produção de esporos, discos contendo o micélio do fungo (cinco discos), crescidos em meio BDA (Figura 5), foram repicados para frascos Erlenmeyer com capacidade para 250 ml, contendo 25 g de grãos de sorgo autoclavado duas vezes (intervalo de 24 h) com 40 ml de água destilada, conforme procedimento adotado por OGLIARI et al. (2005). Após a repicagem, os frascos fungo foram mantidos em BOD (Electrolux) a 25 °C, no escuro, por 15 dias, até a colonização completa dos grãos de sorgo. A partir do terceiro dia, cada frasco foi agitado periodicamente para possibilitar a colonização mais homogênea de todos os grãos. Em

seguida, os grãos de sorgo foram colocados em uma bandeja contendo duas folhas de papel toalha umedecidas, cobertos com filme plástico e mantidos em câmara úmida por sete dias, para completar a colonização dos grãos de sorgo, sob as mesmas condições de temperatura e fotoperíodo. A suspensão de inóculo foi obtida pela adição de 100 mL de água destilada estéril, seguida de agitação e quantificação da concentração de esporos (2×10^3 esporos mL^{-1}) com auxílio de câmara de Neubauer.

Figura 5. Inoculação grãos de sorgo para produção de esporos de *E. turcicum* *in vitro*. (A) Colônias de *E. turcicum* em meio de cultura BDA, aos vinte dias após a repicagem e (B) grãos de sorgo autoclavados para produção de inóculo.



Fonte: Jorge A. B. Gonzalez

3.3.1.2 Inoculação do experimento I

A inoculação dos conídios foi realizada 39 dias após a semeadura (Apêndice A), quando as plantas estavam entre os estádios vegetativos V4 a V6, de acordo com a classificação de MAGALHÃES e DURÃES (2006). Para a inoculação, foi utilizado um pulverizador de compressão prévia Powner de 2 L, com bico em cobre regulável. Testes prévios foram realizados com este pulverizador, usando apenas água para determinar a quantidade total de suspensão a ser utilizada durante a inoculação. A inoculação do patógeno foi efetuada por meio de distribuição homogênea dessa suspensão, em todas as plantas da parcela (incluindo as bordaduras), até o ponto de escoamento. Esta etapa foi realizada no fim

da tarde e começo da noite, sob baixa intensidade luminosa e na ausência de precipitação pluviométrica.

3.3.2 Experimentos II: patógeno manejado com controle químico

O experimento manejado por meio de controle químico do patógeno (Apêndice B) também foi semeado no dia 20 de janeiro de 2020. Para o controle dos sintomas causados pelo *E. turcicum*, foram utilizados 300 mL do fungicida a base de difenoconazol (75 g ha⁻¹), em uma aplicação, conforme recomendação de AGROFIT (2020), para a cultura do milho. A primeira aplicação preventiva foi realizada no dia 27 de fevereiro de 2020 (um dia antes da inoculação do experimento I) aos 38 dias após a semeadura. A segunda aplicação foi efetuada quando observados os primeiros sintomas. Não foi necessária outra aplicação com fungicida, pois os sintomas de *E. turcicum* nas folhas mais velhas da planta, coincidiu com a época da colheita das espigas do milho doce.

3.4 AVALIAÇÃO DOS EXPERIMENTOS

Período de incubação (INCU), período de latência (LATE) e tipo de lesão (TL) de acordo com Esteves (1989) foram características avaliadas exclusivamente no primeiro experimento inoculado e manejado sem controle químico do patógeno, para a caracterização da resistência do milho doce.

Para tanto, a partir do dia da inoculação, foram feitas observações diárias para determinar o período de incubação (INCU) e o período de latência (LATE). INCU foi considerado como o tempo (em dias) decorrido da inoculação até o aparecimento dos primeiros sintomas, avaliando uma folha de cada uma das 15 plantas da parcela útil, onde começaram os sintomas. As mesmas folhas foram marcadas com um barbante e, a partir da mesma lesão inicial dos sintomas, efetuou-se a avaliação do LATE. Este último foi avaliado nas 15 plantas da parcela útil com auxílio de uma lupa (10x aumento) e medido com base no tempo (em dias) decorrido da inoculação até a esporulação (FERREIRA et al., 2017).

A avaliação do tipo de lesão (TL) foi realizada aos 14 dias após da inoculação, com base na escala descritiva elaborada por ESTEVES (1989) e adaptada por OGLIARI et al. (2005) (tabela 2). Nessa escala, a nota depende da característica fenotípica da reação presente na folha, por meio de uma escala que exhibe notas de 1 a 6, conforme o tipo e extensão das lesões. Foram avaliadas três folhas por planta, em cinco plantas da parcela útil e, a partir

disso, foi descrito se a planta não tinha sintomas (nota 1), se apresentava lesões cloróticas-necróticas do tipo resistente (notas 2, 3 e 4) ou lesões necróticas do tipo suscetível (notas 5 e 6).

Tabela 2. Escala descritiva de notas para avaliação da resistência qualitativa descrita por Esteves (1989) e adaptada por Ogliari (1999).

Nota	Características fenotípicas	Tipo de Reação Esteves (1989) *	Tipo de Reação Ogliari (1999) *
1	Ausência de sintomas	R ₁	
2	Pontos cloróticos ou pequenas lesões clorótico-necróticas de formato circular	R ₂	
3	Lesões clorótico-necróticas em fase inicial de desenvolvimento ou presença de lesões clorótico necróticas estreitas, dispostas ao longo das nervuras e frequentemente estendendo-se à nervura mais próxima	R ₃	R
4	Presença de lesões clorótico necróticas grandes, podendo haver coalescência entre lesões	R ₄	
5	Presença de lesões clorótico necróticas delimitadas, sem halo clorótico e com bordos mais escuros na periferia das lesões	S ₁	S
6	Presença de lesões clorótico necróticas sem delimitação, com murcha e seca na extremidade das folhas	S ₂	

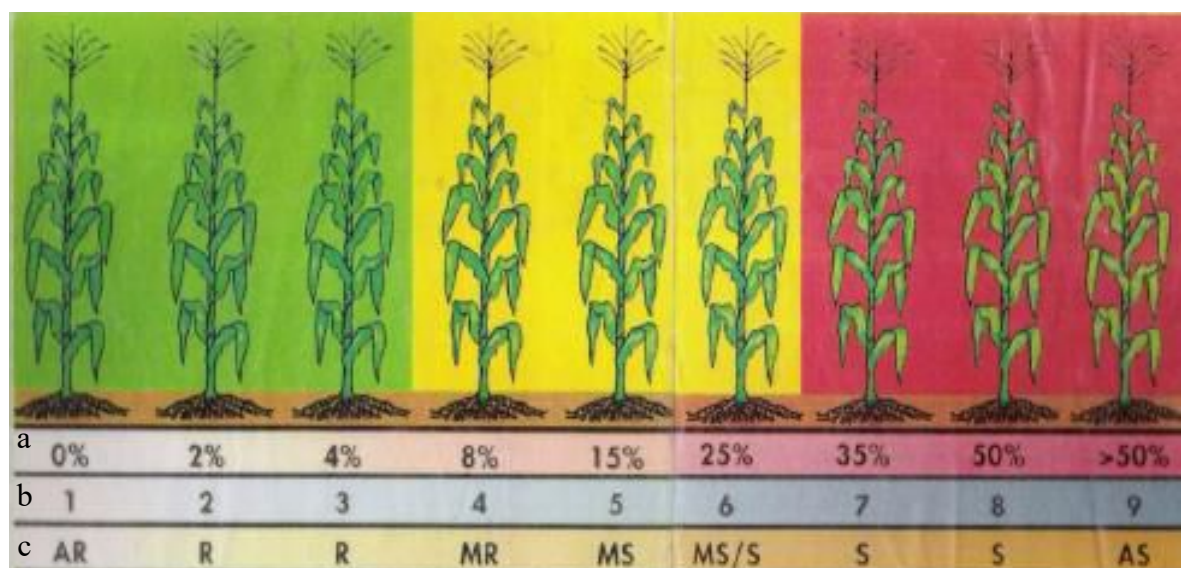
*Onde: R = Reação de resistência S = Reação de suscetibilidade

Para a determinação da severidade da doença, foram efetuadas cinco avaliações com o auxílio da escala diagramática elaborada por AGROCERES (1996), a qual exibe percentuais de área foliar afetada a partir da avaliação da planta inteira (Figura 6). A primeira avaliação foi efetuada 15 dias após a inoculação e as seguintes foram feitas com intervalos de 10 dias uma da outra (25, 35, 45 e 55 dias). Dentro da parcela útil constituída por 15 plantas da fileira central, foram avaliadas cinco plantas aleatórias, as quais foram marcadas pela primeira vez, para representarem a mesma amostra nas demais avaliações.

O progresso da doença foi avaliado por meio da Área Abaixo da Curva de Progresso da Doença, no primeiro experimento, conduzido sem o controle químico do patógeno. No segundo experimento manejado quimicamente, onde a doença manifestou-se natural e

tardamente, a resistência foi verificada apenas a partir de uma única avaliação de severidade, quando as variedades atingiram o estágio de grão leitoso (estádio R3), uma vez que nenhum sintoma havia nas quatro avaliações anteriores.

Figura 6. Classificação da severidade na planta (AGROCERES, 1996), usando a porcentagem da área foliar afetada.



a - % de área foliar afetada; **b** – Nota; **c**- Tipo de reação (AR - altamente resistente; R – resistente; MR – medianamente resistente; S – susceptível; AS – altamente susceptível)

A variável AACPD foi calculada com base nos dados de severidade, obtidos nas cinco avaliações, segundo a seguinte fórmula aplicada por CAMPBELL & MADDEN (1990):

$$AACPD = \sum_{i=1}^{n-1} \frac{(Y_{i+1} + Y_i)(T_{i+1} - T_i)}{2} \quad (1)$$

onde:

Y_i = severidade da doença na época de avaliação i ($i=1,2,\dots,n$)

Y_{i+1} = severidade da doença na época de avaliação $i+1$

T_i = época da avaliação i

T_{i+1} = época de avaliação $i+1$

n = número total de observações

Para averiguar evidências de tolerância, como possível reação genética de controle das plantas ao patógeno, bem como as possíveis relações entre a doença e o potencial produtivo das variedades, foram avaliados, em ambos os experimentos, o rendimento de espiga no estágio de milho verde (R3), seguido de comparação das perdas de produtividade, em função dos incrementos de severidade, na presença e ausência de controle químico. Para a avaliação da produtividade (PROD), as espigas foram colhidas 20 dias após do embonecamento, em estágio de grão leitoso (conhecido como milho verde). Após colhidas as espigas da parcela útil, as duas primeiras palhas forem removidas para pesagem. Os resultados de rendimento de espiga foram expressos em toneladas de milho verde por hectare ($t\ ha^{-1}$).

3.5 ANÁLISES ESTATÍSTICAS

Para as análises individuais por experimento, foi utilizado o modelo estatístico matemático fixo dado por: $Y_{ij} = \mu + T_j + B_i + \varepsilon_{ij}$, em que: Y_{ij} : valor observado do i -ésimo genótipo ($i = 1, 2, \dots, 5$), no j -ésimo bloco ($j = 1, 2, 3, 4$); μ : média inerente a todas as observações; T_j : efeito do genótipo (i) suposto; B_i : efeito do bloco j ; ε_{ij} : efeito do erro aleatório associado às observações Y_{ij} .

Para análise conjunta dos dois experimentos foi utilizado o modelo estatístico matemático fixo dado por: $Y_{ijk} = \mu + T_i + P_j + TP_{ij} + B_{jk} + \varepsilon_{ijk}$, em que: Y_{ijk} : valor observado do i -ésimo genótipo ($i = 1, 2, \dots, 5$); do j -ésimo ambiente ($j = 1, 2, 3$); no k -ésimo bloco ($k = 1, 2, \dots, 4$); μ : média inerente a todas as observações; T_i : efeito do genótipo; P_j : efeito do manejo do patógeno; TP_{jk} : efeito da interação entre tratamento e manejo; $B(j)k$: efeito de blocos dentro de manejo; e ε_{ijk} : efeito do erro associado a observação Y_{ijk} .

Os dados obtidos em cada experimento foram inicialmente testados quanto a homogeneidade das variâncias por meio do Teste de Hatley Cochran C, Hartley, Bartlett. (HARTLEY, 1950). Atendendo aos pressupostos de homogeneidade, os dados foram submetidos a análises individuais de variância por experimento e conjuntas dos dois experimentos, conforme a variável analisada. Assim, análises de variância individuais foram realizadas para todas as variáveis INCU, LATE, TL, AACPD e PROD, no experimento sem controle químico do patógeno, enquanto análises conjuntas foram feitas apenas para as variáveis comuns aos dois experimentos (PROD e AACTS). Em razão de serem atribuídos

valores nulos para as quatro primeiras avaliações de severidade do experimento manejado com controle químico, as análises conjuntas dos dois experimentos envolvendo os dados de severidade foram realizadas a partir dos valores percentuais de tecido sadio e, conseqüentemente, da variável Área Abaixo da Curva do Tecido Sadio (AACTS).

Diferenças significativas ao nível de 5% de probabilidade pelo teste F foram submetidas ao teste de médias de Duncan ao mesmo nível de significância, tanto nas análises individuais como conjuntas.

Todas as análises de variância foram realizadas pelo programa GENES (aplicativo computacional em genética e estatística), versão 1991.2021.132. (CRUZ, 2006).

4 RESULTADOS

De acordo com os registros cedidos pela EPAGRI/CIRAM (2021), as temperaturas médias registradas durante a condução dos experimentos apresentaram variações entre 19 °C a 27 °C e umidade relativa média de 84,12 % (ANEXO A). Estas são condições propícias para o estabelecimento e desenvolvimento da doença causada pelo fungo *E. turcicum*, de acordo com os relatos da literatura. Isso fica evidenciado pelo desenvolvimento da doença, tanto no experimento onde houve inoculação do patógeno e na ausência de controle químico (Exp. I), quanto no experimento onde a queima de turcicum ocorreu naturalmente e foi controlada com fungicida (Exp. II).

Os resultados das avaliações individuais de Exp. I e Exp. II estão apresentados na Tabela 3. Nesta tabela, é apresentada a classificação dos sintomas da queima de turcicum em milho doce quanto ao tipo de lesão (ESTEVES, 1989), bem como as médias de tratamentos de quatro repetições, coeficientes de variação experimental e probabilidades do teste F, obtidos a partir das análises de variância para as variáveis período de incubação (INCU) e período de latência (LATE), em Exp. I, e para a área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) e produtividade de espiga de milho verde (PROD), em ambos os experimentos (Exp. I e Exp. II).

Os coeficientes de variação das análises de variância foram abaixo de 23,69%, sendo que a maior parte dos CV's estimados foram inferiores a 10% e somente dois coeficientes de variação ficaram acima de 20%. Segundo GÓMEZ e GÓMEZ (1984) e PATEL et al. (2001), os coeficientes de variação podem variar de acordo com o tipo de experimentação. Dessa forma, para a avaliação de cultivares, o coeficiente de variação deve estar entre 6% e 8%; para a avaliação de fertilização, de 10% a 12%; e para a avaliação de pesticidas, de 13% a 15%. Por outro lado, PIMENTEL (1985) propôs intervalos, sendo considerado baixo, quando os coeficientes de variação forem menores do que 10%; médio, de 10 a 20%; alto, de 20 até 30%; e muito elevado, quando superiores a 30%. Para esta pesquisa, 62,5% dos CV's são considerados baixos, o 12,5% são considerados médios e 25% são considerados altos. Assim os CV's ficaram abaixo de 24% e a maioria das características apresentaram valores abaixo de 10%. Desta forma, para as características avaliadas os CV's tiveram de elevada a média precisão experimental.

Tabela 3. Resultados das análises de variância individual de dois experimentos de avaliação de milho doce para a resistência quantitativa e qualitativa à queima de turcicum e a produtividade de espiga, em dois sistemas de manejo do fungo *Exserohilum turcicum*, na safra 2020/2021. Florianópolis, Santa Catarina.

VARIEDADE ¹	INOC ²	QUIM ³	INOC	QUIM	INOC	QUIM	INOC	QUIM	INOC	QUIM	INOC
	INCUB ⁴	INCUB	LATE ⁵	LATE	AACPD ⁶	AACPD	PROD (Ton ⁻¹) ⁷	PROD (Ton ⁻¹)	TIPO DE LESÃO ⁸		
2029 A	13,5	-	16,0 b	-	438,1	26,6	7,3	9,9 a	S		
2255 A	14,2	-	16,8 b	-	432,7	27,0	5,5	6,0 b	R		
319 A	15,0	-	17,0 ab	-	431,2	24,3	6,5	7,5 ab	R		
BR 401	14,2	-	18,5 a	-	439,7	18,9	6,0	6,5 b	R		
Cubano	14,0	-	16,3 b	-	449,8	21,6	8,1	8,2 ab	S		
Media⁹	14,2	-	16,9	-	438,3	23,7	6,7	7,6			
Prob. F¹⁰	27,64 ns	-	3,39 *	-	100 ns	100 ns	11,31 ns	2,43 *			
CV (%)¹¹	6,33	-	5,99	-	0,80	0,08	23,69	19,50			

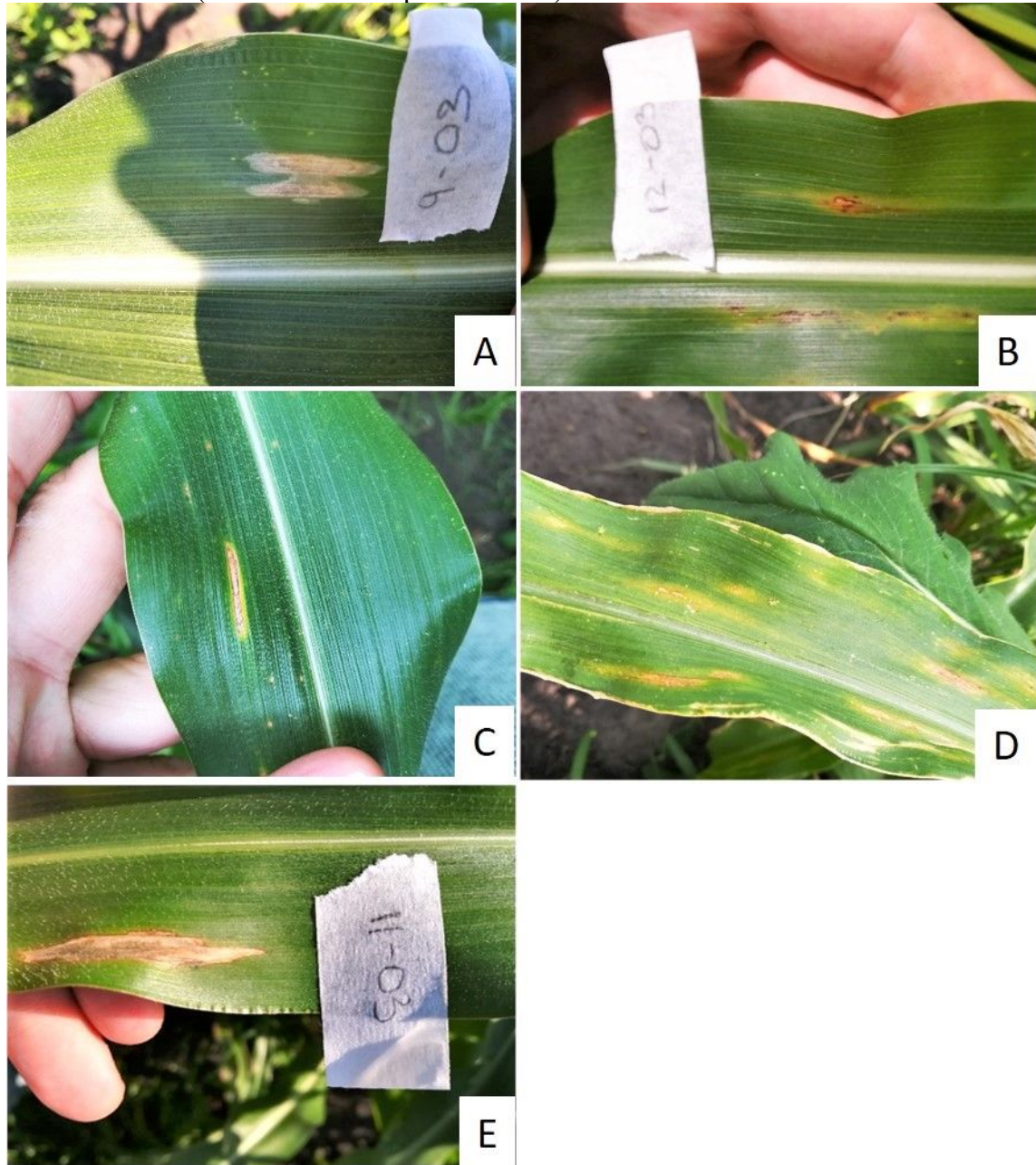
¹ Variedades locais de milho doce do extremo oeste de Santa Catarina (2029 A, 2255 A e 319 A) e duas testemunhas (BR401 e Cubano) da Embrapa ² Experimento com isolado de *E. turcicum* de Florianópolis-SC, manejado sem controle químico da doença; ³ Experimento conduzido com o uso controle químico do patógeno; ⁴ Período de incubação (em dias, a partir da inoculação); ⁵ Período de latência (em dias, a partir da inoculação); ⁶ Área abaixo da curva do progresso da doença (AACPD); ⁷ Produtividade de Espiga (PROD), em t ha⁻¹, estimada a partir de quatro repetições; ⁸ Tipo de lesão (S: susceptível – R: resistente); ⁹ Média geral; ¹⁰ Probabilidade de teste F (%) associado às diferenças entre tratamentos. ¹¹ Coeficiente de variação. Médias seguidas da mesma letra minúsculas, nas colunas dos experimentos individuais, não diferem entre si pelo teste Duncan a 5% de probabilidade. ** e * significativos a 1 e 5% de probabilidade; respectivamente; pelo teste F; ns não-significativo; pelo teste F.

O tipo de lesão foi obtido numa amostra aleatória de 5 plantas que apresentaram sintomas aos 14 dias, após da inoculação do Exp. I. Assim, a presença do tipo de lesão R indica a ação dos genes de grande efeito fenotípico diante do isolado do patógeno utilizado. Esses monogenes de resistência apresentam características que, variam conforme o tipo de gene presente no hospedeiro, podendo atrasar a esporulação, reduzir a quantidade de produção de conídios ou, até mesmo, impedir essa produção. Por outro lado, a presença de lesões do tipo S indica a ausência de genes que conferem resistência qualitativa às variedades.

De acordo com os dados apresentados na Tabela 3, três variedades apresentaram lesão do tipo resistente (2255 A, 319 A e BR401), e outras duas variedades, lesões do tipo suscetível (2029 A e Cubano), de acordo a escala descritiva de ESTEVES (1989), adaptada por OGLIARI et al. (2005). As avaliações do tipo de lesão foram feitas aos 14 dias após da inoculação, quando as plantas estavam apresentando os sintomas iniciais da doença. Enquanto as variedades 319 A e BR 401 apresentaram lesões cloróticas-necróticas alongadas (Figura 7 C e D) e classificadas como R2, a variedade 2255 A, que também apresentou lesões cloróticas-necróticas do tipo resistente, foi classificada como R3 e apresentou formato arredondado (Figura 7 B). Já nas variedades 2029 A e Cubano (Figura 7 A e E), foram observadas lesões classificadas como S1, o que indica “presença de lesões necróticas delimitadas, sem halo clorótico e com bordas mais escuras na periferia das lesões” característica do tipo de sintoma de planta suscetível à doença. A diferença entre ambas está na cor olivácea da lesão foliar de 2029 A, o que indica a produção de conídios e início dos ciclos secundários da doença.

As variedades 2029A a mais intolerante e Cubano a mais tolerante, tem em particular lesões de um tipo suscetível, onde o patógeno produz lesões com esporulação. Mas os mecanismos de tolerância presentes nas variedades podem ser o resultado da interação entre o patógeno e o hospedeiro.

Figura 7. Tipo de lesão do milho doce a *E. turcicum*. Avaliação efetuada aos 14 dias após da inoculação. A: Variedade 2029 A (lesão necrótico do tipo suscetível); B- variedade 2255 A (lesão clorótica-necrótica do tipo resistente); C- Variedade 319 A (lesão clorótica-necrótica do tipo resistente); D- variedade BR 401 (lesão clorótica-necrótica do tipo resistente): e variedade Cubano (lesão necrótico tipo suscetível).



O período de incubação da doença foi expresso pelo tempo decorrido entre a inoculação e o aparecimento dos sintomas. O período de incubação médio das três variedades locais do EOSC e das duas testemunhas, no Exp. I, foi de 14,2 dias, variando entre 13,5 dias (2229A) a 15 dias (319A). Esse componente monocíclico da doença (INCU) mostrou-se

irrelevante para atrasar o desenvolvimento relativo da doença entre os genótipos, uma vez que as diferenças entre tratamentos não foram significativas pelo teste F.

Todos os tratamentos apresentaram, em algum momento, lesões contendo esporulação do patógeno, independentemente de se tratar de lesões do tipo resistente (cloróticas-necróticas) ou suscetível (necróticas). Por outro lado, essa foi a única variável relacionada diretamente com a reação da planta ao patógeno, cujos genótipos diferiram significativamente entre si pelo teste F ($p \leq 0,05$). Esse resultado é um indicativo de que o período decorrido entre a inoculação e a esporulação do patógeno pode ser um dos componentes da resistência capaz de atrasar diferentemente os ciclos secundários do patógeno, em função do genótipo avaliado. A variedade testemunha BR401 e a variedade local 319 A, por exemplo, apresentaram os maiores valores de LATE, com médias de 18,5 e 17 dias, respectivamente. Embora 319 A tenha apresentado desempenho similar ao da variedade BR401, pelo teste de separação de médias de Duncan, a primeira não se diferenciou significativamente das demais variedades locais (2255 A e 2029 A) e nem da outra testemunha (Cubano), cujas médias foram 16,8, 16,0 e 16,3, nessa ordem. Observou-se que a testemunha BR401 apresentou o maior valor para LATE e lesão de tipo resistente e, conseqüentemente, portadora de algum gene de resistência qualitativa com essa capacidade de atrasar o início da esporulação para o isolado avaliado. Por outro lado, as variedades que apresentaram os menores valores de LATE (2029 A e Cubano) são aquelas que apresentaram lesões de tipo suscetível, em razão da ausência deste tipo de gene.

Ainda que BR401 tenha se destacado de todos os demais tratamentos para LATE, no Exp. I, essa performance diferenciada, no início do estabelecimento da doença, não foi capaz de evitar significativamente o aumento posterior da severidade das lesões nessa variedade ao longo do ciclo, em relação aos demais tratamentos, ou entre quaisquer tratamentos comparados entre si. A ausência de diferenças significativas entre os tratamentos para a variável AACPD, em Exp. I, foi um indicativo desse comportamento, cujos primeiros sintomas da doença ocorreram ainda na fase vegetativa (V5 - V7), aos 43 dias após a emergência das plantas. Diferenças não significativas entre as médias de tratamentos para AACPD também foram obtidas em Exp. II, onde os sintomas da queima de turcicum tiveram início em estádios mais avançados de desenvolvimento da planta (R3), em decorrência do uso de controle químico (Tabela 4). Contudo, os resultados do presente estudo foram inequívocos ao mostrar a relação entre o estágio de desenvolvimento da planta, em que o início da doença

ocorre, e a reação de resistência ao patógeno, independentemente do genótipo avaliado. Nesse aspecto, a análise conjunta (Tabela 4) é elucidativa para estabelecer essa relação entre estágio planta e sua reação ao patógeno, quando detecta diferença significativa ($p \leq 0,05$) entre as médias dos dois experimentos, para essa mesma variável. De fato, foi relevante a diferença entre a reação de resistência dos genótipos ao patógeno, segundo o estágio de desenvolvimento da planta, considerando que a média de Exp. I, para esta variável (AACPD 438,3), foi 18,4 vezes superior à média de Exp. II (AACPD 23,7). Esse resultado indica que o percentual médio de severidade foliar dos tratamentos ao longo do ciclo foi menor (maior resistência), quando a doença ocorreu em estádios mais avançados de desenvolvimento da planta (Exp. II). O inverso ocorreu em Exp. I, onde o percentual médio de severidade dos tratamentos ao longo do ciclo foi maior (menor resistência), quando a doença iniciou mais cedo, ainda no estágio de desenvolvimento vegetativo do milho doce.

O estágio da planta em que ocorre o início da doença também afetou o comportamento relativo dos genótipos para o rendimento de espiga. A colheita para a avaliação da produtividade de milho verde foi realizada no estágio fenológico da fase reprodutiva R3 (grão leitoso), nos dois experimentos (Tabela 3). As médias dos tratamentos não diferiram significativamente entre si, em Exp. I (média geral 6,73 t. ha⁻¹), onde as condições de manejo do patógeno (com inoculação de um isolado local e sem controle químico da doença) viabilizaram a ocorrência precoce da queima de turcicum (estádio V5 - V7), bem como os maiores percentuais de severidade foliar ao longo do ciclo. Contrariamente ao experimento anterior, as médias de tratamentos diferiram significativamente entre si para PROD, em Exp. II (média geral 7,66 t ha⁻¹), onde a doença ocorreu naturalmente e mais tardiamente (no estágio R3), em decorrência do uso de controle do patógeno com fungicida. A variedade local 2029 A (9,93 t ha⁻¹) foi a mais produtiva entre todos os tratamentos, embora não tenha sido diferenciada da testemunha Cubano (8,21 t ha⁻¹) pela separação de médias. O potencial produtivo destacado da variedade local 2029 A pode ser verificado ao examinar que a sua média foi $\approx 30\%$ superior à média geral de Exp. II e $\approx 21\%$ superior à média da melhor testemunha (Cubano), nesse mesmo experimento (Tabela 3). A maior capacidade de discriminação do potencial produtivo das variedades entre si, em Exp. II, sob menor quantidade da doença ao longo do ciclo (AACPD), é um indicativo da importância do estágio de desenvolvimento do milho doce, nas fases iniciais da doença, e os efeitos disso na expressão de outros caracteres fisiológicos da planta. Esse resultado é revelador para a

definição do manejo da queima de turcicum, considerando que a sua gravidade para o milho doce parece estar associada à combinação entre esses dois fatores, ou seja, momento do início de doença na planta e grau de severidade foliar durante o ciclo.

As análises conjuntas de Exp. I e Exp. II não detectaram diferenças significativas associadas ao efeito da interação entre os genótipos e o tipo de manejo do patógeno, para as variáveis PROD e AACPD (Tabela 4). Esses resultados indicam que não ocorreram mudanças relativas e diferenciais (ranking) entre os genótipos, decorrentes dos diferentes manejos do patógeno, expressos pela combinação particular a cada experimento entre o estágio da planta no momento inicial da doença e a intensidade da severidade foliar durante o período de cultivo.

Tabela 4. Resultados das análises de variância individual e conjunta de dois experimentos de avaliação de milho doce para a resistência quantitativa à queima de turcicum e produtividade de espiga, em dois sistemas de manejo do fungo *Exserohilum turcicum*, na safra 2020/2021. Florianópolis, Santa Catarina.

VARIEDADE ¹	INOC ²		Média ⁷	INOC ²		QUIM ³		Média ⁷
	AACPD ⁴	AACPD ⁴		PROD (t. ha ⁻¹) ⁵	PROD (t. ha ⁻¹) ⁵	a	b	
2029 A	438,1	26,6	232,3	7,3	9,9	a	8,6	A
2255 A	432,7	27,0	229,9	5,5	6,0	b	5,8	B
319 A	431,2	24,3	227,7	6,5	7,5	ab	7,0	AB
BR 401	439,7	18,9	229,3	6,0	6,5	b	6,3	B
Cubano	449,8	21,6	235,7	8,1	8,2	ab	8,2	A
MEDIA ⁶	438,3	B	23,7	A	6,83	7,66		
Prob, F Test ⁸	100	100			11,31	2,43*		
CVe%⁹			0,78				21,50	
Prob, F Test G ¹⁰			100	ns			0,32	**
Prob, F Test E ¹¹			0,005	**			13,59	ns
Prob, F Test Interaction G x E¹²			100	Ns			41,77	ns

¹ Variedades locais de milho doce do extremo oeste de Santa Catarina (2029 A, 2255 A e 319 A) e duas testemunhas (BR401 e Cubano) da Embrapa; ² Experimento inoculado com isolado de *E. turcicum* de Florianópolis-SC, manejado sem controle químico da doença; ³ Experimento conduzido com o uso controle químico do patógeno; ⁴ Area abaixo da curva do progresso da doença (AACPD), em porcentagem da área afetada; estimada a partir de quatro repetições ⁵ Produtividade de Espiga (PROD), em t. ha⁻¹, estimada a partir de quatro repetições; ⁶ Média do experimento; ⁷ Média de tratamento de dois experimentos; ⁸ Probabilidade do teste F (%) associado às diferenças entre tratamentos do experimento individual. ⁹ Coeficiente de variação; ¹⁰ Prob. teste F (%) associada às diferenças entre genótipos; ¹¹ Prob. teste F (%) associada às diferenças entre experimentos; e ¹² Prob. teste F (%) associada à interação genótipos x experimentos. Médias seguidas das mesmas letras maiúsculas, nas linhas e nas colunas da análise conjunta, não diferem entre si pelo teste Duncan a 5% de probabilidade. Médias seguidas das mesmas letras minúsculas, nas colunas das análises de variância individuais por experimento, não diferem entre si pelo teste Duncan a 5% de probabilidade. ** Significativo a 1% pelo teste F; * Significativo a 5% pelo teste F; ns não significativo.

Com o propósito de averiguar se os genótipos em questão apresentavam evidências de tolerância frente à queima de turcicum, foi efetuada uma análise comparativa das variáveis severidade foliar da doença, no estágio fenológico R3, e produtividade de espiga entre Exp. I e Exp. II. Com base nessas duas variáveis, foi estimada para cada genótipo a redução percentual média da produtividade de espiga a cada incremento percentual médio na severidade foliar entre os experimentos contendo a menor (Exp. II) e a maior quantidade de doença (Exp. I) (Tabela 5; Figura 8).

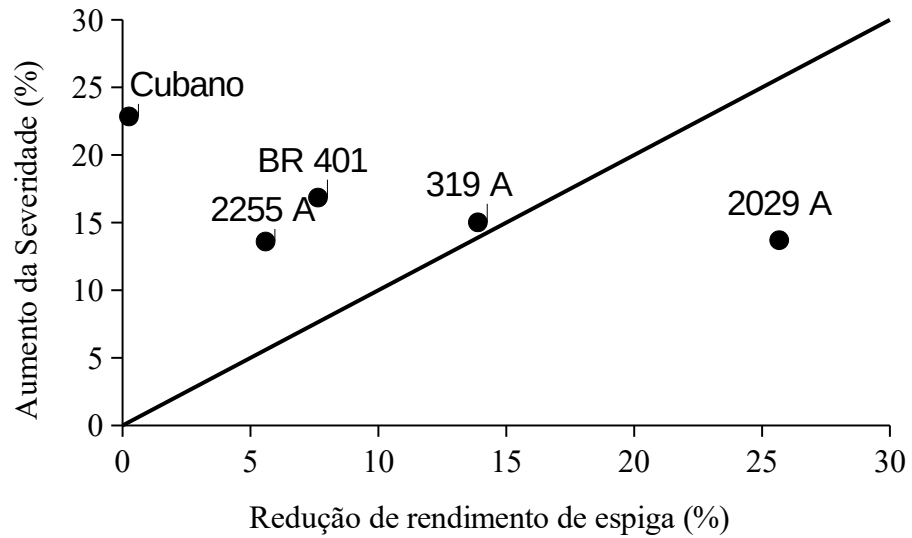
Por meio dos resultados apresentados, pode-se notar que a variedade 2029 A foi a que apresentou a maior taxa (1,87) de redução da produtividade, para cada unidade de incremento da severidade da doença, embora esta variedade tenha sido o tratamento que apresentou o maior potencial produtivo, especialmente diante da ocorrência natural e tardia do patógeno. Pode ser considerado o genótipo mais intolerante dentre os cinco, uma vez que apresentou a maior perda em produtividade (25,6%) de Exp. II para Exp. I, em relação ao aumento de severidade (13,7%) (Figura 8). A variedade 319 A foi o segundo tratamento no ranking daquelas que tiveram as maiores taxas (0,91) de perda de produtividade de espiga para cada unidade a mais de severidade da doença, e se posicionou muito próximo à fronteira entre tolerantes e intolerantes (Figura 8). As variedades 2255 A e BR 401 apresentaram tolerâncias intermediárias à doença, nas razões de 0,41 e 0,45 de redução de produtividade por unidade de incremento da severidade foliar. A variedade Cubano, por sua vez, apesar de apresentar mais de 22,8% de incremento de severidade foliar de Exp. II para Exp. I, praticamente não houve redução da produtividade (0,25%), indicando a sua elevada capacidade de tolerar a doença (taxa de 0,01), sem perdas significativas da produtividade.

Tabela 5. Análises da severidade (%) da queima de turcicum e da produtividade de espiga ($t\ ha^{-1}$) de variedades de milho doce submetidas a diferentes condições de manejo do fitopatógeno fúngico *Exserohilum turcicum*, na safra 2020/2021. Florianópolis, Santa Catarina.

VARIEDADE ¹	MANEJO ²	SEVERIDADE (SEV) ³ (%)	INCREMENTO EM SEV (%)	PRODUTIVIDADE (PROD) ⁴ ($t\ ha^{-1}$)	REDUÇÕES EM PROD (%)	TAXA ⁵
2029 A	Inoculado	19,60	13,7	7,38	25,67	1,87
	Controle Químico	5,90		9,93		
2255 A	Inoculado	19,60	13,6	5,54	5,59	0,41
	Controle Químico	6,00		6,06		
319 A	Inoculado	20,45	15,02	6,51	13,89	0,91
	Controle Químico	5,40		7,56		
BR 401	Inoculado	21,05	16,85	6,05	7,64	0,45
	Controle Químico	4,20		6,55		
CUBANO	Inoculado	27,50	22,85	8,19	0,25	0,01
	Controle Químico	4,65		8,21		

¹ Variedades locais de milho doce do extremo oeste de Santa Catarina (2029 A, 2255 A e 319 A) e duas testemunhas (BR401 e Cubano) cedidas pela Embrapa; ² Tipo de manejo dos experimentos (Inoculado - sem controle químico da doença e com o uso controle químico do patógeno); ³ Severidade (SEV) % de área foliar com lesão avaliado no estágio fenológico R₃; ⁴ Produtividade de Espiga (PROD), em $t\ ha^{-1}$, avaliada como milho verde; ⁵ Taxa de redução da produtividade para cada unidade de incremento da severidade da doença.

Figura 8. Efeito do incremento de severidade da doença (% de área foliar com lesão) causada por *Exserohilum turcicum* sobre a perda em produtividade de espiga ($t\ ha^{-1}$), em variedades de milho doce, para a identificação de genótipos tolerantes à doença.



A variedade 2029 A apresenta como a mais intolerante das variedades avaliadas; a variedade 319 A ficou muito perto do limite das variedades tolerantes e intolerantes; as variedades 2255 A e BR401 apresentaram tolerância intermediária e; a variedades Cubano foi aquela que apresentou os valores de tolerância mais elevados.

5 DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

As variedades crioulas podem ser importantes fontes de genes para programas de melhoramento do milho doce. Por isso, entre os genótipos estudados neste trabalho, propôs-se testar três variedades crioulas de milho doce do extremo oeste de Santa Catarina, juntamente com duas variedades do BAG Milho da EMBRAPA, em resposta à queima de turcicum, causada por *E. turcicum*.

Estudar, conhecer e compreender as bases genéticas da resistência para diferentes caracteres, é a base dos programas de melhoramento genético. Porém, muito pouco se conhece sobre a estrutura genética dos caracteres adaptativos para doenças do milho, especialmente para queima de turcicum (DING et al., 2015), em milho do tipo doce. Assim, os resultados desta pesquisa buscam contribuir com conhecimentos sobre a resistência da planta conferida a essa doença.

Exserohilum turcicum apresenta notável diversidade genética quanto a raças fisiológicas, nas regiões tropicais e subtropicais, e a resistência genética se apresenta como o método mais eficiente para o controle da queima de turcicum (Mc. DONALD e LINDE, 2002). A resistência monogênica, governada por genes dominantes ou recessivos de grande efeito fenotípico, pode manifestar-se pela ausência de lesões ou pelo atraso do aparecimento de tecido clorótico-necrótico, pela inibição da esporulação e pela presença de halo clorótico (HOOKER, 1961; 1963; OBI et al., 1980; CAMERA et al., 2019; CAMERA et al., 2020).

A presença de monogenes de resistência, observada nas variedades crioulas 2255 A; 319 A e na variedade comercial BR 401, ficou demonstrada pelo aparecimento de lesões foliares cloróticas-necróticas do tipo resistente frente ao isolado de *E. turcicum* testado. Por sua vez, as lesões necróticas do tipo suscetível, observadas nas variedades 2029 A e Cubano, indicam a ausência de monogenes de resistência a este mesmo isolado. Os resultados apresentados na Tabela 4 fornecem informações relevantes sobre a resistência qualitativa à queima de turcicum controlada por monogenes de grande efeito fenotípico, uma vez que a literatura é escassa sobre esse tipo de resistência, em lavouras da Argentina e Brasil, cultivadas com híbridos de milho (INTA, 2021) e, até mesmo inexistente, para variedades crioulas de milho doce adaptadas ao Sul do Brasil. Por outro lado, estudos sobre a distribuição de raças nas populações de *E. turcicum*, tais como aqueles conduzidos por TURNER e JOHSON (1980), FALLAH MOGHADDAM e PATAKY (1994) e NAVARRO et al., (2021),

poderiam ser uma abordagem indireta de identificação de monogenes de resistência qualitativa usados em materiais cultivados, em diferentes regiões do país.

Além das características qualitativas associadas ao tipo de lesão resistente (clorótica-necrótica), os monogenes de resistência também podem afetar a taxa esporulação, o período de incubação e o período latente, entre outros caracteres de variação contínua (GALIANO-CARNEIRO e MIEDANER 2017). Nesse sentido, ainda que monogenes estejam envolvidos na expressão destes caracteres, seria mais apropriado referir-se a este tipo de resistência como sendo de herança quantitativa.

No presente estudo, o tempo entre a inoculação e a manifestação dos sintomas, ou seja, o período de incubação, não discriminou significativamente os genótipos testados entre si, cujas médias, em dias, foram 13,50 (2029 A), 14,25 (2255 A), 15,00 (319 A), 14,25 (BR 401) e 14,00 (Cubano). Dessa forma, é possível afirmar que, independentemente do tratamento testado, os sintomas aparecem cerca de duas semanas após a inoculação, indicando que os monogenes supostamente presentes em 2255 A, 319 A e BR 401 não interferiram no início dos sintomas (Tabela 4). Esses resultados estão de acordo com os estudos reportados por WARNICK e WARREN (1981) e JINDAL (2019), os quais constataram um período de incubação de 14 dias, tanto nos casos de genótipos contendo lesões do tipo resistente (cloróticas-necróticas), como naqueles com lesões do tipo susceptível (necróticas).

O período latente, por sua vez, é um componente muito utilizado na avaliação da resistência quantitativa, pela facilidade e rapidez com que pode ser determinado (PARLEVILET et al., 1980). Ele compreende o tempo transcorrido da inoculação até a esporulação do patógeno e, assim como o período de incubação, é considerado um parâmetro monocíclico importante para a avaliação da resistência quantitativa. Essa é outra característica que também pode ser afetada pela presença de monogenes de resistência de grande efeito fenotípico, atrasando o início da reprodução do patógeno (HURNI et al., 2015). Da mesma forma que ocorre com o período de incubação, a maior resistência relativa da planta ao fitopatógeno está associada aos genótipos com períodos latentes mais estendidos, principalmente para doenças policíclicas como é a queima de turcicum. Nestes casos, o patógeno se reproduz mais lentamente e, conseqüentemente, ocorre menor número de ciclos secundários de infecção durante a estação do cultivo, com possíveis reflexos sobre a severidade da doença. Nas avaliações feitas em trigo para a ferrugem da folha, por exemplo, encontrou-se que a doença progride mais rápido nos genótipos com períodos latentes

menores, do que em variedades com períodos latentes intermediário e longo (LEHMAN E SHANER, 1997).

Com relação a este componente da resistência quantitativa, os tratamentos do presente estudo diferiram significativamente entre si ($p \leq 0,05$), destacando a variedade BR 401 - portadora de lesões do tipo resistente (necróticas-cloróticas) - como aquela que apresentou o período latente mais longo (18,5 dias), em relação aos demais tratamentos testados (Tabela 4). Embora outras duas variedades (2255 A e 319 A) também tenham apresentado o mesmo tipo de lesão de BR 401, os monogenes de resistência, supostamente presentes nestas variedades, apresentaram uma menor contribuição relativa para o atraso do período latente, considerando que ambas não diferiram significativamente entre si ou com quaisquer outras variedades portadoras de lesões necróticas do tipo suscetível (2029 A e Cubano) ou cloróticas-necróticas do tipo resistente (BR 401).

De acordo com OLIVEIRA (2018), um dos possíveis responsáveis pelo maior período latente descrito na literatura é o gene *Htn1*. HURNI et al. (2015) classificam o gene *Htn1* como um gene que fornece resistência quantitativa e parcial, retardando o início da esporulação, devido à presença de quinases semelhantes a um receptor associado à parede celular. Segundo LI et al. (2009), quinases associadas à parede desempenham um papel na resistência a doenças. GALEANO-CARNEIRO e MIEDANER (2017) apresentam os genes *Htn1* e *HtNB* como diferentes genes de resistência qualitativa, mas com sintomas muito parecidos. Outros autores consideram ambos os genes como sendo o mesmo, mas cuja expressão fenotípica pode variar, dependendo do background genético da variedade onde está inserido (ZAPPALA e FANARA, 2018).

Os mecanismos fisiológicos da resistência resultante da presença de genes de resistência qualitativa ao *E. turcicum*, em milho, ainda não foram completamente esclarecidos, embora vários estudos tenham descrito as diferenças fenotípicas da reação de resistência expressa pelos diferentes genes já identificados. O gene *Ht1*, por exemplo, expressa necrose e clorose (HOOKER, 1963; ULLSTRUP, 1963 e BENTOLILA et al., 1991); *Ht2* apresenta clorose e pequenas lesões (HOOKER, 1977 e ZAITLIN et al., 1992); *Ht3* apresenta manchas cloróticas (HOOKER, 1981); e o gene *HtP* que pode apresentar resistência completa ou lesões cloróticas-necróticas (OGLIARI et al., 2005), dependendo do background genético da planta e raça do patógeno. Assim, diante da infecção do milho por este patógeno, esses quatro genes dominantes (*Ht1*, *Ht2*, *Ht3* e *HtP*) apresentam em comum lesões com halo

clorótico (HOOKER, 1963; ULLSTRUP, 1963; HOOKER, 1977; HOOKER, 1981; BENTOLILA et al., 1991; OGLIARI et al., 2005; ZAITLIN et al., 1992) Outros genes dominantes apresentam reações de defesa particulares diante da infecção, tal como o gene *HtM*, que apresenta resistência completa (ROBBINS e WARREN, 1993); os genes *HtNB* e *Htn1* que se expressam pela diminuição do número de lesões (WANG et al., 2012 e NAVARRO et al., 2020), além de número mais baixo de lesões, no período de incubação (GEVERS, 1975; LEATH et al., 1986; SIMCOX e BENNETZEN, 1993). Adicionalmente, os dois únicos genes recessivos descritos na literatura podem apresentar anel clorótico (gene *ht4*) (CARSON, 1995) e resistência completa ou lesões com halo clorótico (gene *rt*) (OGLIARI et al., 2005), quando estão na condição homozigótica.

A resistência quantitativa e poligênica é outra manifestação de natureza genética da planta que pode auxiliar no controle de doença, sendo a severidade uma das variáveis mais avaliadas para a identificação de genótipos superiores. Segundo VIEIRA et al. (2014), a avaliação da severidade é considerada como o critério mais sensível, na escolha de genótipos de milho resistentes, sendo utilizada para distinguir genótipos resistentes, em diversos estudos (ALVIM et al., 2010; DEBELA et al., 2017). No presente estudo, a severidade foi avaliada, em diferentes estádios de desenvolvimento da planta, o que permitiu o cálculo da área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD). Essa variável é mais apropriada para doenças policíclicas, pois revela como a doença evolui durante o ciclo de cultivo, distinguindo a resistência dos genótipos por meio da velocidade de progresso da doença, ao invés de simples avaliações de severidade, em momentos pontuais do ciclo do hospedeiro. Nesse caso, quanto maior os valores de AACPD, mais suscetível é considerado o genótipo (JULIATTI et al., 2019).

O experimento inoculado com o isolado coletado em Florianópolis apresentou uma média geral de 438,3 para a AACPD, sendo 18,5 vezes maior do que a média geral de 23,7, estimada para a mesma característica, no experimento manejado com controle químico, tanto que diferenças significativas ($p \leq 0,01$) foram detectadas entre as médias dos dois experimentos (Tabela 5). DING et al. (2015), avaliando linhagens melhoradas do CIMMYT, inoculadas em condições de casa de vegetação e sem controle químico, reportaram materiais altamente resistentes, com valores de 14,23; 22,34 e 24,95, para a variável AACPD, além de identificarem três linhagens muito susceptíveis, com valores de 84,91; 100,66 e 49,17. Estes resultados diferiram em relação aos obtidos nesta pesquisa, no experimento inoculado e sem

controle químico da doença, onde foram estimados valores elevados para AACPD, variando de 431,2 até 449,8. Entretanto, valores similares de AACPD aos reportados naquele estudo para os materiais melhorados foram estimados no experimento manejado quimicamente do presente estudo, cujas médias de tratamentos variaram de 18,9 até 27,0.

Essa diferença entre as duas condições de manejo do patógeno podem ser atribuídas às estratégias adotadas durante a execução dos experimentos. WELZ (1998), por exemplo, relata que a utilização do método de inoculação assegura uma alta pressão e uniformidade no desenvolvimento da doença, maximizando a diferenciação genética das variedades e, portanto, garantindo uma boa seleção de genótipos superiores. Outro fator que afeta a severidade e o progresso da queima de turcicum é o estado de desenvolvimento da planta, no qual o patógeno infecta e a doença tem início (HARLAPUR, 2005), considerando que as plantas podem apresentar sintomas de queima de turcicum desde os estágios iniciais de desenvolvimento (FORMENTO, 2010). Esse fato pode ser confirmado no presente estudo, a partir dos resultados da análise conjunta da variável AACPD (Tabela 4). Note que, no experimento inoculado com o patógeno e na ausência de controle químico da doença, os sintomas iniciaram ainda no estágio vegetativo (entre V5 e V7), quando as plantas tinham de cinco a sete folhas. Por outro lado, no experimento onde o patógeno foi controlado quimicamente, os sintomas iniciais ocorreram na fase reprodutiva (R3), mais próximo à colheita da espiga para consumo de milho verde. As análises conjuntas apresentaram diferenças para o tipo de manejo dos experimentos quanto à variável AACPD, onde as médias de Exp. I e Exp II foram 438,3 e 23,7, respectivamente. Essas estimativas confirmam que o estágio de desenvolvimento da planta no início dos sintomas é fundamental para o progresso da doença. Assim dito, este resultado está em concordância com o relatado por BREWSTER; CARSON e WICKS (1992), que não acharam expressão dos componentes da resistência em plântulas. Trabalhos realizados por pesquisadores do CIMMYT mostraram que, quando a doença se instala antes dos aparecimentos de estigmas, o dano das plantas afetadas é maior (CIMMYT, 2004).

Ainda que, no experimento inoculado e sem o controle químico da doença, alguns genótipos tenham se destacado com períodos latentes médios mais longos, ficou evidenciado que essa diferenciação por si só não teve efeito sobre o desenvolvimento posterior da doença, expresso pela AACPD. Os resultados do presente estudo também mostraram que a presença de monogenes de resistência, supostamente presentes em BR 401, 2255 A e 319 A, não foi

decisiva para diferenciar os genótipos quanto ao grau quantificado de resistência por meio da variável AACPD. Nem mesmo a combinação da presença de um suposto gene de resistência qualitativa e do maior período latente, em BR 401, foi suficiente para diferenciá-la dos demais tratamentos para AACPD.

Os estudos de JAMANN et al. (2014) sugerem que os monogenes de resistência de grande efeito fenotípico podem contribuir para a resistência quantitativa, mesmo depois dos primeiros terem sido superados pelo patógeno. Alguns autores costumam referir-se a essa contribuição dos monogenes pós-superação do patógeno como sendo decorrente do efeito residual desses genes (AGRIOS 2005), nas interações patógeno-hospedeiro compatíveis. Contudo, em ambos os experimentos do presente estudo, os tratamentos não diferiram significativamente entre si para a AACPD (Tabelas 3 e 4), independentemente de os genótipos terem apresentado lesões cloróticas-necróticas do tipo resistente (BR 401, 2255 A e 319 A) ou lesões necróticas do tipo suscetível (2029 A e Cubano). Esse resultado reforça a importância da ação conjunta de monogenes de grande efeito fenotípico e poligênes para a definição da resistência quantitativa à queima de turcicum.

DINGERDISSEN et al. (1996) encontraram um QTL de resistência quantitativa na mesma região do gene *Ht2*. WELZ e GEIGER, (2000), avaliando período de incubação e AACPD como características importantes dos componentes da resistência quantitativa, identificaram QTL e genes *Ht1* e *Ht2*, o que sugere a presença de um grupo de genes maiores e menores intimamente relacionados à resistência das plantas. Uma região de QTL's mapeada no cromossoma 1 está intimamente ligada e funcionalmente relacionada ao *Ht2* (CHUNG et al., 2010). A suposta falta de associação entre genes de resistência qualitativa e quantitativa poderia explicar a ausência de diferenças significativas das variedades 2029 A e Cubano (portadoras de monogenes de grande efeito fenotípico ao isolado estudado) para AACPD (Exp. I e Exp. II), em relação às variedades em que foram identificados monogenes resistência qualitativa (319 A, 2255 A e BR 401).

As helmintosporioses tem incidência e gravidade variáveis, de ano a ano e de localidade para localidade, dependendo em grande parte da base genética das plantas e sua interação com o ambiente. Além das perdas de produtividade, *E. turcicum* causa maior suscetibilidade dos tecidos a patógenos que causam podridão de raízes e colmo (BALMER e PEREIRA, 1995), o que aumenta o tombamento das plantas (PEREIRA et al., 1993) e, indiretamente, perdas de rendimento.

Além disso, os danos associados às manchas foliares limitam a interceptação da radiação solar e a translocação de fotoassimilados aos grãos em desenvolvimento (REIS et al., 2004), o que tem influência direta na quantidade de matéria seca armazenada no grão ou na biomassa final da planta (SHAH e DILLAR, 2006).

Para as avaliações da produtividade de espiga, os resultados das análises individual e conjunta do presente estudo foram elucidativos (Tabelas 4 e 5). Embora as médias dos experimentos para esta variável (6,8 e 7,7 t ha⁻¹) não tivessem diferido significativamente entre si pelo teste F, na análise conjunta (tabela 5), em geral, as médias de tratamentos tenderam a ser superiores no experimento manejado quimicamente, para todas as variedades, mas em diferentes graus de superioridade. Tal tendência deveu-se, possivelmente, à baixa pressão relativa de inóculo neste experimento e à ocorrência da doença em estádios fisiológicos de desenvolvimento da planta mais tardios.

Com base nas análises de variância individualizadas por experimento (Tabela 3), os genótipos diferiram entre si pelo teste F, para o rendimento de espiga ($p \leq 0,05$), apenas no experimento controlado quimicamente (Tabela 3). A variedade 2029 A destacou-se entre os tratamentos avaliados neste experimento, com rendimento médio de espiga 1,3 vezes maior do que a média geral deste mesmo experimento (7,7 t ha⁻¹). Nestas condições de manejo do patógeno, possivelmente, algumas variedades puderam expressar o seu real potencial genético e diferenciar-se quanto à produtividade de espiga, na ausência de interferência relevante da doença, em fases críticas do ciclo da planta, para o acúmulo de fotoassimilados nos grãos. O mesmo não ocorreu quando as plantas foram submetidas à uma maior pressão de inóculo, ainda nas fases iniciais de desenvolvimento da planta (4 a 6 folhas), tal como foi observado no experimento inoculado e sem controle químico da doença. Neste experimento, os tratamentos não diferiram significativamente entre si pelo teste F (Tabela 4). Por outro lado, a discriminação significativa entre tratamentos ($p \leq 0,01$) para a produtividade de espiga foi observada pelo teste F, na análise conjunta, como consequência do comportamento particularmente destacado de algumas variedades, no experimento manejado quimicamente (Tabela 4). Ditos resultados estão em concordância com o reportado por outros estudos, que usaram fungicidas para o controle da doença.

A resistência ou susceptibilidade da planta ao patógeno pode ser determinada pelo estágio fenológico da planta, quando atacada pelo patógeno, assim o milho pode manifestar “resistência de planta adulta” às ferrugens, as quais não se manifestam em plântulas (FANTIN

e DUARTE, 2009). No Mato Grosso, foi avaliada a produtividade do milho comum em condições naturais de incidência da doença, onde encontraram que as perdas de produtividade foram muito menores, quando as plantas foram atingidas logo do pendoamento (BERNINI et al., 2020). Os mesmos autores relataram que as plantas vigorosas podem ser afetadas com maior gravidade por patógenos biotróficos, embora também tenham maior tolerância a doença. Esses resultados são semelhantes aos obtidos neste estudo, onde pode-se observar um aumento de produtividade das plantas do Exp. I, com média de produtividade de $6,8 \text{ t ha}^{-1}$, em relação às plantas do Exp. II, com média de $7,6 \text{ t ha}^{-1}$ (um aumento de 10,53% na produtividade). PATAKY (1992) relata, para genótipos de milho comum e milho doce, a maior intensidade de queima de turcicum associada a diminuição de rendimento, quando a infecção anterior ao pendoamento são determinantes para prejuízos elevados.

A literatura reúne vários relatos de perdas de produção de grãos de milho comum, causada pela severidade da queima de turcicum, em todo o mundo. SHIVANKAR e SHIVANKAR (2000) e PATIL et al. (2000) descreveram diminuições na produtividade de 10,5 % a 50 %, na Índia. Na Argentina, houve relatos de diminuição de 40 % com o cultivo de híbridos susceptíveis (DE ROSSI et al., 2011). Registros de perdas de rendimento de grãos de 10 até 30 % foram efetuados em estudos conduzidos, na Alemanha (ZELLNER, 2012), e de 15 até 30 %, na África do Sul (CRAMPTON, 2015). Esses exemplos de queda de produtividade decorrentes da queima de turcicum estão em concordância com as tendências observadas nesta pesquisa, quando são comparadas entre si as médias dos mesmos tratamentos, nos dois experimentos (Tabela 5). Embora as médias dos experimentos não tivessem diferido entre si para o rendimento de espiga, existe uma tendência consistente de diminuição do rendimento das variedades diante da doença. Dessa forma, as reduções de rendimento de espiga das variedades crioulas entre os dois experimentos foram de 5,59 (2255 A) a 25,67 % (2029 A), enquanto as perdas das duas testemunhas foram de 0,25 (Cubano) e 7,64% (BR 401).

Segundo PEREIRA FILHO e TEIXEIRA (2016), o milho doce para ser produtivo e atender às necessidades da indústria e produção para consumo *in natura*, deve permitir o plantio durante todo o ano e ter uma produtividade, no campo, acima de 12 t ha^{-1} . Apesar da produtividade média ter sido relativamente inferior nos experimentos do presente estudo (Exp. I: $6,8 \text{ t ha}^{-1}$; Exp. II: $7,6 \text{ t ha}^{-1}$), os resultados foram muito semelhantes aos obtidos em

outros trabalhos, tal como o estudo conduzido por OLIVEIRA et al. (2006), no estado de MG (6,91 t ha⁻¹).

A média de precipitação pluviométrica, na fase vegetativa, foi de 127,08 mm. Entretanto, é pertinente destacar que, no presente estudo, houve um período de seca durante a condução dos experimentos, que coincidiu com as fases de formação da espiga e enchimento de grãos, com média de 96,47 mm de precipitação pluviométrica, no estágio fenológico reprodutivo. Isso pode ter contribuído para que as variedades não conseguissem expressar o seu potencial máximo de produtividade. Além disso, os experimentos foram conduzidos em um solo tipo Neossolos Quartzarênicos, de acordo com o Sistema Brasileiro de Classificação dos Solos (EMBRAPA, 2018), que segundo LIMA et al. (2007), é caracterizado por uma baixa capacidade de retenção de nutrientes e água. Mesmo com estas limitações, quando se compara entre si as variedades manejadas com o controle químico da doença, merece destaque a variedade crioula 2029 A, por ter produzido tanto quanto à testemunha Cubano do BAG de EMBRAPA, sob o ponto de vista estatístico. No Uruguai, um estudo efetuado com milho comum mostrou que, de fato, algumas variedades crioulas podem apresentar rendimentos semelhantes aos dos híbridos modernos ou, até mesmo, exceder as médias destes últimos, nos anos com deficiência hídrica (VIDAL et al., 2009), evidenciando a adaptabilidade do germoplasma local às condições adversas do ambiente original de cultivo.

Ainda que as diferenças tenham sido significativas apenas entre as médias dos experimentos para AACPD, mas não para o rendimento de espigas, os resultados deste estudo sugerem a maior tendência de alguns tratamentos apresentarem mecanismos de tolerância ao fitopatógeno *Exserohilum turcicum*. A tolerância pode ser mensurada por meio de comparações efetuadas a partir do rendimento dos genótipos, na ausência e na presença da doença. Com base nessas informações, um genótipo é considerado tolerante a um patógeno fúngico, quando as perdas de produtividade devido à doença são proporcionalmente menos relevantes do que os incrementos na intensidade dos sintomas. No presente estudo, a razão estabelecida entre esses dois valores percentuais (perda de produtividade/incremento de severidade) resultou no cálculo da taxa que quantifica as perdas relativas de rendimento de espiga dos genótipos pelo incremento de uma unidade na severidade da doença (Tabela 5). Com base nos dados apresentados na Tabela 5, a tolerância à queima de turcicum deveria ser alvo de novas investigações para os tratamentos Cubano (0,01), 2255 A (0,41) e BR 401 (0,45), nessa ordem. Com essa mesma perspectiva, a variedade 2029 A (1,87) seria

classificada como intolerante. A representação gráfica dessa tendência dos genótipos (Figura 8) posiciona os tratamentos tolerantes acima da reta (Cubano, 2255 A e BR 401), enquanto abaixo estaria o intolerante (2029 A).

ARGENTEL et al. (2016) avaliaram a tolerância do trigo e registraram uma diminuição menor a $1,3 \text{ t ha}^{-1}$, para variedades tolerantes e moderadamente tolerantes. Neste estudo, quatro variedades (2255 A; 314 A; BR401 e Cubano) apresentaram uma diminuição inferior à reportada naquele estudo, sendo de $0,5 \text{ t ha}^{-1}$ (2255 A), $1,0 \text{ t ha}^{-1}$ (319 A), $0,5 \text{ t ha}^{-1}$ (BR 401) e $0,1 \text{ t ha}^{-1}$ (Cubano). No entanto, a variedade mais produtiva do presente estudo (2029 A) foi aquela que apresentou a maior redução de rendimento ($2,6 \text{ t ha}^{-1}$) entre os dois experimentos. É interessante ainda notar que os tratamentos Cubano e 2029 A, com as maiores tendências à tolerância e intolerância, respectivamente, os menores períodos latentes (menor resistência) e desprovidos de monogenes de resistência de grande efeito fenotípico, foram aqueles que apresentaram os maiores rendimentos de espiga, em ambos os experimentos, sugerindo a independência entre esses caracteres.

A tolerância é uma manifestação fisiológica da planta contra o patógeno, que envolve diferentes funções fisiológicas da planta nem sempre diretamente relacionados com os seus mecanismos de defesa ao patógeno. Segundo MISAGHI et al. (1982), a resistência das plantas é devido a atuação conjunta de mecanismos físicos (como formação de papilas, espessamento de parede celular e lignificação) e bioquímicos (como respostas a síntese e o acúmulo de fitoalexinas e proteínas relacionadas a patogênese) (TAIZ e ZEIGER, 2004; DURRANT e DONG, 2004). Outro estudo avaliou o aumento da atividade enzimática em plantas de milho, quando tratadas com *Saccharomyces cerevisiae*, indicando valores menores de severidade ao helmintosporiose (SILVA 2018), devido ao aumento das enzimas como as peroxidases e a fenilalanina amônia-liase, que estão relacionadas com características de resistência (CAVALCANTI et al., 2005). Outros estudos relacionados aos mecanismos bioquímicos como resposta de defesa demonstram que as peroxidases estão envolvidas na defesa contra patógenos de sorgo (CARUSO et al., 2001) e no milho (SOUZA et al., 2003).

A ativação da maquinaria fotossintética das plantas, por exemplo, pode desempenhar um papel relevante na manifestação da tolerância. SCHOLES e FARRAR (1986) analisaram folhas de aveia infetadas por *Puccinia coronata*, mostraram que as áreas de tecido saudável compensam a perda de atividade fotossintética das áreas de tecido sanificadas. Outro exemplo foi a ativação precoce do aparato fotossintético da batata (*S. tuberosum*), quando infetada pelo

vírus da batata Y (PVY), onde apresenta uma regulação positiva constante realizada pela enzima RuBisCO. Este mesmo mecanismo de tolerância também foi reportado em *Vicia faba*, contra a planta parasita *Orobanche foetida*, onde sofreu uma redução no teor de compostos de nitrogênio, mas manteve os níveis de carbono (ABBES et al., 2009; STARE et al., 2015).

Outros estudos explicam a manifestação da tolerância por meio de mecanismos diretamente relacionados à defesa da planta contra o patógeno. Já foi constatado que os fitormônios, responsáveis pela expressão da resistência, também podem desempenhar um papel importante na tolerância das plantas. De acordo com SERRET-LÓPEZ et al. (2016), o morango (*Fragaria ananassa* Duch) apresentou aumento na área foliar, biomassa de área seca, volume radicular, quando inoculado com *Rhizophagus intraradices*, como mecanismos de tolerância, quando atacados por *Phytophthora capsici*. Segundo ZHAO et al. (2013), o ácido salicílico desempenha um papel importante na tolerância de *Arabidopsis thaliana* a *Pseudomonas. syringae*.

Estudos complementares poderiam ser realizados com vistas a identificação dos monogenes de resistência ao isolado testado (se recessivo ou dominante), assim como a sua localização no genoma do milho. Outro estudo importante seria avaliar a amplitude da resistência destes monogenes a outras raças do patógeno *E. turcicum*, assim como os mecanismos de resistência dos monogenes das variedades 2255 A, 319 A e BR 401 (HOOKER, 1963; ULLSTRUP, 1963; HOOKER, 1977; HOOKER, 1981; BENTOLILA et al., 1991; ZAITLIN et al., 1992 e OGLIARI et al., 2005), além de avaliar a estabilidade da resistência destas variedades, em diferentes condições ambientais. Outro estudo importante seria a identificação dos mecanismos de tolerância das variedades Cubano; 2255 A e BR 401, o que permitiria analisar esse tema que é pouco estudado em relação à resistência (NAVARRO et al., 2021).

6 CONCLUSÕES

- As variedades crioulas 2255 A; 319 A e a variedade de BAG Milho de EMBRAPA BR401, apresentaram lesões do tipo clorótico-necrótica, indicando a presença da resistência qualitativa para a raça de *E. turcicum* usada no experimento.
- As características dos genes de resistência apresentadas pelas variedades crioulas do Extremo Oeste de Santa Catarina são muito similares nas descritas no gene *Htn1* que é caracterizado pelo alongamento do período de latência.
- A variedade comercial de EMBRAPA BR401 apresentou o período de latência mais longo, indicando uma boa característica de resistência quantitativa.
- A avaliação da produtividade está determinada pelo potencial genético das variedades, e não é influenciado pelo ambiente ou pela interação, mas esse potencial só é explorado se a infecção se desenvolver após a floração do milho.
- A correlação entre rendimento como milho verde e a severidade indica o potencial inerente de resistência e/ou tolerância das variedades de milho doce 2255 A; Cubano e BR401.
- Ressalta-se que apesar da variedade 2029 A não apresentar características qualitativas de resistência e ser a mais intolerante, apresentou valores de produtividade elevados em relação às demais variedades.
- Os resultados desta pesquisa identificaram características de interesse que podem auxiliar os programas de melhoramento genético em relação às características de resistência qualitativa ao fungo *Exserohilum turcicum*.

REFERÊNCIAS

- ABBES, Z.; KHARRAT, M.; DELAVAUULT, P.; CHAÏBI, W.; SIMIER, P. Nitrogen and carbon relationships between the parasitic weed *Orobanche foetida* and susceptible and tolerant faba bean lines. *Plant Physiol. Biochem.* 47:153–159, 2009. doi: 10.1016/j.plaphy.2008.10.004.
- ACOSTA, R. Reseña El Cultivo Del Maíz, Su Origen Y Clasificación. *El Maíz En Cuba. Cultivos Tropicales*, vol. 30, no. 2. P. 113-120. 2009.
- AGRIOS, G. N. *Fitopatología*, 2 ed. México, Limusa. 952p, 2005.
- AGROCERES. *Guia Agroceres De Sanidade*. 2 edições. 72p, 1996.
- AGROFIT. *Sistema de Agrotóxicos Fitossanitários*. Brasília: Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento 2003. Disponível em: https://agrofit.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons. Acesso em: 26 fev. 2020.
- ALCORN, L. L. The Taxonomic "Helminthosporium" Species Annual. *Review of Phytopathology*. 26:37-56 p, 1988.
- ALEXOPOULOS, C. J.; MIMS, C. W.; BLACKWELL, M. *Introductory Mycology*. New York. Jhon Willey & Sons. 4th Edition. 869 p, 1996.
- ALFENAS, A.; MAFIA, R. *MÉTODOS EM FITOPATOLOGIA 2 da. Atual. E ampl.* – Viçosa MG Ed UFV. 515p, 2016.
- ALMEKINDERS, C.; LOUWAARS, N. *Farmers' Seed Production: New Approaches and Practices*. Londres: Intermediate Technology Publications, 310p,1999.
- ALTMANN, R. *Perspectivas Para a Agricultura Familiar: Horizonte 2010*. Florianópolis: Instituto Ceba/SC. 112p. 2003.
- ALVIM, K.; BRITO, C.; GOMES, L.; BRANDÃO, A.; OLIVEIRA, F. XXVIII Congresso Nacional de Milho e Sorgo. Goiânia: associação brasileira de milho e sorgo. 2486-2491 pag. 2010.
- AMORIM, L. Avaliação de doenças. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.) *Manual de fitopatologia*, São Paulo: Ceres, 1995. Ano 02. Edição 07. P. 647-671. 2008.
- ARAGÃO, C. A. Avaliação de híbridos simples braquíticos de milho super doce (*Zea mays* L.) portadores do gene *shrunken-2 (sh2sh2)* utilizando o esquema dialélico parcial. Tese (Doutorado). Faculdade de Ciências Agrônômicas – Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho". Botucatu. 101p. 2002.

- ARAÚJO, C. Grão em grão. Jornal eletrônico. Embrapa Milho e Sorgo. Sete Lagoas- MG. 5p. 2008.
- ARAÚJO, E. F.; ARAÚJO, R. F.; SOFIATTI, V.; SILVA, R. F. Qualidade fisiológica de sementes demilho-doce colhidas em diferentes épocas. *Bragantia*, v. 65, n. 4, p. 687-692, 2006a
- ARAÚJO, E. F.; ARAÚJO, R. F.; SOFIATTI, V.; SILVA, R. F. Maturação de sementes de milho-doce: grupo super doce. *Revista Brasileira de Sementes*, v. 28, n. 2, p. 69-76, 2006b
- ARGENTEL, M. L.; GARATUZA, P. J.; YÉPEZ, G. E. A.; DE LOS SANTOS-VILLALOBOS, S. Evaluación de la tolerancia de variedades mexicanas de trigo a la salinidad, a través de indicadores fisiológicos, bioquímicos y agronómicos, cultivadas en cuba en condiciones de campo. *Cultivos Tropicales*. 37(1), 91-101. 2016,
- ARX, J. A. V. The genera of fungi sporulating in pure culture. P 1-288. 1970.
- ASTURIAS, M. A. Maíz De Alimento Sagrado, A Negocio Del Hambre. Acción Ecológica Red por una América latina libre de transgénicos. Quito. 111 p. 2004.
- BALINT, K. P. J. J.; YANG, E. G.; VAN, J.; JUNG, E.; SMITH, M. Use of a maize advanced intercross line for mapping of QTL for Northern Leaf Blight Resistance and multiple disease resistance. *Crop Sci*. 50: p 458-466. 2010.
- BALMER, E.; PEREIRA, O.A.P. Doenças do milho. En: Paterniani, E. & Viegas, G.P. (Eds). *Melhoramento e produção de milho*. 2ª ed. Campinas, Fundação Cargill, pp. 597-634. 1987.
- BARBIERI, V. H. B. Mapeamento de QTL em Testecrosses de Milho Doce com Diferentes Testadores e Ambientes. Tese (Doutorado em Genética e Melhoramento de Plantas) – Curso de Pós-graduação em Genética e Melhoramento de Plantas, Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Piracicaba. 129p. 2010.
- BARROS, J. F.; CALADO, J. G. A. Cultura do Milho. Universidad de Evora, Escola De Ciências E Tecnologia Departamento De Fitotecnia. Evora. 52p. 2014.
- BASHAN, B.; LEVY, Y. Differential response of sweet corn cultivars to phytotoxic water-soluble compounds from culture filtrates of *Exserohilum turcicum*. *Plant Dis*. 76:451-454, 1992.
- BASHAN, B.; LEVY, R.S.; COJOCARU, M.; LEVY, Y. Purification and structural determinations of a phytotoxic substance from *Exserohilum turcicum*. *Physiol. Mol. Plant Pathol*. 47:225-235, 1995.
- BAYERISCHE LANDESANSTALT FUR LANDWIRTSCHAFT. Ciclo *Exserohilum turcicum*. Disponível em: <https://www.lfl.bayern.de/ips/blattfruechte/050760/index.php?n=verschiedenes/em> Acesso em: 3 abr 2021

BECKER, L. Plantado o ano todo, milho doce expande negócios com a venda in natura nos supermercados de Porto Alegre. 2015. Disponível em: <https://gauchazh.clicrbs.com.br/economia/campo-e-lavoura/noticia/2015/02/plantado-o-ano-todo-milho-doce-expande-negocios-com-a-venda-in-natura-nos-supermercados-de-porto-alegre-4701395.html>. Acesso em: 22 jul 2019:

BENTOLILA, S.; GUITTON, C.; BOUVET, N.; SAILAND, A.; NYKAZA, S.; FREYSSINET, G. Identification of RFLP Marker Tightly Linked to The Ht1 Gene in Mayze. *Theoretical and Applied Genetics*, v.82, p393-398. 1991.

BERGER, R. D. Forecasting *Helminthosporium turcicum* attacks in Florida sweet corn. *Phytopathology*, St. Paul, v.60, 1284p. 1970.

BERNINI, C.; ARRUDA, M.; MOURA, L.; BARELLI, M.; PEREIRA, S. V.; AZEVEDO, R.; SANTOS, F.; FIGUEIREDO, Z. Avaliação da resistência de cultivares de milho quanto à *Exserohilum turcicum* agente causal da queima de turcicum na região sudoeste do mato grosso. 2020. DOI: 10.37572/EdArt_255311220

BOEF, W.; THIJSEN, M.; OGLIARI, J.; STHAPIT, B. Biodiversidade e agricultores fortalecendo o manejo comunitário. L&PM Editores. Porto Alegre. P59-66. 2007.

BOEGUE, E. Centros de Origen, pueblos indígenas y esistance ón de esi. *Ciencia* (92-93): Facultad de esistan, Universidad Nacional Autonoma de Mexico, Mexico. P18-28. 2009.

BOOSALIS, M. S.; SUMMER, D. R.; RAO, A. S. Overwintering of Conidia de *Helminthosporium turcicum* on Corn Residues and in The Soil in Nebraska. *Phytopathology*. 57: p 990-996. 1967.

BORDALLO, P.N.; PEREIRA, M.G.; AMARAL-JÚNIOR, A.T.; GABRIEL, A.P.C. Análise dialélica de genótipos de milho doce e comum para caracteres agronômicos e proteína total. *Horticultura Brasileira* 23: p123-127. 2005.

BORIN, A. L. D. C. Extração, absorção e acúmulo de nutrientes no milho doce cultivado em condições de campo. Tese (Mestrado). Universidade Federal de Viçosa. Uberlândia, 97p. 2005.

BOWEN, K. L.; PEDERSEN, W. L. Effects of northern leaf blight and detasseling on yields and yield components of corn inbreds. *Plant Disease*, St. Paul, v. 72, p 952-956. 1988.

BOYER, C.D.; SHANNON, J.C. The use of endosperm genes for sweet corn improvement. *Plant Breeding Review*, v.01, p.139, 1984.

BRACCO, M.; LIA, V. V.; GOTTLIEB, A. M.; HERNÁNDEZ, J. C.; POGGIO, L. Genetic diversity in maize landraces from indigenous settlements of Northeastern Argentina. *Genética*, 135(1), p 39-49. 2009.

BRASIL. Ministério da Agricultura Pecuária e Abastecimento. Registro Nacional de Cultivares

- RNC. Disponível em: <[http:// sistemas.agricultura.gov.br/snpc/cultivarweb/cultivares_registradas.php](http://sistemas.agricultura.gov.br/snpc/cultivarweb/cultivares_registradas.php). Acesso em: 15 mai 2021.

BREWSTER, V. A.; CARSON, M. L.; WICKS-III, Z. W. Mapping components of partial resistance to northern leaf blight of maize using reciprocal translocations. *Phytopathology* 82: 225–229 1992. DOI: 10.1094/Phyto-82-225.

BRIEGER, F. G.; GURGEL, J. T. A.; PATERNIANI, E.; BLUMENSCHNEIN, A.; ALLEONI, M. R. Races of maize in Brazil and other eastern South American countries. Publication 593. National Academy of Sciences – National Research Council, Washington, D. C. 283 p, 1958.

BURBANO, F. Ó. Plant resistance to pathogens: A review describing the vertical and horizontal resistance concepts. *Revista Argentina de Microbiología*. (52) 245:255. 2020.

BUTZEN, S.; MUNKVOLD, G.P. Corn seedling diseases; *Pioneer Crop Insights* 14: p1-5. 2004.

CABRERIZO, C. “El maíz en la alimentación Humana”. 2012. Disponível em: www.infoagro.com. Acesso em: 02mar 2021.

CAMACHO, T. C. N.; MAXTED, M.; SCHOLTEN, Y. B.; FORD-LLOYD. Defining an identifying crop landraces. *Plant Genetic Resources: Characterization and Utilization* 3: p 373-384. 2005.

CAMARENA, F.; CHURA, J.; BLAS, R. Mejoramiento Genético y Biotecnológico de Plantas. Universidad Nacional Agraria La Molina – AGROBANCO. Lima-Perú. 278p. 2014.

CAMERA, N. J.; KOEFENDER, J.; GOLLE, D. P.; BORTOLOTTI, P. R.; HORN, C. R.; FLORES, F. E.; DEUNER, C. C. Esporulação in vitro e inoculação de *Exserohilum turcicum* em milho. *Summa Phytopathol., Botucatu*, v. 45, n. 2, p. 308-312, 2019. <https://doi.org/10.1590/0100-5405/191312>

CAMERA, J.; KOEFENDER, J.; SCHOFFEL, A.; MARIATH-BASSUINO, D.; ORLANDI, R.; COLVERO-PANAZOLLO, L.; CARDOSO-DEUNER, C. Expansão da lesão da helmintosporiose em diferentes híbridos de milho. *holos*, [S.l.], v. 8, p. 1-12, dez. 2020. doi:<https://doi.org/10.15628/holos.2020.9937>

CAMPBELL, C. L.; MADDEN, L. V. Introduction to plant disease epidemiology. New York: Wiley. 344 p. 1990. https://doi.org/10.1007/978-94-017-3302-1_1

CANCI, I. J. Relações dos sistemas informais de conhecimento no manejo da agrobiodiversidade no Oeste de Santa Catarina. Florianópolis, 2006. 191p. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Santa Catarina, 2006.

CARDWELL, K.; SCHULTHESS, R.; NDEMAH, R.; NGOKO, Z. A. System approach to assess crop health and maize yield losses due to pests and diseases in Cameroon. *US: Agric. Ecosyst. Environ* N° 65 p. 33-47. 1997.

CARRILLO-TRUEBA, C. El origen del maíz naturaleza y cultura en Mesoamérica Ciencias. Universidad Nacional Autónoma de México. México Núm. 92-93 pp. 4-13. P 0187-6376. 2009.

CARSON, M.L. A new gene in maize conferring the “chlorotic halo” reaction to infection by *Exserohilum turcicum*. Plant Dis 79:717. 1995

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.

CARUSO, C.; CHILOSI, G.; LEONARD, L.; BERTIN, L.; MAGRO, P.; BUONOCORE, V.; CAPORALE, C. A basic peroxidase from wheat kernel with antifungal activity. Phytochemistry, v.58, p.743-750, 2001

CASAS, A.; TORRES, I.; PARRA, F.; TORRES, J. Centros de origen y diversificación de plantas cultivadas en américa. 2019. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/336107495_centros_de_origem_y_diversificacion_d_e_plantas_cultivadas_en_america esistan em: 22 feb 2021.

CASELA, C. R. Manejo de Doenças do Milho Causadas por Fungos Necrotróficos. XXV Congresso Nacional de Milho e Sorgo. Agosto-setembro. Cuiabá. P 9. 2009.

CAVALCANTI, L. S.; BRUNELLI, K.R.; STANGARLIN, J.R. Aspectos bioquímicos e moleculares da resistência induzida. Em: CAVALCANTI, L.S.; DI PIERO, R.M.; CIA,P.; PASCHOLATI, S.F.; RESENDE, M.L.V.;ROMEIRO, R.S. (Ed.). Indução de resistência em plantas a patógenos e insetos. Piracicaba: FEALQ, p. 81-124, 2005.

CHUNG, C.L.; LONGFELLOW, J.M.; WALSH, E.K. Resistance loci affecting distinct stages of fungal pathogenesis: use of introgression lines for QTL mapping and characterization in the maize-*Setosphaeria turcica* pathosystem. BMC Plant Biol; 10:103. 2010.

CIMMYT (Centro Internacional de Mejoramiento de Maíz y Trigo, ME). Programa de Maíz CIMMYT Enfermedades del maíz: una guía para su identificación en el campo. 4 ed. México, D.F. 2004.

CLEMENT, C. R. 1492 and the loss of Amazonian crop genetic resources. I. The relation between domestication and human population decline. Economic Botany 53: p188-202. 1999.

CLEMENT, C. R. Os centros de origem e diversidade de Vavilov e os recursos genéticos do Brasil. Revista RG. News Sociedade Brasileira de Recursos Genético. P9-13. 2015.

CONVENTION ON BIOLOGICAL DIVERSITY. Text and Annexes, Montreal; 1992. Disponível em: <http://www.cbd.int/esistance/>. Acesso em 20 ago 2019.

COSTA, F.M.; SILVA, N. C. A.; OGLIARI, J.B. Maize diversity in southern Brazil: indication of a microcenter of *Zea mays* L. *Genet Resour Crop Evol* 64, p 681–700. 2017. <https://doi.org/10.1007/s10722-016-0391-2>

COSTA, R. V.; CASELA, R. C.; COTA, L. V. Sistema de Produção. Embrapa Milho e Sorgo. ISSN 1679-012x versão eletrônica. 6ª edição. 2010. Disponível em: http://www.cnpms.embrapa.br/publicacoes/milho_6_ed/doencas.htm Acessado em: 01 jul 2019.

COTA L, V.; COSTA, R. V.; SILVA, D. D.; RODRIGUES, J. A. S.; TARDIN, F. D.; PARRELLA, R. A. C. Avaliação da Resistência de Híbridos e Linhagens de Sorgo a *Exserohilum turcicum*. Embrapa Milho e Sorgo. Sete Lagoas, MG 32p. 2012.

COTA, L.V.; DA SILVA, D.D.; COSTA, R.V.; Helminthosporiose Causada por *Exserohilum turcicum* na Cultura do Milho, Circular Técnica 195, Sete Lagoas: Embrapa Milho e Sorgo. 2013.

COURTER, J. W.; RHODES, A. M.; GARWOOD, D. I.; MOSELY. P.R. Classification of vegetable corns. *HortScience* 23: p449- 450. 1988.

CREECH, R.G.; Mc ARDLE, F.J.; KRAMER, H.H. Genetic control of carbohydrate type and quantity in maize kernels. *Maize Genetics Cooperation News Letter*, v. 37, p. 111-120, 1963

CRUZ, C.D. Programa Genes: Estatística experimental e matrizes. Editora UFV. Viçosa (MG). 285p. 2006;

DEBELA, M.; DEJENE, M.; ABERA, W. Management of Turcicum leaf blight [*Exserohilum turcicum* (Pass.) Leonard & Suggs] of maize (*Zea mays* L.) through integration of host resistance and fungicide at Bako, Western Ethiopia. *African Journal of Plant Science*, 11(1), 6-22. 2017. <https://doi.org/10.5897/AJPS2016.1449>

DEGEFU, Y.; LOHTANDER, K.; PAULIN, L. Expression patterns and phylogenetic analysis of two xylanase genes (htxyl1 and htxyl2) from *Helminthosporium turcicum*, the cause of northern corn leaf blight of maize. *Biochimie*, 86, 83-90. (2004)

DEL RIO, L.A.; PASTORI, G.M.; PALMA, J.M.; SANDALIO, L.M.; SEVILLA, F.; CORPAS, F.J.; JIMENEZ, A.; LOPEZ-HUERTAS, E.; HERNANDEZ, J.A. The activated oxygen role of peroxisomes in senescence. *Plant Physiol.*, 116:1195-1200, 1998.

DE ROSSI, R. L.; GUERRA, G. D.; PLAZAS, M. C.; BRÜCHER, E.; GREGORET, M.C. Tizón del maíz (*Exserohilum turcicum*). Comportamiento sanitario de diferentes híbridos de maíz en la región centro norte de la provincia de Córdoba en la campaña 2009/10. *Revista CREA: AACREA*. vol. n°. p 70 - 73. 2011. ISSN 0325-9846

DING, J.; ALI, F.; CHEN, G.; LI, H.; MAHUKU, G.; YANG, N.; NARRO, L.; MAGOROKOSHO, C.; MAKUMBI, D.; YAN, J. Genome-wide Association Mapping Reveals Novel Sources of Resistance to Northern Corn Leaf Blight in Maize. *BMC Plant Biol.*5:1- 11. 2015. <https://doi.org/10.1186/s12870-015-0589-z>

- DINGERDISSEN, A.L.; GEIGER, H.H.; LEE, M.; SCHECHERT, A.; WELZ, H. G. Interval mapping of genes for quantitative resistance of maize to *Setosphaeria turcica*, cause of northern leaf blight. Tropical environment. Mol Breeding 2, 143–156 1996. <https://doi.org/10.1007/BF00441429>
- DOEBLEY, J. Molecular evidence for gene flow among *Zea* species. BioScience, v. 40, n. 6, p. 443 – 448, 1990. Doi: <https://doi.org/10.1590/0100-5405/1948>.
- DRESCHLER, C. Some Graminicolous Species of *Helminthosporium*. Journal of Agricultural Research. Washinton. 1923. 24: 641-739.
- DURRANT, W. E.; DONG, X. Systemic acquired resistance. Annual Review of Phytopathology. Palo Alto, v. 42, p. 185-209, 2004.
- DUVUCK, D. N. Biotechnology in the 1930s: the development of hybrid maize. Nat. Rev. Genetics. V.2. p. 69-74. 2001.
- EDMOND, J.B.; DRAPALA, W.J. The effects of temperature, sand soil and acetone on germination of okra seeds. Proc. Am. Soc. Hortic., v.71, p.428-434, 1958
- ELLIS, M. B. Dematiaceous hyphomycetes. Kew: CAB. P. 608. 1971.
- EMBRAPA. Sistema Brasileiro de Classificação de Solos. 5 ed., rev. e ampl. – Brasília, DF. 356 p. 2018.
- EMBRAPA. Doenças de milho. Manual Técnico. Sete Lagoas. Pag.167-174. 1983.
- EMBRAPA. MILHO doce: novas cultivares: Doce-de-ouro (BR-401); Superdoce (BR-400); Doce Cristal (BR-402). Sete Lagoas: Centro Nacional de Pesquisa de Milho e Sorgo.1990.
- ENGELS, J.M.M.; EBERT, A.W.; AORMANN, I.; VICENTE, M. C. Centres of crop diversity and/or origin, genetically modified crops and implications for plant genetic resources conservation. Gen. Res. Crop Evol. 53:1675-1688. 2006. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s10722-005-1215-y>
- ESPINOSA, F. J.; SARUKHÁN, J. Manual de Malezas del Valle de México. Claves, descripciones e ilustraciones. Universidad Nacional Autónoma de México. Fondo de Cultura Económica. México, D. F. 407p. 1997.
- FALLAH, M. P.; PATAKY, J.K. Reactions of isolates from matings of races 1 and 23 N of *Exserohilum turcicum*. Plant Dis. 78: 767-771 1994.
- FANTIN, G.; DUARTE, A.; DUDIENAS, C.; CRUZ, F.; RAMOS, E.; RAMOS, V. X Seminário Nacional de Milho Safrinha. Memórias. Rio Verde Goiás. Pág 193; 199. 2009.
- FAO. 2015. Faostat Agricultural data. Disponible: <http://www.fao.org> Fecha de consultado: 15 de fevereiro de 2021.

FAO. 2018. Faostat: Crops. At: <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>. Acessado 8 fev. 2021.

FAOSTAT. Cultivos. 2021. [Citado: 1 de março de 2022] Accesado pela internet: <http://www.fao.org/faostat/es/#data/QC>

FÉLIX-GASTÉLUM, R.; LIZÁRRAGA-SÁNCHEZ, G.J.; MALDONADO-MENDOZA, I.E.; LEYVA-MADRIGAL, K.Y.; HERRERA-RODRÍGUEZ, G.; ESPINOZA-MATÍAS, S. Confirmation of the identity of *Exserohilum turcicum*, causal agent of maize leaf blight in Sinaloa. *Revista Mexicana de Fitopatología*. 36(3): 468-478, 2018. DOI: 10.18781/R.MEX.FIT.1803-1

FERNANDEZ, V. M.V. *Introducción a la Fitopatología*. Buenos Aires. Guala. 1952.

FIESP. Safra Mundial de Milho 2019/2020 – 12º levantamento do USDA. 2020. [Citado: 27 de abril de 2019] Accesado pela internet: <https://www.fiesp.com.br/indices-pesquisas-e-publicacoes/safra-mundial-de-milho-2/attachment/file-20200413143957-boletim milho abril 2020/>

FLOR, H.H. The complementary genic systems in flax and flax rust. *Advances in Genetics* 8:29-54. Academic Press, New York, 1956.

FORMENTO, A.N. Enfermedades foliares reemergentes del cultivo de maíz: royas (*Puccinia sorghi* y *Puccinia polysora*), tizón foliar (*Exserohilum turcicum*) y mancha ocular (*Kabatiella zeae*). INTA. Paraná, AR. 15 p. 2010.

FRANCO, A. A. N.; MARQUES, O. J.; VIDIGAL-FILHO, P. S. Sistema de produção do milho safrinha no Paraná. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE MILHO SAFRINHA, 12, 2013, Dourados. Resumo expandido...Dourados-MS: Estabilidade e produtividade, 2013

FUKUNAGA, K.; HILL, J.; VIGOUROUX, Y.; MATSUOKA, Y.; SÁNCHEZ, J.; LIU, K. Diversidad genética y estructura poblacional del teocintle. *Genética*. 2005; 169: 2241–2254

GALIANO-CARNEIRO, A.L.; MIEDANER, T. Genetics of resistance and pathogenicity in the maize/*Setosphaeria turcica* pathosystem and implications for breeding. *Frontiers in Plant Science* 8:1490. 2017.

GALINAT, W.C. Origin of corn. In: Sprague, G. F. (ed.). *Corn and Corn Improvement*. Agronomy 18. American Society of Agronomy, Madison, Wisconsin. Pp 1 – 47. 1977.

GAMA-GOMES, E. E.; PARENTONI-SIDNEY, N. Melhoramento genético e cultivares de milho doce. CIRC-18. 1986.

GARWOOD, D.L.; Mc ARDLE, F.J.; VANDERSLICE, S.F.; SHANNON, J.C. Post harvest carbohydrate transformations and processed quality for high sugar maize genotypes. *Journal of the American Society for Horticultural Science*, v.101, p.400-4, 1976.

GEVERS, H.O. A new major gene for resistance to *Helminthosporium turcicum* leaf blight of maize. *Plant Disease Reporter* 59:296–299. 1975

GOIVINHO, L.; PIVETA, P.; GASPAROTTO, F.; SANCHES, R. Avaliação Da Eficiência De Fungicidas e Híbridos de Milho Safrinha No Controle do Complexo de Doenças Foliares do Milho. VIII EPCC – Encontro Internacional de Produção Científica Cesumar. CESUMAR – Centro Universitário de Maringá. Editora CESUMAR. Maringá – Paraná – Brasil. 2011.

GÓMEZ, K.A.; GÓMEZ, Y. A.A. Statistical procedures for agricultural research. 2nd ed. John Wiley Inter Science, Hoboken, NJ, USA. 1984.

GROBMAN, A.; BONAVIA, D.; DILLEHAY, T. D.; PIPERNO, D. R.; IRIARTE, J.; HOLST, I. Preceramic maize from Paredones and Huaca Prieta, Peru. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(5), 1755-1759, 2012.

GUISCHEM, J. M.; NAKAGAWA, J.; ZUCARELLI, C. Qualidade fisiológica de sementes de milho doce BR 400 (BT) em função do teor de água na colheita e da temperatura de secagem. *Revista Brasileira de Sementes*, Londrina, v. 24, n. 1, p. 220-228, 2002.

HARARI, Y. N. SAPIENS – Uma Breve História Da Humanidade. L&PM EDITORES. 592p. 2018.

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 Science*, Cambridge, v. 21, p. 55-60, 2008.

HARLAPUR, S.I. Epidemiology and management of turcicum leaf blight of maize caused by *Exserohilum turcicum* (Pass.) Leonard and Suggs. Thesis Dr. Dharwad, IN. University of Agricultural Sciences. 150 p. 2005.

HASSELL, R.L.; DUFAULT, R.J.; PHILLIPS, T.L. Low-temperature germination response of su, se, and sh2 sweet corn cultivars. *HortTechnology*, v.13, p.136-141, 2003.

HARTLEY, H. ‘The Maximum F-Ratio as a Short-Cut Test for Heterogeneity of Variance’, *Biometrika* 37, 308–312. 1950.

HAYNES, C.; EVERHART, E.; JAURON, R. Guía de horticultura de Iowa State University El huerto doméstico. Iowa State University p 1891.

HELLIN, J.; BELLON, M. Manejo de semillas y diversidad del maíz. *Leisa revista de agroecología*. Lima. Vol. 3, N°2. p.9-11. 2007.

HERNÁNDEZ, X. E. *Biología agrícola: los conocimientos biológicos y su aplicación a la agricultura*. México: Consejo Nacional para la Enseñanza de la Biología, CECOSA. 1985.

HOCK, J.; Kranz, J.; Renfro, B. Sequential development of pathogens in the maize tarspot disease complex. *US: Mycopathologia*, N° 117 pp. 157-161. 1988

HOCK, J.; Kranz, J.; Renfro, B. Studies on the epidemiology of the tar spot disease complex of maize in México. US: Plant Pathol. N° 44 pp. 440-502. 1995.

HOOKER, A.L. Resistance to *Helminthosporium turcicum* from *Tripsacum floridanum* incorporated into corn. Maize Genetics Cooperation Newsletter 55:87–88. 1981

HOOKER, A. L. A second major gene locus in corn for chlorotic-lesion resistance to *Helminthosporium turcicum*. Crop Science, v.17, p.132-135. 1977

HOOKER, A.L. A new type of resistance in corn to *Helminthosporium turcicum* in seeding corn. Plant Disease Reporter, v. 45, p. 780-781, 1961.

HOOKER, A.L. Inheritance of chlorotic-lesion resistance to *Helminthosporium turcicum* in seeding corn. Phytopathology, v.53, p. 660-662, 1963.

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

HUNG, P.E.; FRITZ, V.A.; WATERS J.R. L. Infusion of shrunken-2 sweet corn seed with organic solvents: effects on germination and vigor. HortScience, v.27, n.01, p.467-70, 1992.

HURNI, S.; SCHEUERMANN, D.; KRATTINGER, S.G.; KESSEL, B.; WICKER, T.; HERREN, G.; FITZE, M.N.; BREEN, J.; PRESTERL, T.; OUZUNOVA, M.; KELLER, B. The maize disease resistance gene *Htn1* against northern corn leaf blight encodes a wall-associated receptor-like kinase. Proc Natl Acad Sci US A. 112 (28): 8780-5. 2015. doi: 10.1073 / pnas.1502522112. Publicación electrónica del 29 de junio de 2015. PMID: 26124097; PMCID: PMC4507197.

IBGE. Produção Agrícola Municipal (PAM). 2004. Disponível em: <http://www.sidra.ibge.gov.br>. Acesso em: Julho de 2019.

IBGE/SIDRA: Tabela 839 – Produção Agrícola Municipal. Disponível em: <https://sidra.ibge.gov.br/tabela/839#resultado>. Acesso em: 28 fev. 2021.

ILTIS, H. H.; DOEBLEY, J. F. Taxonomía de *Zea* (Gramineae). II. Categorías subespecíficas en el complejo *Zea mays* y una sinopsis genérica. Soy J Bot. 67: 994–1004, 1980;

INIAP (Instituto Nacional de Investigaciones Agropecuarias, EC.) Catálogo de recursos genéticos de maíces de altura ecuatoriana. Quito Ec DENAREF. 145 p. 2003.

INTA. Estudian el hongo que causa el tizón foliar del maíz 2021. Disponível em: <https://intainforma.inta.gob.ar/estudian-el-hongo-que-causa-el-tizon-foliar-del-maiz/>. Acesso em: 3 fev. 2022.

INTAGRI. Las Fitoalexinas como Mecanismo de Defensa em las Plantas. Serie Fitosanidad. Núm. 97. Artículos Técnicos de INTAGRI. México. 4 p. 2017. Extraído de

<https://www.intagri.com/articulos/fitosanidad/las-fitoalexinas-como-mecanismo-defensa-em-las-plantas> –

JAMANN, T.M.; POLAND, J.A.; KOLKMAN, J.M. Unraveling genomic complexity at a quantitative disease resistance locus in maize.;198:333–44. 2014

JANSSEN, A.; PINTO, N. F.; DOS SANTOS, M. A.; SILVA, M. D. Principais doenças da cultura do milho. Informe Agropecuário, Belo Horizonte, v.27, n.233, p.82-94, jul./ago. 2006.

JINDAL, K. K.; TENUTA, A. U.; WOLDEMARIAM, T.; ZHU, X.; HOOKER, D. C.; REID, L. M. Occurrence and Distribution of Physiological Races of *Exserohilum turcicum* in Ontario, Canada. Plant Disease. 103:1450-1457. 2019. <https://doi.org/10.1094/PDIS-06-18-0951-SR>

JORDAN, E. G.; PERKINS, J. M.; SCHALL, R. A.; PEDERSEN, W. L. Occurrence of Race 2 of *Exserohilum turcicum* on Corn in the Central and Eastern United States. Plant Disease 67: 1163-1165. 1983.

JULIATTI, C.; MESQUITA, A.; TEIXEIRA, F.; FORIGO, I. M.; FONSECA, L.; SOUSA, L.; SOUZA, M.; SILVA, N.; ZANCAN, N.; MORAIS, T. Caracterização de genótipos de soja com resistência parcial à ferrugem da soja. Summa Phytopathologica. 45. 313-319. 2019. Doi:10.1590/0100-5405/190552.

JULIATTI, F. C.; SOUZA, R. M. Efeito de épocas de plantio na severidade de doenças foliares e produtividade de híbridos de milho. Biosci.J, Uberlândia, v.21, n.1, p.103-12, jan/abr. 2005.

JUVICK, J.A.; Yousef. G. G.; Han, T. H.; Tadmor, Y. QTL influencing kernel chemical composition and seedling stand establishment in sweet corn with the shrunken2 and sugary enhancer1 endosperm mutations. Hort. Sci.128(6):864-875. 2003

KAGEYAMA, P.Y.; GANDARA, F.B.; VENCOSKY, R. Conservação in situ de espécies arbóreas tropicais. In: NASS, L.L.; VALOIS, A.C.C.; MELO, I.S.; VALADARES-INGLIS, M.C. Recursos genéticos e melhoramento- plantas. Rondonópolis: Fundação MT, p.149-158. 2001.

KAMIKONGA, A. T. M.; SALGADO, C. L.; BALMER, E. Reactions of Different Populations of Popcorn (*Zea mays*) to *Helminthosporium turcicum*. Summa Phytopathologia 17:100-104. 1991.

KARNATAKA, J. Variability in *Exserohilum turcicum* (Pass.) Leonard and Suggs. Causal Agent of Leaf Blight of Maize. US: Journal of Agricultural Sciences N° 20 (3) pp. 665-666. 2007.

KAUKIS, K.; DAVIS, D.W. Sweet corn breeding. In: BASSET, M.J. (Ed). Breeding vegetable crops. Gainesville: Avi, p.475-519. 1986.

KIRK, P.M. Species Fungorum (version Oct 2017). In: Species 2000 & IT IS Catalogue of Life, 2020-02-24 (Roskov Y., Ower G., Orrell T., Nicolson D., Bailly N., Kirk P.M., Bourgoin T., DeWalt R.E., Decock W., Nieukerken E. van, Penev L.). Digital resource at www.catalogueoflife.org/col. Species 2000: Naturalis, Leiden, the Netherlands. ISSN 2405-8858. Citado el 29 de marco 2020 .página: <http://www.catalogueoflife.org/col/details/species/id/6f031aa189593565bfc1977184c01fc6/synonym/c4603907267d588a3b33eb0f5a9d6936>

KONRAD, J.; AZEVEDO D.S.C. Agricultura familiar no oeste catarinense: da colônia à integração. XXI Encontro Nacional de Geografia Agraria. TERRITORIOS EM DISPUTA: Os desafios da geografia agraria nas contradições do desenvolvimento brasileiro, Uberlândia-MG outubro 2012. ISSN 1983-487X 2012.

KUHNEN, S.; DIAS, P. F.; OGLIARI, J. B.; MARASCHIN, M. Brazilian maize landraces silks as source of lutein: an important carotenoid in the prevention of age-related macular degeneration. *Food and Nutrition Sciences*, 3:1609-1614, 2012.

KWIATKOWSKI, A.; CLEMENTE, E. CHARACTERISTICS OF SWEET CORN (*Zea mays* L.) FOR INDUSTRIALIZATION. *Revista Brasileira de Tecnologia Agroindustrial*. V. 01, n. 02: p. 93 – 103. 2007. DOI: 10.3895/S1981-36862007000200010

LAUGHNAN, J. R. The effect of the sh2 factor on carbohydrate reserves in the mature endosperm of maize. *Genetics*. V.38, p.485-99. 1953.

LEACH, C. M. FULLERTON, R. A & YOUNG, K. Northern Leaf Blight of Maize, Techniques of Scoring for Resistance to Important Diseases of Maize in New Zealand: Relationships of *Drechslera turcica* Airspora to Factors Influencing Sporulation, Conidium Development and Chlamydospore Formation. *Phytopathology*. 67:629-636. 1977.

LEATH, S.; PEDERSEN, W.L. Effects of the Ht. Ht2 and Ht3 genes in three maize inbreds on quantitative resistance to *Exserohilum turcicum* race 2. *Plant Disease*, Beltsville, v.70, p. 529-31, 1986

LEMONS, M. A.; GAMA, E. E. G.; MENEZES, D.; SANTOS, V. F.; TABOSA, J. N.; MORAIS, M.S. L. Emergência em campo de híbridos simples de milho superdoce de um cruzamento dialélico. *Horticultura Brasileira*, v. 20, n. 2, p. 158-162, 2002.

LEHMAN, J. S.; SHANER, G. Selection of populations in *Puccinia recondita* f. sp. tritici for shortened latent period on a partially resistant wheat cultivar. *Phytopathology* 87:170-176. 1997.

LEONARD, K. J.; SUGGS, E. G. *Setosphaeria prolata* is the Ascigenous State *Exserohilum prolata*. *Mycologia*. 66:181-297. 1974.

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

LEVY, Y. Analisis of Epidemics of Northern Leaf Blight on Sweet Corn in Israel. *Phytopathology*, St. Paul. V.79. p.1253-1255. 1989.

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. The overwintering of *Exserohilum turcicum* in Israel. *Phytoparasitica*, Bet Dagan, 12. P. 177-182. 1984. V

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.; 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.; 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.; PATAKY, J. K. Epidemiology of northern leaf blight on sweet corn. *Phytoparasitica*, Bet Dagan. V. 20. P. 53-66. 1992.

LOUETTE, D.; CHARRIER, A.; BERTHAUD, J. In situ conservation of maize in Mexico: genetic diversity and maize seed management in a traditional community. *Economical Botany* 51: 20–38. 1997.

LI, P.; GONG, X.; JIA, H.; FAN, Y.; ZHANG, Y.; CAO, Z. MAP kinase gene *STK1* is required for hyphal, conidial, and appressorial development, toxin biosynthesis, pathogenicity, and hypertonic stress response in the plant pathogenic fungus *Setosphaeria turcica*. *J. Integr. Agric.*, 15:2786-2794, 2016.

LI, H.; ZHOU, S.Y.; ZHAO, W.S.; SU, S.C.; PENG, Y.L. A novel wall-associated receptor-like protein kinase gene, *OsWAK1*, plays important roles in rice blast disease resistance. *Plant Mol Biol.* 69(3):337–346. 2009

LI, Y.; QIN, L.; ZHAO, J.; MUHAMMAD, T.; CAO, H.; LI, H.; ZHANG, Y.; LIANG, Y. *SIMAPK3* enhances tolerance to Tomato yellow leaf curl virus (TYLCV) by regulating salicylic acid and jasmonic acid signaling in tomato (*Solanum lycopersicum*). *Plos One*. 2017. 12 (2). doi: 10.1371/journal.pone.0172466.

LIMA, R.; BORÉM, A. *Melhoramento de Milho*. Viçosa: UFV, 2018. Cap. 7, p. 160-185.

LUTTREL, E. S. The Perfect State of *Helmitosporium trucidum*, *Phytopathology*. 48:281-287. 1958.

MAGALHÃES, P. C.; DURÃES, E. F. *CIRCULAR TECNICA 76 - Fisiologia da Produção de Milho*. EMBRAPA. Sete Lagoas, MG Dezembro 2006. ISSN 1679-1150

MAGNAVACA, R.; GOMES, E. E.; DO SANTOS, M. X.; LOPES, M. A.; PARENTONI, S. N. Programa de mejoramiento de maiz del centro nacional de investlgacion de maiz y sorgo EMBRAPA. Sete Lagoas, MG. Brasil. 1986.

MANUAL DE ADUBAÇÃO E DE CALAGEM PARA OS ESTADOS DO RIO GRANDE DO SUL E DE SANTA CATARINA / Sociedade Brasileira de Ciência do Solo. Comissão de Química e Fertilidade do Solo. - 10. ed. – Porto Alegre, 2004.

MAZZANI, C.; GARRIDO, M.J.; RANGEL, E. Occurrence of *Exserohilum turcicum* on sorghum, Johnson-grass and Sudan grass in Maracay, Venezuela. *Fitopatologia Venezolana*.10: 23. 1997

MISAGHI, I. J. Physiology and biochemistry of plant -pathogen interactions. New York, Plenum Press, 1982

MUELLER, D.S.; WISE, K. A.; SISSON, A. J.; ALLEN, T. W.; BERGSTROM, G. C.; BOSLEY, D. B.; BRADLEY, C. A.; BRODERS, K. D.; BYAMUKAMA, E.; CHILVERS, M. I. Corn yield loss estimates due to diseases in the United States and Ontario, Canada from 2012 to 2015. *Plant Health Progress*. 17(3), 211– 22. 2016.

NASS, 2017, https://www.nass.usda.gov/Statistics_by_Subject/result.php?1AB625B8-19CC-312D-ACF6-58D2EA98E806§or=CROPS&group=VEGETABLES&comm=SWEET%20CORN 8 de fevereiro de 2021)

NAVARRO, B. L.; HANEKAMP, H.; KOOPMANN, B.; VON-TIEDEMANN, A. Diversity of expression types of Ht genes conferring resistance in maize to *Exserohilum turcicum*. *Frontiers in Plant Science* 11:607850. 2020 <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.607850>

NAVARRO, B. L.; RAMOS, R. L.; KISTNER, M. B.; IGLESIAS, J.; Von-Tiedemann A. Assessment of physiological races of *Exserohilum turcicum* isolates from maize in Argentina and Brazil. *Trop. Pathol vegetal*. 46, 371–380 2021. <https://doi.org/10.1007/s40858-020-00417-x>

NODARI, R.; GUERRA, M. P. A. agroecologia: estratégias de pesquisa e valores. estudos avançados florianopolis. 29 (83). 2015. DOI 10.1590/S0103-40142015000100010

OBI, I.U. HOOKER, A.L.; LIM, S.M. Phytoalexin production in corn resistant to three species os *Helminthosporium* fungi. *Phytopathology*. 70: 228-236. 1980.

OBÓN, C.; RIVERA, D. Origen y conservación de las plantas cultivadas: la agrobiodiversidad en la cuenca del río Segura (España). *Recursos Rurais*. Vol1 nº 1:51-59. 2005. - ISSN 1885-5547

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.

OGLIARI, J.B.; ALVES, A.C. Manejo e uso de variedades de milho como estratégia de conservação em Anchieta. In: BOEF, W.S. de; THIJSSSEN, M.H.; OGLIARI, J.B.; STHAPIT, B.R. Biodiversidade e agricultores: fortalecendo o manejo comunitário. Porto Alegre, R.S.: L&PM., 271p. 2007.

OKUMURA, R. S.; MARIANO, D. C.; FRANCO, A. A. N.; ZACCHEO, P. V. C.; ZORZENONI, T. O. Sweet corn: Genetic aspects, agronomic and nutritional traits. *Applied Research & Agrotecnology*, 6(1), 105-114. 2013.

OLIVEIRA, A. potencial genético de populações exóticas de milho para o melhoramento visando caracteres agronômicos e resistência aos fitopatógenos. Dissertação (Doutorado, área de concentração em Fitotecnia) – Programa de Pós-Graduação em Agronomia, Universidade Federal de Uberlândia, Minas Gerais. 138p. 2018.

OLIVEIRA-JUNIOR, L.F.G.; DELIZA, R.; BRESSAN-SMITH, R.; PEREIRA, M.G.; CHIQUIERE, T.B. Seleção de genótipos de milho mais promissores para o consumo in natura. *Ciênc. Tecnol. Aliment.*, Campinas, v.26, n.1, p. 159-165, jan.-mar., 2006.

ORTEGA-PACZKA, R. La diversidad del maíz en México. In Esteva, G., y C. Marielle (Coordinadores). *Sin Maíz no hay País*. Consejo Nacional para la Cultura y las Artes, Dirección General de Culturas Populares e Indígenas, México, D. F. p. 123-154. 2003.

PAES M C D. Aspectos físicos, químicos e tecnológicos do grão de milho. Sete Lagoas: EMBRAPA, 66p. 2006.

PAGÁN, I.; GARCÍA-ARENAL, F. Tolerance of Plants to Pathogens: A Unifying View. *Annual Review of Phytopathology*. 2020. DOI: 10.1146/annurev-phyto-010820-012749

PALIWAL, R. L. EL MAÍZ EN LOS TRÓPICOS: Mejoramiento y producción. Roma. p.392. 2001.

PALIWAL, R.; GRANADOS, G. El Maíz en los Trópicos: Mejoramiento y producción. Mejoramiento para resistencia a las enfermedades. Disponible en URL: <http://www.fao.org/docrep/003/x7650s/x7650s17.Htm#TopOfPage> [consultado 2 marzo del 2021]. 2001.

PAMMEL, N.B.; KING, D. N.; BAKKE, E. K. Two Barley Blights Bulletin *Stav. Pat. Veg. Deva*, 21: 1-62. 1910.

PARENTONI, S. N; GAMA, E. E. G; MAGNAVACA, R; REIFSCHNEIDER, F. J. B e VILAS-BOAS, G. L. Milho Doce. *Informe Agropecuário*. v.14, n.165, p.17-22. 1986.

PARERA, C. Producción de maíz dulce / Carlos Parera. - 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Ediciones INTA, 2017. ISBN 978-987-521-873-4

PARLEVLIET, J.E. Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens; present situation. *Euphytica* 124:147–156. 2002.

- PATAKY, J.K. Relationships between yield of sweet corn and Northern leaf blight, caused by *Exserohilum turcicum*. *Phytopathology*, St. Paul, v.82, n.3, p.940-943, 1992.
- PATERNIANI, E.; CAMPOS, M. S. Melhoramento do milho, In: BOREM, A. Melhoramento de espécies cultivadas. Viçosa: UFV, p. 429-485. 1999.
- PATEL, J.K.; PATEL, N.M.; SHIYANI, Y.R.L. Coefficient of variation in field experiments and yardstick thereof-an empirical study. *Curr. Sci.* 81(9):1163-1164. 2001.
- PATIL, S.J.; WALI, M.C.; HARLAPUR, S.I.; PRASHANTH, M. Maize Research in north Karnataka. *Bulletin, University of Agricultural Sciences, Dharwad*, pp. 54. 2000.
- PELMUS, V.; CRAIN, D.; CRACIUD, X. Effect of some ecological factors on *Helminthosporium turcicum* on successive maize crop problem. *Protectia-Pkntel*, 14:119-132. 1986.
- PEREIRA-FILHO, I. A.; TEIXEIRA, F. F. (Ed.). *O cultivo do milho-doce*. Brasília, DF: Embrapa, 298 p. 2016.
- PEREIRA-FILHO, I.A.; CRUZ, J.C. Cultivares de milho para o consumo verde. *Circular Técnica*, n.15. Embrapa Milho e Sorgo: Sete Lagoas, p.1-7, Jan, 2002.
- PEREIRA, O. A. O. Análise da Situação Atual de Doenças de Milho no Brasil e Disponibilidade de Germoplasma Resistente. *Summa Phytopathologia*, v.21, n 1. 1995.
- PEREIRA, O.A.P.; SILVA, H.P.; REZENDE, I.C. Perda de produção de milho causada por *Exserohilum turcicum* Pass. Leonard & Suggs. *Fitopatología Brasileira* 18: 333. 1993.
- PERKINS, J. M.; PEDERSEN, W.L. Disease development and yield losses associated with northern leaf blight on corn. *Plant Dis.* 71:940-943. 1987.
- PILET-NAYEL, M.L.; MOURY, B.; CAFFIER, V.; MONTARRY, J.; KERLAN, M. C.; FOURNET, S.; DUREL, C. E.; DELOURME, R. Quantitative resistance to plant pathogens in pyramiding strategies for durable crop protection. *Frontiers in Plant Science* 8:1838. 2017.
- PIMENTEL, F. *Curso de estatística experimental*. Livraria Nobel S.A., São Paulo, Brasil. 1985.
- PINTO, N. F. J. A. Eficiência de Fungicida no Controle de Doenças Foliares de Milho. *Summa Phytopathologia*, v.23.p 271-271. 1997.
- PROCHAZKOVA, D.; SAIRAM, R.K.; SRIVASTAVA, G.C.; SINGH, D.V. Oxidative stress and antioxidant activity as the basis of senescences in maize leaves. *Plant Science*. 161:765-771, 2001.
- RAGGI, L.; BARATA, A. M.; HEINONEN, M.; IRIONDO-ALEGRÍA, J. M.; KELL, S.; MAXTED, N.; MEIERHOFER, H.; PROHENS, J.; RALLI, P.; NEGRI, V. In situ plant genetic resources in Europe: Landraces. In *Farmer's Pride: Networking, Partnerships and*

Tools to Enhance in Situ Conservation of European Plant Genetic Resources; The University of Birmingham: Birmingham, UK, 2020; pp. 1–26.

REDDY, T.R.; REDDY, P.N.; REDDY, R.R. Turcicum Leaf Blight Incited by *Exserohilum turcicum*. Int. J. Appl. Biol. Pharma. Technol., 5(1):54-59, 2014.

REIS, E. M.; CASA, R. T.; BRESOLIN, A. C. Manual de Diagnose e Controle de Doenças do Milho. 2da. Rev. Atual Lages: Graphel 144p. 2004.

RIPPLINGER, F.; SCHERMA, R.A.; NASCIMENTO, E. USO DO TERRITÓRIO NO OESTE DE SANTA CATARINA: PRODUÇÃO AVÍCOLA E AS CRISES DE BASTECIMENTO. Geographia Meridionalis. v. 05, n. 03. p. 225–242. 2020.

RIVERA, G. Conceptos introductorios a la Fitopatología. (1º edición) Costa Rica: Editorial Universidad Estatal a Distância. 1991.

ROBBINS, W. A.Jr.; WARREN, H.L. Inheritance of resistance to *Exserohilum turcicum* in PI 209135, ‘Mayorbela’ variety of maize. Maydica. 38:209–213. 1993

ROSSI, R. L.; REIS, E. M.; BRUSTOLIN R. Morfologia de conídios e patogenicidade de isolados de *Exserohilum turcicum* da Argentina e do Brasil em milho. Summa Phytopathol., Botucatu. v. 41, n. 1, p. 58-63. 2014. <http://dx.doi.org/10.1590/0100-5405/1948>

RZEDOWSKI, G. C.J.; RZEDOWSKI, Y. Flora fanerogámica del Valle de México. 2a. ed., 1a reimp., Instituto de Ecología, A.C. y Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad, Pátzcuaro (Michoacán), 1406 pp. 2005.

SANTILLI, J. A Lei de Sementes brasileira e os seus impactos sobre a agrobiodiversidade e os sistemas agrícolas locais e tradicionais. Boletim do Museu Paraense Emílio Goeldi. Ciências Humanas, v. 7, n. 2, p. 457-475, maio-ago. 2012.

SANTOS, M. A natureza do espaço: técnica e tempo, razão e emoção. São Paulo: Hucitec, 1996.

SANTOS, M.; SILVEIRA, M. L. O Brasil: território e sociedade no início do século XXI. Rio de Janeiro: Record, 2001.

SARTORI, M.; NESCI, A.; FORMENTO, A.; ETCHEVERRY, M. Selection of potential biological control of *Exserohilum turcicum* with epiphytic microorganisms from maize. Rev. Arg. Microbiol. 1: 62-71. 2017.

SASSE, S. Caracterização de Variedades Locais De Milho Procedentes de Anchieta – S.C. Quanto À Resistência a *Exserohilum turcicum*. Dissertação. Florianopolis. 2008. 88p.

SCHOLES, J.D.; FARRAR, J.F. Increased rates of photosynthesis in localized regions of a barley leaf infected with brown rust. New Phytol. 1986

SERRET-LÓPEZ, M.; ESPINOSA-VICTORIA, D.; GÓMEZ-RODRÍGUEZ, O.; DELGADILLO-MARTÍNEZ, J. Tolerance of strawberry (*Fragaria ananassa* Duch) plants pre-mycorrhized with *Rhizophagus intraradices* and inoculated with PGPR's to *Phytophthora capsici*. *AGROCIENCIA*, Texcoco, v. 50, n. 8, p. 1107-1121, 2016.

SETYAWAN, B.; SULIANSYAH, I.; ANWAR, A.; SWASTI, E. Resistance of eleven new hybrid maize genotypes to turcicum leaf blight (*Esxerohilum turcicum*). *Biodiversitas*, 17:604-608, 2016. doi: 10.13057 / biodiv / d170230

SHAH, D.A.; DILLARD, H.R. Yield loss in sweet corn caused by *Puccinia sorghi*: A meta-analysis. *Plant Dis.* 90(11): 1413-18. 2006.

SHARMA, J. P.; MISHRA, B. Effect of Spray Schedule of Mancozeb on turcicum Leaf Blight and Impact On Grain Yield in Maize. *Indian Journal of Plant Protection.* 16:189-193. 1988.

SHIVANKAR, S.K.; SHIVANKAR, R.S. Losses in grain yield due to turcicum leaf blight disease in maize. *Agricultural Science Digest* 20: 201-202. 2000.

SHURTLEFF, M. C. Compendium of corn diseases. 2 ed. St. Paul: American Phytopathological Press, 105p. 1992.

SILVA, P. A. G. Leveduras para o controle da helmintosporiose em Milho (*Zea mays*). Dissertação (Mestrado em Biotecnologia) – Universidade Federal de Santa Catarina. 87 p. 2018.

SILVA, H.P.; BARBOSA, M.P.M.; NASS, L.L.; CAMARGO, L. E.A. Capacidade de combinação e heterose para resistência a *Puccinia polysora* Underw. em milho. *Scientia Agricola*, 58:777-783. 2001.

SILVA, N. Melhoramento de milho doce. In: ENCONTRO SOBRE TEMAS DE GENÉTICA E MELHORAMENTO, 11, Piracicaba. Anais. 11: 45-49. 1994.

SILVA, N.C.; VIDAL, R.; OGLIARI, J.B. New popcorn races in a diversity microcenter of *Zea mays* L. in the Far West of Santa Catarina, Southern Brazil. *Rev. Genetic Resources and Crop Evolution*, 1-20, 2017.

SILVA, N.C.A. Diversidade de variedades crioulas de milho e distribuição de parentes silvestres no oeste de Santa Catarina. Impactos potenciais do milho geneticamente modificado na conservação in situ-on. Universidade Federal de SANTA CATARINA, Tese (Doutorado) 230p. Florianópolis. 2015.

SILVA. Embrapa cultivo DE Milho. 9na edição. MG. 2015. ISSN 1679-012X 1.

SILVEIRA, F. T.; MORO, J. R.; SILVA, H. P.; OLIVEIRA, J. A.; PERECIN, D. Herança da resistência ao enfezamento. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, Brasília, v. 43, n. 12, p. 1717-1723, 2008. <https://doi.org/10.1590/S0100-204X2008001200011>

SIMCOX, K. D.; BENNETZEN, J. L. Mapping the HtN resistance gene to the longarm of chromosome 8. *Maize Genet. Coop. Newsl.* 67, 118–119. 1993.

SIVANESAN, A. Graminicolous Species of *Bipolaris*, *Curvularia*, *Drechslera*, *Exserohilum* and Their Telemorphos. *Mycological Papers*, n 158, Kew, I.M.I. C.A.B. 1987.

SOLOGUREN, L. Demanda mundial cresce e Brasil tem espaço para expandir produção em revista *VISÃO AGRÍCOLA*. Milho. 8 – 11p. Universidade de São Paulo. Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”. São Paulo. 176p. 2015. ISSN 1806-6402.

SOUZA, I. R. P.; OLIVEIRA, E.; PERES, M. A.; OLIVEIRA, A. C.; PURCINO, A. A. C. Peroxidase activity in maize inbred lines resistant or susceptible to maize dwarf mosaic vírus. *Revista Brasileira de Milho e Sorgo*, v. 2, n. 1, p. 1-8, 2003.

SOUZA, S.M.; PAES, M.C.D.; TEIXEIRA, F.F. Milho doce: origem de mutações naturais. *Embrapa Milho e Sorgo, Sete Lagoas, (Documentos, n.144)*. 44p. 2012.

SOUZA, R. Diversidade de variedades crioulas de milho doce e adocicado conservadas por agricultores do oeste de Santa Catarina. Universidade Federal de SANTA CATARINA, DISSERTAÇÃO (MESTRADO). 136 p. Florianópolis. 2015.

SOUZA, R. Variedades locais de milho doce do Extremo Oeste de Santa Catarina: Caracterização, potencial agrônômico e estudo de base genética. Universidade Federal de Santa Catarina. Dissertação (doutorado). Florianópolis. 2019. pág. 172.

SOUZA, R.; OGLIARI, J.; PINTO, T. Analysis of on farm conservation of sweet corn in a diversity microcenter of *Zea mays* L. in Southern Brazil. *Maydica electronic publication*. 2020.

SOUZA, R.; OGLIARI, J.; SELEDES, R. M.; OLIVEIRA, W.; PINTO, T. Identification of alleles for sweet phenotype in local corn varieties in southern Brazil. *Research, Society and Development*, v. 10, n. 4. 2021. DOI: <http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v10i4.14310>

SPRINGER, B. The shrunken gene on chromosome 9 of *Zea mays* L. is expressed in various plant tissues and encodes an anaerobic protein. *Mol & Gen. Genet.*, v.205, p.461-8. 1986.

STARE, T.; RAMŠAK, Ž.; BLEJEC, A.; STARE, K.; TURNŠEK, N.; WECKWERTH, W.; WIENKOOP, S.; VODNIK, D.; GRUDEN, K. Bimodal dynamics of primary metabolism-related responses in tolerant potato-Potato virus Y interaction. *BMC Genom.*;16:716. 2015. doi: 10.1186/s12864-015-1925-2.

STORCK, L.; LOVATO, C. Milho Doce “Sweet Corn” Revisão Bibliográfica. *Cienc. Rural*. Santa Maria vol.21 no.2. pág. 283 – 292. 1991.

STRABLE, J.; SCANLON, M. *Maize (Zea mays): A Model Organism for Basic and Applied Research in Plant Biology*. US: Cold Spring Harbor Protocols. N° 1 pp. 1. 2009.

- TAIZ, L.; ZEIGER, E. *Fisiologia Vegetal*. 3 ed. Porto Alegre. Artmed, 719 p, 2004.
- THAKUR, R.; LEONARD, K.; LEATH, S. Effects of temperature and light on virulence of *Esxerohilum turcicum* on corn. *Phytopathol.*, 79,631-635, 1989
- TEIXEIRA, F.F.; GUIMARÃES, C. T.; PINTO, M.O.; PEREIRA-FILHO, I. A.; COELHO, R. S.; ARAÚJO, G. R.; PONTELLO, I. O. Catálogo de acessos do Banco Ativo de Germoplasma de Milho com grãos do tipo doce. Documentos / Embrapa Milho e Sorgo, ISSN 1518-4277;241. Sete Lagoas: Embrapa Milho e Sorgo, 66 p. 2019.
- TIESSEN, A. *FUNDAMENTOS DE MEJORAMIENTO GENÉTICO VEGETAL Conceptos Básicos De Genética, Biología Molecular, Bioquímica Y Fisiología Vegetal*. Editorial EAE. 500p. 2012. ISBN: 978-3-8484-6841-6.
- TIRFAA. Banco de Germoplasma de Milho. EMBAPA. Disponível em: <<http://tirfaa.cenargen.embrapa.br/MCPDGenebank/MCPD?map=Teste.RESULT>>. Acesso em 25 de janeiro de 2021.
- TRACY, W. F. Sweet corn. In: HALLAUER, A. R. (Ed.). *Specialty corns*. 2. ed. Boca Raton: CRC Press. p155-197. 2001.
- TRACY, W.F. Sweet Corn. In: *Specialty Corns*, CRC Press, p. 147-187, 1994.
- TURNER, M.T.; JOHNSON, E.R. Race of *Helminthosporium turcicum* not controlled by Ht genetic resistance in corn in the American Corn Belt. *Plant Dis*. 64: 216-217. 1980.
- ULLSTRUP. A.J. Corn diseases in the United States and their control; *Agriculture Handbook No. 199 - United States, Department of Agriculture*, p.26. 1966.
- ULLSTRUP, A.J. Sources of resistance of monogenic and polygenic resistance to *Helminthosporium turcicum* in corn. *Plant Dis. Rep.* 47, 107-108. (1963).
- UFSC. FAZENDA EXPERIEMNTAL DA RESSACADA – CCA-UFSC. Descrição Física e Ambiental. citado 10-11-2020 em: <https://fazenda.ufsc.br/descricao-fisica/>
- VALLEJO, C. F. A.; ESTRADA, S.E.I. 2002. *MEJORAMIENTO GENETICO DE PLNATAS*. Universidad Nacional de Colombia – sede Palmira. Ed Feriva S.A. p.402. (ISBN: 958-8095-11-5 <http://www.uneditorial.net/uflip/Mejoramamiento-genetico-de-plantas/pubData/source/Mejoramamiento-genetico-de-plantas.PDF>)
- VAVILOV, N. I. Estudios sobre el origen de las plantas cultivadas. Traducción del trabajo aparecido en *Bulletin of Applied Botany and Plant Breeding XVI (2)*, Leningrado, 1926. ACME Agency, Soc. de Resp. Ltda. Buenos Aires, Argentina. Pp. 1-126. 1951.
- VAVILOV, N.I. Ae problem concerning the origin of agriculture in the light of recent research. *International Congress of the History of Science andTechnology*, London. pp. 95-106. 1931.

VIDAL, R.; BELLENDIA, F.; ESTRAMIL, E.; FERNÁNDEZ, G.; LAFLUF, P.; OLVEIRA M.; OZER, A. H.; VIVO, G. Obtención de una variedad de polinización abierta de maíz exitosa a partir de germoplasma local. VII Simposio de recursos genéticos para América Latina y el Caribe. Santiago, Chile. 2009.

VIEIRA, R. A.; MESQUINI, R. M.; SILVA, C. N.; HATA, F. T.; TESSMANN, D. J.; SCAPIM C. A. A new diagrammatic scale for the assessment of northern corn leaf blight. (Short communication). *Crop Protection* 56. p.55-57. 2014. <https://doi.org/10.1016/j.cropro.2011.04.018>

VITITI, A.J.; BERGAMIN-FILHO, A.; AMORIN, L. Epidemiologia comparativa entre ferrugem comum e a helmintosporiose de milho. *Fitopatologia Brasileira*. 18:314. 1993.

WANG, H.; XIAO, Z.X.; WANG, F.G.; XIAO, Y.N. ZHAO, J.R. ZHENG, Y.L. QIU, F.Z. Mapping of HtNB, a gene conferring non-lesion resistance before heading to *Exserohilum turcicum* (Pass.), in a maize inbred line derived from the Indonesian variety Bramadi. *Genet Mol Res* 11:2523–2533. 2012

WATSON, S. A. Structure and composition. In: Watson S A, Ramstad P E. *Corn: chemistry and technology*. St.Paul: American Association. Cereal Chemistry, p.53-82. 1987.

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.

WELZ, H.G.; GEIGER, G.G. Virulence variation in *Setosphaeria turcica* populations collected from maize in China, Mexico, Uganda and Zambia. *Phytopathology* 83: 1356. 1993

WESP, C.L. Componentes da resistência quantitativa à ferrugem da folha em linhagens recombinantes de aveia. Dissertação (Mestre em Fitotecnia) – Porto Alegre – RS, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 84p. 2005.

WHITE, D. G. *Compendium of corn diseases*. 3th ed. St. Paul: American Phytopathological Society, 78 p. 2000.

WORDELL, J.; DO-PRADO, L.; CHIARADIA, L.; MADALÓZ, J.; NUNES, C. Pragas e doenças do milho Diagnose, danos e estratégias de manejo. boletim técnico Nº 170. EPAGRI. Pág 56-57. 2016.

ZAITLIN, D.; DEMARS, S. J.; GUPTA, M. Linkage of a second gene for NCLB resistance to molecular markers in maize. *Maize Genet. Coop. Newsl.* 66, 69–70. 1992.

ZAPPALA, M.A.; FANARA, J.J. Genetic architecture as an analysis tool of the genotype-phenotype map. *Journal of Basic and Applied Genetics* Vol XXIV (1): 25-36, 2018.

ZHAO, J.; DEVAIAH, S.P.; WANG, C.; LI, M.; WELTI, R.; WANG, X. Arabidopsis phospholipase D β 1 modulates defense responses to bacterial and fungal pathogens. *New Phytol.* 199:228–240. 2013. doi: 10.1111/nph.12256.

ZEVEN, A.C. Landraces: a review of definitions and classifications. *Euphytica* 104:127-139. 1998.

ZELLNER, M. Blattfleckenkrankheiten an Mais. *Mais*, pp. 123-125. 2012.

ZIMMERER, K. S. Managing diversity in potato and maize fields of the Peruvian Andes. *Journal of Ethnobiology*, 11:23–49. 1991.

ZUCARELI, C.; BRZEZINSKI, C. R.; GUISTEM, J. M.; HENNING, F. A.; NAKAGAWA, J. Qualidade fisiológica de sementes de milho doce classificadas pela espessura e largura. *Pesq. Agropec. Trop.*, Goiânia, v. 44, n. 1, p. 71-78, 2014.

APENDICE A – Croqui Experimento Inoculação

		Experimento - teste CCB							
1	1	1	1	2	2	2			
		3	3		7	7			
		5	5		6	6			
2	2	7	7	3	3	3			
		2	2		5	5			
		6	6		1	1			
3	3	5	5	7	7	7			
		1	1		6	6			
		3	3		2	2			
4	4	2	2	6	6	6			
		5	5		1	1			
		7	7		3	3			

APENDICE B – Croqui Experimento Controle Químico

Apresentação: Correlação											
B L O C O			4	4		6	6				
			5	5		7	7				
			2	2		3	3				
			Com	Com		1	1				
B L O C O			5	5		2	2				
			6	6		1	1				
			4	4		7	7				
			Com	Com		3	3				
B L O C O			6	6		1	1				
			2	2		4	4				
			3	3		5	5				
			Com	Com		7	7				
B L O C O			7	7		1	1				
			2	2		3	3				
			4	4		5	5				
			Com	Com		6	6				

ANEXO A – Dados meteorológicos fornecidos pela Empresa de Pesquisa Agropecuária e Extensão Rural de Santa Catarina S.A., dados históricos referentes aos anos 2018 até 2021.

Estação: 1066-Florianópolis - CentroEpagri **Região:** Foz de Itacorubi

Município: Florianópolis/SC **Altitude:** 5 metros

Latitude: 27° 34' 53" **Longitude:** 48° 30' 20"

Período: 09/05/2001 a 31/12/2018

DADOS HISTÓRICOS

Mês	Média Temp. (°C)	Temp. Max. Abs. (°C)	Temp. Min. Abs. (°C)	Média Temp. (°C)	Média Temp. Min. (°C)	Média Prec. Total (mm)	Prec. Max. 24h (mm)	Média Num. Dias Chuva	Média Umidade Relat. (%)
JANEIRO	24,85	26,96	14,72	29,25	21,24	194,07	201,0	14,14	82,76
FEVEREIRO	25,23	40,04	13,32	30,00	21,46	113,12	203,0	9,71	84,18
MARÇO	24,27	28,18	10,88	28,17	20,51	142,05	109,7	11,43	84,58
ABRIL	22,22	24,87	8,87	26,93	18,43	93,43	67,8	10,67	84,80
MAIO	18,98	24,55	4,85	23,71	14,92	99,53	84,0	8,38	84,30
JUNHO	17,12	21,00	1,89	21,99	13,03	73,58	68,3	6,63	85,29
JULHO	16,59	26,51	1,85	21,46	12,47	74,56	84,0	9,25	84,48
AGOSTO	17,57	24,71	3,91	22,36	13,52	86,84	84,9	7,59	83,16
SETEMBRO	18,64	26,61	3,98	22,73	15,13	121,30	92,5	9,44	83,51
OUTUBRO	20,45	26,47	9,95	24,31	17,24	113,52	105,2	11,60	82,78
NOVEMBRO	22,86	27,60	7,94	26,35	18,48	116,23	81,8	10,25	81,83
DEZEMBRO	23,62	27,95	12,16	28,12	20,04	135,34	126,5	13,47	83,01
Área observ.	18	18	18	18	18	18	18	18	18
Área falhas	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Mês	Média Radiação Solar (kWh/m²)	Média Pressão Atmosf. (hPa)	Média Vento Médio (km/h)	Média Vento Médio 10min (km/h)	Média Vento Máx. Méd. (km/h)	Vento Máximo Abs. (km/h)
JANEIRO	268,29	1.011,61	5,10	4,91	16,29	65,99
FEVEREIRO	261,08	1.011,81	5,02	4,99	16,00	63,86
MARÇO	177,57	1.013,13	4,70	4,72	15,28	56,81
ABRIL	144,58	1.015,24	4,39	4,39	14,50	57,85
MAIO	116,91	1.017,20	4,12	4,11	13,87	74,81
JUNHO	98,71	1.018,23	4,19	4,19	13,45	63,58
JULHO	105,89	1.019,47	4,72	4,74	14,83	55,48
AGOSTO	126,16	1.018,59	5,74	5,74	17,72	64,22
SETEMBRO	144,72	1.017,39	5,82	5,81	17,95	66,67
OUTUBRO	173,69	1.015,11	6,26	6,28	19,28	69,84
NOVEMBRO	201,25	1.013,13	6,19	6,20	19,03	67,83
DEZEMBRO	218,57	1.011,45	5,81	5,79	18,01	68,92
Área observ.	13	14	9	9	9	9
Área falhas	0	0	0	0	0	0