

## AS FERRUGENS (*Puccinia sorghi*, *P. polysora*, *Physopella zaeae*) DO MILHO (*Zea mays*). I. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA<sup>1</sup>

JOACHIM F. W. VON BÜLOW<sup>2</sup>

### Sumário

A presente revisão focaliza principalmente o controle genético das ferrugens do milho, não esquecendo também assuntos correlatos cujo estudo é de grande importância quando se quer iniciar um trabalho de melhoramento genético para resistência. Assim, já na introdução o autor menciona perdas causadas que no caso de *Puccinia polysora* podem ser da ordem de 40% e por *P. sorghi* de 0,5 – 1,0%. O autor dá identificação dos patógenos com um breve histórico do seu estudo e descreve o ciclo vital e morfologia dos patógenos, para poder diferenciá-los no campo e conhecer a sua fisiologia e modo de parasitismo. No capítulo Raças Fisiológicas estuda as possibilidades de variação das ferrugens, indicando que, nas tentativas de se purificar linhagens de *P. sorghi*, não houve êxito em reduzir o número de tipos patogênicos nem houve progresso na homozigose dos fatores patogênicos. O autor salienta que o conhecimento da interação hospedeiro – ferrugem com suas definições, símbolos e conceito do grau de complementariedade de feitiço entre os genótipos interagentes, é fundamental para a continuação do estudo da unidade genética pela origem e isolamento e da geometria precisa das moléculas biológicas envolvidas na resistência. Cita o modelo de atividade complementar e a série diferencial pela qual nos USA foi possível isolar 15 raças de *P. sorghi*.

Em se tratando da Hereditariedade da Resistência relata alguns estudos analisando a série alélica para resistência a *P. sorghi*, situada no braço curto do cromossômio 10 do milho (Rp rp), havendo a possibilidade da interferência de gens intimamente ligados. Apesar de se achar relatado pouco sobre este assunto em relação a *Physopella zaeae* e *Puccinia polysora*, já se conseguiu analisar os gens iniciais (Rpp<sup>1</sup> e Rpp<sup>2</sup>) para estabelecimento de uma série diferencial para raças de *P. polysora*.

O autor registra que os trabalhos da criação de variedades resistentes de milho obedecem a uma certa marcha, até se chegar aos híbridos comerciais resistentes.

O autor conclui da necessidade de medidas simples no nosso meio para possibilitar um trabalho futuro mais eficiente; de pesquisas que apontem em que limites se justificaria o controle genético das ferrugens do milho; se as perdas na grande lavoura são mesmo da ordem de 0,5%, o autor não julga indicado de ser lançado desde já um programa de controle. Sobre os assuntos aqui apresentados, nada foi encontrado na literatura brasileira a não ser a citação de *P. sorghi*, que existe nos milharais do Brasil.

### INTRODUÇÃO

Das três ferrugens conhecidas que ocorrem no milho, *Puccinia sorghi* é a mais estudada e sempre presente em todas as áreas onde se cultiva esta gramínea, no mundo, embora nem sempre seja a mais prejudicial. Por isso e, porque tivemos pouco acesso à literatura publicada sobre *P. polysora*, apresentamos no presente trabalho bibliográfico principalmente dados sobre o controle genético da primeira. A ferrugem do milho menos conhecida é a causada por *Physopella zaeae*.

<sup>1</sup> Este trabalho foi recebido para publicação em 4 de dezembro de 1965 e constitui o Boletim Técnico n.º 27 do Instituto de Pesquisas e Experimentação Agropecuárias do Centro-Sul (IPEACS), km 47, Campo Grande, Rio de Janeiro.

<sup>2</sup> Eng.º Agrônomo junto à Seção de Fitotecnia e Genética do Instituto de Pesquisas e Experimentação Agropecuárias do Centro-Sul (IPEACS), e Instrutor do Departamento de Fitotecnia da Universidade Rural do Brasil, km 47, Campo Grande, Rio de Janeiro.

### Prejuízos notáveis causados pelas doenças das plantas

Baseado em dados dos Estados Unidos, 20% da produção potencial vegetal agrícola no mundo são perdidos anualmente pela ação das ervas más, pragas e doenças, cabendo 7% a ação das últimas. Só nos Estados Unidos isto corresponde a  $3 \times 10^9$  dólares por ano.

*Phytophthora infestans* em alguns anos pode destruir mais de 10% da colheita potencial mundial de batata (22.500.000 t). Foi ela a causa da grande fome de 1845 e 1846 na Irlanda, obrigando centenas de milhares de pessoas a emigrar para o Novo Mundo e, em última análise, conduziu à separação da Irlanda do Reino Unido. No Rio Grande do Sul, nos anos que *P. infestans* ocorre, estima-se em 50% a redução do volume da colheita.

As ferrugens do trigo causam perdas anuais de cerca de 1.635.000 t no mundo e, em regiões com variedades susceptíveis, a colheita se reduz de 80%.

No Ceilão, a colheita de café que, em 1871, alcançava a média anual de 565 kg/ha, caiu em 1878 para 248 kg/ha, em virtude da ocorrência de *Hemileia vastatrix*. A ferrugem acabou com a cultura do café em grande escala no Ceilão e outros países do oriente asiático. O Banco Oriental abriu falência e daí em diante os ingleses que antes bebiam chá ou café na razão de 1:1 agora quase sempre tomam chá (razão 1:6).

*Helminthosporium oryzae* há poucos anos atrás conduziu a condição de fome na Bengalia.

*Puccinia polysora* em 1951 reduziu a colheita de milho da África Ocidental em 40%. (Houten 1959, Padwick 1956, Large 1940).

Eis alguns poucos exemplos que falam por si só, principalmente tendo em vista o aparecimento de 30.000.000 de novas bôcas a alimentar no mundo, em cada ano.

#### *Avaliação das perdas causadas pelas doenças das plantas*

Eis um assunto de grande importância pois devemos estar aptos a reconhecer, medir e demonstrar o grande prejuízo causado pelas doenças em relação aos gastos relativamente pequenos a serem aplicados nos programas de controle genético destas doenças.

Um desenvolvimento ideal não existe. Uma colheita normal (boa média), conforme o USDA, ocorre em bons anos em extensas áreas. Uma cultura perfeita, intacta é aquela que excede a colheita normal em 10%. Na Alemanha, é a colheita teórica para um ano completamente normal com danos médios e correspondente na prática a uma colheita média de 6-8 anos.

*Perdas atuais* incluem tôdas as perdas diretas e indiretas, inclusive gastos de medidas preventivas, pesquisas que as desenvolvem e programas de extensão. *Perdas potenciais* são as que ocorreriam na ausência de medidas preventivas; estas portanto podem ser econômicas ou não, conforme excedem ou não o valor das perdas potenciais. *Perda oculta* é a diferença da colheita tida erroneamente como normal para a colheita potencial.

O coeficiente de correlação "r", entre perda e colheita potencial na ausência da doença que a causou; "r" negativo, a doença aumenta a variação anual da colheita; "r" positivo, pouca flutuação da colheita. Esta última em geral é menos prejudicial à economia do país. Há doenças que funcionam como fatores de estabilidade da produção. *Perdas cumulativas* ocorrem por ação de doenças transmitidas nas partes de

reprodução, pelo solo ou que atacam as culturas perenes.

Freqüentemente superestimamos as perdas espetaculares porém raras, subestimando a destruição causada pelas doenças mais comuns.

A planta individual doente nada significa na avaliação, o que devemos determinar é a percentagem da população afetada e o grau médio de ataque.

Não devemos esquecer no cálculo que algumas vezes as doenças beneficiam o agricultor. Por exemplo um decréscimo de 0,5% na produção de milho já conduziu a 1% de aumento no preço. Também devemos levar em conta na avaliação monetária as diminuições nos custos de colheita, transporte, comercialização e taxaço assim como, negativamente, a depreciação na qualidade do produto e portanto no seu preço de venda.

Através dos métodos mais apurados da avaliação dos danos podemos: 1) Prever perdas futuras; 2) Saber a importância relativa de diferentes doenças; 3) Dirigir as atividades de pesquisa e extensão para as doenças reconhecidas como as mais prejudiciais; 4) Decidir as medidas de controle a tomar; 5) Comparar susceptibilidade de variedades, efeito de fungicidas e meios ecológicos. (Chester 1959, Padwick 1956)

Com estas idéias gerais deixamos aqui este vasto assunto para tratarmos mais especificamente das:

#### *Perdas causadas pelas ferrugens do milho*

Informações vagas como "causa graves danos" e "pouca importância econômica" nada significam. Os dados que dão a redução da colheita em percentagem já são aproveitáveis e o melhor seria a avaliação em percentagem do resultado econômico final da cultura do milho. Wallace e Bressman (1949) dão as perdas de campo avaliadas em Iowa (USA) que foram em 1944, 1945 e 1946, 0,5%, 1,0% e 0,1% pela *P. sorghi* e o total das perdas pelas doenças de 28,5%, 27,0% e 27,8%, respectivamente.

Padwick (1956) fez uma avaliação das perdas pelas doenças nas colônias britânicas na África (Quadro 1), usando as 3 categorias em que o "Colonial Plant Disease Survey" classifica as doenças:

Classe A: Doenças que causam perdas acima de 10% ou seja 11-100% sendo estimadas pelo valor mo-

QUADRO 1. Perdas causadas por doenças na África (Padwick 1956)

	Área total ha	Perdas	
		ha	%
Tôdas cult.....	23.073.874	2.724.438	11,8
Cereais .....	11.054.224	1.033.054	9,8
Milho.....	2.608.674	355.709	13,6

derado de 15%, que às vezes pode ser baixo demais. Classe B: Importantes perdas abaixo de 10%, valor para cálculo 5%. Classe C: Perdas pequenas ou muito pequenas, valor médio 1%.

Computou as perdas de cada cultura em cada território em área perdida e porcentagem de lucro perdido. Ele usou para as áreas das culturas os números dados pela FAO (Yearbook of Food and Agricultural Statistics 1952, VI(1) e, na soma das porcentagens fez a correção matemática somente quando se tratava de mais de uma doença das classes A ou B.

Dos 8 territórios onde verificou perdas causadas por ferrugens de milho, *P. polysora* foi sempre enquadrada na classe A e *P. sorghi* sempre na classe C. *Helminthosporium turcicum* figura nas três classes.

Na África Oeste *P. polysora* causou, em 1951, 40% de perdas de milho em grão. Em 1952 este dado foi confirmado por um julgamento, empregando-se o controle da doença por polvilhamento com enxôfre (Padwick 1956).

Nos Estados Unidos *P. sorghi* e *P. polysora* podem se tornar sérias ocasionalmente pois estas, como em geral os fungos propagados pelo vento, variam tremendamente de ano para ano no seu grau de ataque conforme as condições climáticas. Causam morte das folhas e perdas anuais na colheita de grãos quando atacam na época pré-pendoamento. No México e na América Central são mais sérias podendo matar as plantas prematuramente (Ullstrup 1935). Em 1925 o Estado de Iowa perdeu 74.646,68 t de milho em grão pelas ferrugens, mas em geral as ferrugens são mais sérias nos Estados limítrofes do Golfo do México (Arthur 1929).

Milho doce, amiláceo, dentado, tunicado e pipoca são os tipos por ordem decrescente de susceptibilidade (Weber 1922). Os americanos do norte hoje em dia consideram a *P. sorghi* um perigo em potencial para o "Corn Belt", por causa da susceptibilidade geral dos híbridos dentados e doces (Le Roux & Dickson 1957), principalmente quando se trata dos campos de produção de semente (linhagens e cruzas simples), havendo cada vez mais ataques precoces. Certamente o uso mais freqüente de híbridos triplos, simples ou uma redução gradual da diversidade do material para melhoramento, poderiam favorecer os patógenos, assumindo cada vez mais importância, dada a amplitude e valor da produção em regime intensivo de monocultura. (Russel & Hooker 1959, Jungenheimer 1959).

Não achamos nenhum trabalho sobre as perdas causadas pelas ferrugens do milho no Brasil.

### Os patógenos

O milho (*Zea mays* L.) é atacado por 3 fungos parasitas da ordem das *Uredinales* (Cummins 1941):

*Puccinia sorghi* Schweinitz, 1831 (= *P. arundinaceae* var. *Maydis* = *P. maydis* = *P. zaeae*). É a ferrugem comum do milho.

*Puccinia polysora* Underwood, 1897 (= *Dicaeoma polysorum* = *P. tripsaci*). É a ferrugem do sul, de milho (Scuthern corn rust).

*Physopella zaeae* (Mains) Cummins & Ramachar (= *Angiospora zaeae* Mains). É a ferrugem tropical do milho. (Saccardo 1888, Sydow 1904, Arthur 1934, Cummins 1941, Ullstrup 1953, Schieber & Dickson 1963).

### Distribuição geográfica dos 3 patógenos e suas origens

*P. sorghi* Schw. ocorre onde quer que haja cultura de milho no mundo (Arthur 1934) e em altitudes inferiores a 1.500m nas Américas (Stakman & Harrer 1957).

*P. polysora* Underw. ocorre menos freqüentemente nas Américas (Stakman & Harrer 1957). Esta ferrugem por muito tempo foi confundida com *P. sorghi*, quando parasitando o milho. Em 1940 foi determinada pela primeira vez sobre folhas de milho (Cummins 1941). Não faz muitos anos esta ferrugem apareceu na África e grande parte da Ásia, tropicais e subtropicais, onde causa graves danos. Em 1949 surgiu violentamente na África, em Serra Leoa, e já até 1953 se fez sentir em tôdas as colônias britânicas da África (Padwick 1956). Foi depois identificada nas ilhas do Pacífico, na Austrália, na Indonésia, Malaias e Índia.

*Physopella zaeae* ainda não foi achada nos Estados Unidos (Ullstrup 1953) embora Cummins (1941) admita a possibilidade de que possa ocorrer lá. Até agora só se sabe de sua ocorrência em países tropicais do Continente Americano: Guatemala, Porto Rico, São Domingo e Trinidad (Ullstrup 1953, Cummins 1941).

Com referência especial à ocorrência destes 3 fungos no Brasil, só há citações de *P. sorghi* Schw (Silveira 1952, Thurston 1940).

### Histórico dos estudos relacionados ao combate genético das ferrugens do milho

O estudo de *P. sorghi*, depois da sua primeira descrição, já teve algum progresso no início deste século.

Arthur (1904) revelou o ciclo completo com a descrição do *aecidium* nos hospedeiros intermediários do gênero *Oxalis*. Weber (1922) ainda não achou evidências de especialização por parte do patógeno, mas observou diferenças de susceptibilidade entre as diferentes "espécies" (variedades botânicas) de milho. Em 1918 iniciaram-se estudos na Purdue University (USA). Mains *et al.* (1924) selecionaram linhagens homocigotas para resistência à ferrugem usada: Golden Glow, Golden Rod e Howling Mob. Dickson & Holbert (1926) estudaram alguns aspectos fisiológicos da resistência quanto à temperatura. Mains (1926) descobriu formas fisiológicas com as quais algumas das linhagens de milho deram diferenças consideráveis de reação. Mains (1931) começou o estudo da hereditariedade da resistência em 1924 com F<sub>2</sub> do cruzamento da linhagem resistente à raça I versus linhagem susceptível e fazendo os "back-cross". Stakman *et al.* (1928) estudaram a especialização fisiológica de *P. sorghi*. Desde os tempos de Mains, relativamente pouca atenção tem recebido a questão das ferrugens do milho até que em 1951 iniciaram-se estudos sobre a fisiologia, especialização e genética da patogenicidade de *P. sorghi* na Universidade de Wisconsin em Madison.

O estudo de *P. polysora*, parasitando o milho, começou em data mais recente. Desde que Cummins (1941) determinou a espécie sobre folhas de milho colhidas por Stakman em 1940 no Perú, somente depois de 1950 veio a ser objeto de intensos estudos, principalmente pelos ingleses, na África.

Os estudos relativos a *Physopella zae* estão se realizando mais secundariamente, em anos recentes.

#### CICLO VITAL E MORFOLOGIA DOS PATÓGENOS

Para podermos distinguir as 3 espécies devemos determinar-lhes a limitação não só pelos caracteres morfológicos, mas também pela sua relação com os hospedeiros. Parece que as ferrugens primitivas possuíam tôdas as formas de esporos e eram plurívoras e mais ou menos heteroecias. Tenderam depois para a simplificação, ficaram restringidas a plantas hospedeiras particulares e encurtaram seu ciclo vital. Hoje caracterizam-se por: 1) Planta hospedeira; 2) Integralidade e natureza do ciclo vital; 3) Relações com o hospedeiro; 4) Diferenças morfológicas. (Arthur 1924)

Adotaremos na presente compilação os *termini* propostos por Arthur (1931) para as frutificações (*sorus*, plural *sori*) e esporos de cada estágio do ciclo completo. A ferrugem tem 5 órgãos designados pelos *termini* básicos e, conforme estes, os esporos

QUADRO 2. Terminis para as frutificações (*sorus* plural *sori*) propostos por Arthur (1931)

Termini básicos		Esporos
<i>Pyrenium</i> , a. ....	πυρηνος	= denso Picniosporo
<i>Aecidium</i> , a. ....	αιχια	= ferida Eciosporo
<i>Uredium</i> , a. ....	Υρο(Ερω)	= arder Urediosporo
<i>Telium</i> , a. ....	τελειος	= perfeito Teliosporo
<i>Basidium</i> , a. ....	βασις	= base Badidiosporo

produzidos por aquêles, os quais são apresentados no Quadro 2.

#### Ciclo de *P. sorghi*, Schw.

Este parasita é uma Uredinea perfeita (Wells 1964), heteróica de ciclo completo (Fig. 1); com suas formas urediospórica e teliospórica sobre milho (*Zea mays* L.), Teosinto (*Euclaena mexicana* Schrad.), Capim Guatemala (*Tripsacum lasum* Nash), e *Euclaena perennis* Hitchc. (Schieber & Dickson, 1963).

As formas picnidica e ecidica foram encontradas em plantas do gênero *Oxalis* (Eiten 1963 e outros). *Oxalis corniculata* e *O. stricta*. Às vèzes na literatura especializada é difícil dizer a que se refere "*O. stricta*": ou a verdadeira *stricta* (= europaea), *dillenii* spp. *dillenii*, ou mesmo *dillenii* spp. *filipes* ou *corniculata*. Wiegand e as floras americanas usam "*stricta*" para a espécie que Eiten chama de *dillenii* spp. *dillenii*, e "*europaea*" para a que êle chama de *stricta*. No Estado da Guanabara ocorre *O. corniculata*, var. *corcovadensis* Kunth, não havendo notícia de *O. stricta* (Çarvalho 1960).

Infecções naturais foram achadas nos Estados Unidos, Áustria e Argentina, mas a ocorrência foi sempre pouco frequente. *Puccinia polysora* assim como *P. purpurea* do sôrgo (*Sorghum vulgare* Pers., var. *sudanese* e *S. halepense* Pers.) e *P. andropogonis* de *Andropogon furcatus* produzem *aecidia* nas duas espécies de *Oxalis*, embora só experimental e não naturalmente. Conseguiu-se inocular milho com urediosporos de *P. purpurea* e sôrgo com os de *P. sorghi* (Le Roux & Dickson 1957).

Por estes fatos e porque não há diferença morfológica, Eiten (1963), propõe chamar de *Aecidium oxalidis* Thumen as formas ecidicas das 4 ferrugens, pois foi Thumen que em 1876, pela primeira vez descreveu esta forma que achou na espécie *O. bowei* Lindl. Mas os experimentos de inoculação nesta e noutras espécies bulbosas de *Oxalis* não tiveram sucesso e é possível que Thumen houvesse descrito os uredias de *Puccinia oxalidis* Diet. e Ell., cujo estágio ecidico ocorre sobre *Berberis repens*.

Os estágios ecidico e picnico de *Physopella zae* (Mains) ainda são desconhecidos (Cummins 1941).

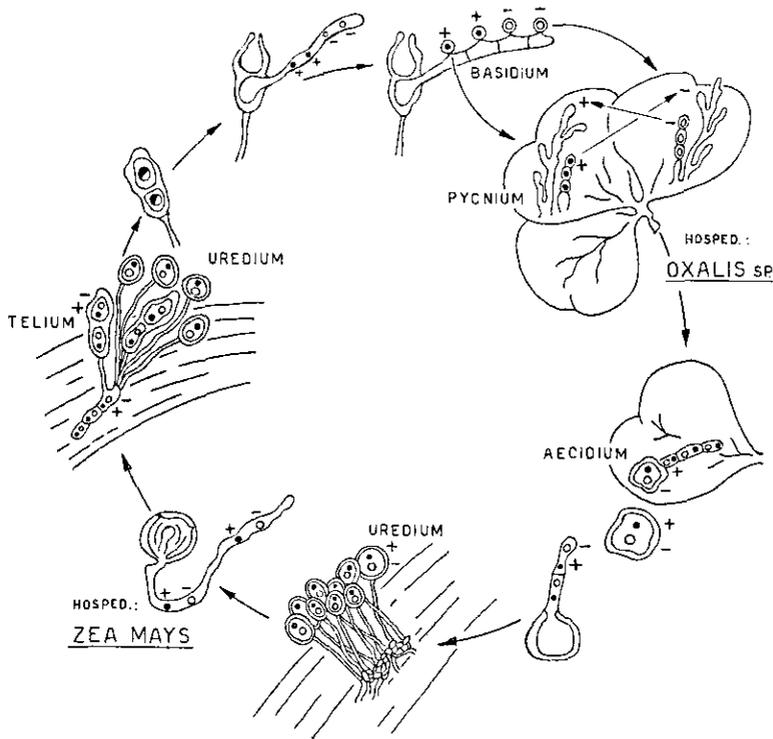


FIG. 1. Ciclo vital, comportamento dos núcleos e reações de compatibilidade nuclear da *P. sorghi*, desenvolvido no hospedeiro principal *Zea mays* e no hospedeiro intermediário, *Oxalis corniculata* (Flangas & Dickson 1961a).

### Morfologia diferencial das três ferrugens

Para reconhecimento expedito no campo, citaremos os seguintes caracteres contidos no Quadro 3.

QUADRO 3. Diferenciação no campo das três ferrugens do milho (Cummins 1941, Arthur 1929, Sydow 1904)

Caracteres	<i>P. sorghi</i>	<i>P. polysora</i>	<i>Ph. zeae</i>
Côr dos uredia e urediosporos	castanho ferruginoso	alaranjado	quase sem colorido
Forma e agrupamento dos uredia	oblongos ou alongados, às vezes confluentes	menores e mais frequente arredondados	forma semelhante das <i>P. polysora</i> ocorrem em grupos
Talia	alongados rompendo logo a epiderme	subepidêrmicos, indesecentes, menores	subepidêrmicos, indesecentes

### Fisiologia

Sendo as ferrugens parasitas obrigatórias que ainda não puderam ser cultivadas em meio artificial, os estudos em relação ao seu metabolismo, crescimento e causas bioquímicas das reações de resistência que provocam nas plantas hospedeiras, encontram grandes dificuldades.

**Germinação dos urediosporos.** Pode ser provocada facilmente com umidade (em água, agar-agar 1% em água ou amido-agar) em ausência do inibi-

dor de germinação. Este evita a germinação dos esporos já nas próprias pústulas (Allen 1955). A produção do tubo germinativo é apenas um estágio final no processo da germinação. Antes os esporos utilizam os ácidos graxos acumulados para energia e síntese. A energia provém do ciclo de ácido cítrico:

QUADRO 4. Germinação de urediosporos de *P. sorghi* (Weber 1922)

°C	4	8	12	16	17	18	20	25	30	34
%	3	30	70	90	100	95	75	60	20	0

oxidação completa e transporte terminal de elétrons. Ao mesmo tempo começa a síntese de material celular com auxílio do oxigênio endógeno. Após um certo período da germinação começa a usar oxigênio exógeno (do hospedeiro) (Caltrider 1963).

Weber (1922) dá as porcentagens de germinação de urediosporos de *P. sorghi* em diferentes temperaturas, após 24 horas, apresentados no Quadro 4.

A temperatura ótima de germinação dos urediosporos de *P. polysora* é mais elevada, em torno de 26°C (Schieber & Dickson 1963). Foi provado que os urediosporos de *P. sorghi* não sobrevivem ao inverno nos Estados Unidos, perdendo sua viabilidade rapidamente após 30 dias (Weber 1922).

*Infecção e parasitismo.* No caso de reação inteiramente compatível, não há aparentemente nenhuma reação citoplasmática além da redução inicial da formação de clorofila (Flangas & Dickson, 1961a).

O tubo germinativo do urediosporos, caído sobre a folha do seu hospedeiro, forma um apressório sobre o ostiolo estomatal, forçando a penetração na câmara subestomática (esta penetração sempre ocorre havendo compatibilidade ou não). No caso da reação compatível há presença de grande número de núcleos nas hifas que se espalham nos espaços intercelulares lançando grande número de haustórios para dentro das células. Outra característica, quando da reação compatível, é a condição de inteira sanidade das células do hospedeiro. Aí a ferrugem não age como parasita radical, destrutivamente, mas sugando gradativamente e, mesmo estimulando em certo tempo as células para maiores atividades. No fim pequenas hifas se aglomeram, os núcleos se alinham em pares ao longo das hifas que se dividem por septos. A extremidade proximal de cada hifa começa a entumecer e é separada por estrangulamento constituindo um urediosporo. A nova extremidade forma outro esporo, até que a massa de esporos rompe a epiderme e forma a pústula normal (Marryat 1907).

No caso de manchas necróticas, reação incompatível, as preparações histológicas de Flangas e Dickson (1961b) indicam necrose prematura das células motoras e mesofilas do hospedeiro e morte da hifa do fungo. Quer dizer, o parasita consegue penetrar mesmo no milho "imune" e produz hifa, mas seu progresso é completamente impedido pela morte do parasita ou no mínimo é grandemente retardado no seu desenvolvimento.

O professor M. Ward já provou que a resistência não tinha relação com peculiaridades estruturais como, no caso do milho, podia ser a proteção por pêlos ou cera (glossy). Defendia a teoria da "produção de tóxicos e anti-tóxicos pelos hospedeiros ou parasita ou por ambos, que são mutuamente destrutivas" (Marryat 1907, Salamini 1962). Atualmente trabalha-se nesta questão (Flangas & Dickson 1961b), usando a cromatografia de coluna. Foi demonstrada uma especificidade antigênica entre diferenças bioquímicas achadas na linhagem de susceptibilidade passiva, E 14, e as susceptíveis diferenciais, GG 208 R, Cuzco e B 38.

No caso da reação específica heteróloga (mesotética X) onde manchas e *uredia* se desenvolvem simultaneamente há ambas as reações características do tecido foliar do milho; é hereditário e se reproduz igual na combinação hospedeiro-patógeno específica, no caso a linhagem de *P. sorghi* C-3-32-03 sobre a GG 208 R de milho (Flangas & Dickson 1961b).

## RAÇAS FISIOLÓGICAS

"Raça fisiológica significa um biótipo ou um grupo de biótipos que pode ser distinguido com relativa facilidade e firmeza de outros biótipos ou grupos de biótipos dentro da mesma espécie por meio de caracteres fisiológicos" (Stakman & Christensen 1959).

*Como se pode processar a variação das ferrugens do milho*

*Hibridação.* Em *P. sorghi* a variação por hibridação natural é possível, pois como vimos, seu estágio ecídico ocorre em diversos países (Eiten 1963). Cada picnidio se desenvolve de um esporo haplóide e funciona como gameta, dando origem a picnidiosporos geneticamente idênticos, se não houver mutação. A fusão das hifas receptivas de um picnidio com vários picnidiosporos de um só outro picnidio (do tipo complementar ao tipo das hifas) é comparável a polinização dos óvulos de uma flor pelo pólen de outra. Todos os dicariófitos, ecídios, urédios e télios resultantes equivalem a um indivíduo e se comportam como um diplóide em estudos de genética (Flor 1959). Estes estudos tornaram-se possíveis pela descoberta do heterotalismo e função dos picnidiosporos por Craigie em 1927.

Mas acontece que a forma ecídica foi observada em poucas regiões do mundo e mesmo assim raríssimas vezes. Em áreas onde não há esta fonte de variação e não há introdução de esporos provenientes da hibridação natural através do vento, também ocorrem biótipos diversos uns dos outros, devendo existir mais outros processos de variação.

*Heterocariose.* *P. sorghi* pode ser heterocariótica porque contém 2 núcleos, que podem ser geneticamente diferentes, numa mesma célula (Buxton 1960). Neste caso a variabilidade é potencialmente grande com as diferentes possibilidades de associação de núcleos. Foi demonstrado em ferrugens de trigo que houve anastomose de tubos germinativos de urediosporos, possibilitando a troca de núcleos.

*Recombinação parasexual.* É um sistema de recombinação genética em heterocários de fungos imperfeitos que funcionam sem estágio sexual. Em ferrugens e *Fusarium* podem aparecer novas relações raciais por meio de trocas intercromossômicas, inversões cromossômicas ou algo semelhante durante a divisão mitótica nos núcleos diplóides.

*Outros meios de variação.* Como "Salteada" (ou dissociação ou sectorização), "Atenuação" e "Adaptação" são citados.

**Mutação.** As mutações para patogenicidade devem ser investigadas indiretamente em combinações dicarióticas de linhagens mutantes e por isso sabe-se pouco da sua frequência e ocorrência, que deve ser relativamente rara (Johnson 1960).

#### Importância das raças fisiológicas

Diferenças varietais e devidas ao ambiente natural já eram conhecidas na antiguidade. Sabemo-lo pelos escritos de Theophrastus. Marcus Tarentius Varo em "Rerum Rusticarum", por exemplo, recomenda evitar o cultivo do trigo em terras sujeitas a neblinas. O conhecimento de "*formae speciales*" em fungos vem de data recente (Erickson 1894 citado por Satkman & Christensen 1959) e hoje sabemos que há raças fisiológicas dentro de praticamente todas as espécies dos grupos de patógenos: vírus, bactérias, fungos e até em nematóides.

O maior perigo das raças fisiológicas reside na sua natureza dinâmica e velocidade de variação. Além disso sempre há a dificuldade na previsão do ataque pelas diferentes condições climáticas de ano para ano, ora favorecendo, ora limitando o grau de ataque. Um grande obstáculo nos trabalhos de combate genético constitui o grande número de gens determinando patogenicidade nas ferrugens e sua herança indeterminada, não permitindo uma determinação melhor de genótipos e posterior separação destes. Ambos, o locus patogênico e antigênico, ou loci, em *P. sorghi*, são sujeitos a modificações através da consanguinidade e recombinações genéticas, o que demonstra a herança complexa proporcionando a variabilidade no fungo. Reproduzindo o biótipo por consanguinidade com auxílio de *Oxalis* (Fig. 1), não houve redução de tipos patogênicos e serótipos (estes foram sempre restabelecidos através de sucessivas gerações dicarióticas ou urédicas); nem indicou que as linhagens progrediram em homozigose para estes fatores (Schieber & Dickson 1963).

A base da raça fisiológica é o biótipo, uma população de indivíduos com mesmo genótipo. Achou-se mais de 1.000 biótipos de *Heminthosporium sativum* em meio de cultura. Mais de 20.000 biótipos haplóides de *Uromyces maydis* foram derivados de dois basidiosporos de sexo oposto como resultado de hibridação e mutação. Em parasitas obrigatórios há dificuldade de descobrir biótipos e distinguir ligeiras diferenças entre eles.

Mas Flor (1959), na ferrugem do linho (*Melampsora lini*), só na raça 22, determinou 23 gens de patogenicidade. Conforme tudo indica o número de gens de patogenicidade em *P. sorghi* também é elevado. Se fôssem 10 haveria a possibilidade teórica

de 1.024 combinações diferentes formando raças fisiológicas. Daí facilmente se deduz que *P. sorghi* pode ser de fato uma ameaça em potencial para os milharais modernos, empobrecidos em sua capacidade de variância e em regime de monocultura por grandes extensões. Flor (1959), acha possível a acumulação de todos gens para virulência conhecidos, em uma única raça de ferrugem do linho.

Na história do trigo, novas raças surgidas da ferrugem do colmo e da folha causaram epidemias periódicas, muitas vezes inesperadas embora previstas pelos especialistas aos quais não se dava crédito. Assim as raças fisiológicas obrigam o melhorista a um trabalho incessante e contínuo para lhes fazer frente logo que apareçam e antes de causarem epidemias (Stakman & Christensen 1959, Silva 1952, Silva, Schieber & Dickson 1963).

#### INTERAÇÃO HOSPEDEIRO-FERRUGEM

Em primeiro lugar devemos esclarecer alguns termos e conceitos usados nos estudos da patogenia e controle genético das ferrugens do milho.

#### Definições:

**Tipo de reação dos urédios do patógeno.** É a expressão fenotípica de uma interação hospedeiro-parasita em ferrugens do milho, causada tanto por gens do hospedeiro como por gens do parasita, dentro de limites impostos pelo meio ambiente (Riksh & Dickson 1957); define ambos, virulência ou avirulência na ferrugem e resistência ou susceptibilidade no hospedeiro (Russel & Hooker 1959).

Reações de resistência	}	Os tipos de reação podem ser (Stakman 1915):
		O. Sem reação visível;
		(não ocorre nas ferrugens do milho)
		O. Reação de manchas necróticas;

1. Urédios diminutos, envolvidos por uma área necrótica;
2. Urédios pequenos;
3. Urédios de tamanho médio, frequentemente associados com clorose;
4. Urédios grandes, confluentes com pouca clorose;
- X. Tipo mesotótico (indeterminado): urédios grandes e pequenos, envolvidos por vários graus de necrose e clorose.

**Culturas virulentas de ferrugem.** Estabelecem uma relação hospedeiro-parasita adequada, congenial,

e superam qualquer resistência expressa pelo hospedeiro.

*Plantas hospedeiras suscetíveis.* São aquelas incapazes de evitar o parasitismo bem sucedido por uma dada cultura de ferrugem (Russel & Hooker 1959).

*Complementariedade (complementação) de feitoio* (complementary of fit). Expressa a dinâmica da interação dos genótipos na expressão fenotípica das reações de urédios.

*Tipo ou grau de complementariedade de feitoio.* Entre os genótipos integrantes: é definido numa base geométrica, expresso no Quadro 5, sendo que:

*Complementariedade de feitoio homóloga.* Tipo 3-4 (reação compatível); Complementariedade de feitoio não homóloga: tipo 0; e 1 (reação incompatível); Complementariedade de feitoio heteróloga: Tipo X (compatibilidade intermediária); tipo 2 (moderada compatibilidade).

*Reação compatível da ferrugem.* As unidades funcionais do genótipo complementar são num estado homólogo, isto é, são na mesma ou numa afinidade relativa equivalente.

*Reação incompatível.* As unidades funcionais são num estado não-homólogo (resultando as manchas necróticas).

*Reação intermediária de urédios.* Incluindo a mesotética (X): as unidades são num estado heterólogo, devido a anulação de unidade ou condição heterozigota do genótipo do hospedeiro ou parasita, ou ambos (Flangas & Dickson 1961b).

#### Sintomas, sinais e variedades diferenciais

Os primeiros representam as reações fenotípicas da interação dos sistemas gênicos do hospedeiro e do patógeno; são os diferentes tipos de pústulas, manchas necróticas e manchas cloróticas já definidas an-

teriormente. Também já fizemos menção às alterações que se passam dentro dos tecidos do hospedeiro e com as hifas do patógeno, nas reações compatível e incompatível.

Falta-nos agora tratar das linhagens diferenciais que servem para diferenciar as raças de *P. sorghi*, usando-se para tal as diversas reações fenotípicas, ou seja, tipos de pústulas e manchas produzidas pela inoculação de dada linhagem de milho com dada raça de ferrugem. Weber (1922), ainda não conhecia nenhuma linhagem resistente, mas Mains *et al.* (1924) selecionaram as linhagens Golden Glow, Golden Rod e Howling Mob, homozigotas para a ferrugem usada. Após a descoberta das raças fisiológicas (Mains 1926), foram usadas linhagens diferenciais por Stakman e Christensen (1928) e Mains (1931), achando-se sete raças fisiológicas. A linhagem Golden Glow 208 R de Mains ainda faz parte do conjunto de linhagens diferenciais desenvolvidas em Wisconsin, Madison (USA) e que servem de base para programas de estudo e combate genético de *P. sorghi* (principalmente) também em outros países, (mais recentemente na Índia, Brasil e Alemanha).

De 4 linhagens diferenciais: Cuzco, GG 208 R, B 38 K 148, cada uma contém 1 par de alelos dominantes no *Rp locus* para resistência a *P. sorghi*, situado no braço curto do cromossômio 10 do milho.

Outras duas linhagens diferenciais: Pop 35 e Pop 36, têm dois pares de gens homozigotos recessivos em *loci* separados. Suspeita-se que um deles é o mesmo (duplicado) em cada linhagem.

#### Interação específica na compatibilidade diferencial

Flangas e Dickson (1961b) desenvolveram as razões que levam a extensão da complementariedade de feitoio de um sistema molecular exato para a interação de dois sistemas gênicos independentes, como

QUADRO 5. Tipo ou grau de complementariedades de feitoio entre os genótipos interagentes: é definido numa base geométrica (Flangas & Dickson 1961b), sendo que:

Complementariedade de feitoio homóloga:	tipo 3-4 (reação compatível)
"    "    "    não homóloga	tipo 0; e 1 (reação incompatível)
"    "    "    heteróloga:	tipo X (compatibilidade intermediária)
"    "    "    "	tipo 2 (moderada compatibilidade)

Genótipo do Hospedeiro diferencial. (Estado de ação da configuração alternativa).	Genótipo do Patógeno (Estado da ação da configuração alternativa)					
	Configuração passiva AA (-)		Configuração intermediária Aa (- +)		Configuração ativa aa (+)	
Configuração ativa: (+) RR .....	-	0	- +	2	+	4
Configuração intermediária: (+ -) Rr .....	+ -	1	+ -	X	+ -	3
Configuração passiva: (-) .....	-	3-4	- +	3-4	-	3-4

os das reações de hospedeiro-parasita obrigatório, nas ferrugens. Baseiam-se nas pesquisas modernas, bioquímicas, das proteínas celulares que sugerem o mecanismo químico para o esclarecimento do processo da hereditariedade. Dalí os gens resultam como epifenômenos, originados que são da interação entre partes da estrutura básica do cromossômio. Por isso e pelo conceito da indução de enzima chegou-se à suposição de que a função das moléculas bioquímicas, dependendo da sua configuração, é unida em resultado com o mecanismo genético proporcionando a origem da especificidade.

Esta ligação da variação geométrica com as moléculas biológicas e suas funções ressaltam a complementariedade de ajuste (ou de feito) necessária para a ação harmoniosa entre tôdas moléculas num sistema vital, interagindo quimicamente.

Assim, num sistema bactéria-vírus, a configuração genética de uma unidade funcional no hospedeiro (bactéria) estabelece a compatibilidade ou incompatibilidade da interação, isto é, a complementariedade de feito do vírus infeccioso e tipo de reação final. No caso das ferrugens: 1) Supõe-se uma base enzimática de especificidade pelos resultados, até hoje muito pobres e duvidosos, da cultura artificial das parasitas obrigatórios. 2) Os dados da precisão genética na patogênese da ferrugem sugere a extensão lógica do conceito teórico da interação e complementariedade de feito das reações harmoniosas, dentro de uma célula viva, às interações de sistemas gênicos independentes dentro das células vivas intimamente associadas, nas interações do hospedeiro e parasita obrigatório.

Assim as afinidades complementares aplicadas são derivadas do modelo genético usado por Jacob e Monod (1959) citado por Flangas e Dickson (1961b) para definir o controle molecular de indução enzimática e formação de anticorpos. Os genótipos envolvidos na reação milho-ferrugem seguem as mesmas reações complementares catalíticas definidas para a indução de enzimas e fornece métodos para esclarecer: 1) natureza da especificidade; 2) origem e isolamento das moléculas biológicas envolvidas; 3) a geometria precisa das moléculas.

*Análise das unidades genéticas.* Até agora é baseada na expressão fenotípica das reações dos patógenos, investigando unidade específica e efeito de outras unidades associadas com aquelas e a configuração estrutural nos *loci* em questão.

A expressão fenotípica das reações de ferrugem é correlacionada com a expressão da dinâmica dos genótipos interagindo de uma maneira complementar: 1) susceptibilidade ativa (em GG 208 R, Cuzco,

B 38 e K 148) é tanto adaptativa como complementar e, portanto, diferencial na expressão fenotípica, vindo a ser o grau da complementariedade de feito manifesta entre configurações genéticas, identificado pelo spectrum dos tipos de pústulas. Inclui também as reações susceptíveis de *uredia* do tipo 2 em Cuzco para 3 e 4 nos outros alelos. 2) susceptibilidade passiva (em P 39 e B 14 usados por Flangas & Dickson) é ao mesmo tempo não adaptativa como não complementar. Por isso, mostra apenas as reações susceptíveis de *uredia*, 3-4, para todos os biótipos do fungo.

Os tipos intermediários de pústulas são as mais indefiníveis, difíceis de se interpretar. Ambos os genótipos interagindo e o meio ambiente, dão a expressão final dos tipos de pústulas numa forma de gradiente preciso (Dickson & Holbert 1926, Pavgi & Dickson 1961, Flangas & Dickson 1961b).

*Relações hospedeiro-parasita ideais.* Flor (1959) descreve a afinidade interdependente de hospedeiro-parasita na ferrugem do linho como uma interação de sistemas genéticos complementares, isto é, o resultado de gens específicos no hospedeiro interagindo com gens específicos no parasita. Se há um, dois, três ou quatro gens em uma variedade de linho para resistência à raça avirulenta, a patogenicidade é condicionada por um, dois, três ou quatro gens respectivamente, no fungo. Estes dados formam um modelo genético ideal das relações hospedeiro-parasita. A hipótese mais simples é que para cada gen que con-

QUADRO 6. Hipótese mais simples das relações hospedeiro-parasita, onde para cada gen de reação do hospedeiro existe outro gen complementar de patogenicidade no parasita (Flangas & Dickson 1961b)

Genótipo do hospedeiro diferencial. (Configuração alternativa).	Genótipo do patógeno (Configuração alternativa)			
	AA avirulento (dominante)	Aa	aa virulento (recessivo)	
Resistência (dominante)	RR	0	0	3-4
	Rr	0	0	3-4
Susceptibilidade (recessivo)	rr	3-4	3-4	3-4

diciona uma reação no hospedeiro há um gen complementar ou recíproco condicionando patogenicidade no parasita (Quadro 6).

Como já foi mencionado, há gens recessivos em milho (e também no linho) para resistência, porém, ainda pouco estudados.

Este modelo ideal de relações hospedeiro-parasita estabelece apenas 2 classes fenotípicas, o que impossibilita a análise explícita do *locus* patogênico no fungo, sua configuração genética e sua especificidade funcional ou tipo de reação; não avalia complementariedade entre os alelos no *Rp locus* do milho nem revela a significância da reação X dos heterozigotos.

*Modelo de atividade complementar das reações hospedeiro-parasita.* A série completa dos tipos de reações fenotípicas demonstra o controle unitário da complementariedade de feitiço e também que a complementariedade de feitiço funcional 1:1, na interação específica hospedeiro-parasita, não define homologia da dimensão do *locus* no hospedeiro ou patógeno.

A unidade da função complementar não era constante mas ficou reduzida ou expandida na especificidade de reação em direção aos alelos do hospedeiro por meio de recombinações genéticas (Quadro 5).

Pelas populações de  $F_2$  e "backcross" demonstrou-se o controle ideal, unitário, da reação de hospedeiro para as diferentes combinações de um conjunto de configurações hospedeiro-parasita complementares, designadas numa base Mendeliana e incluindo um mecanismo para variação intrínseca. Compatibilidade: ocorre idealmente só quando configurações ativas (+) interagem: tipo 4. Experimentalmente ocorre em ambos, hospedeiros susceptíveis ativo e passivo: tipo 3-4. Incompatibilidade: ocorre pela interação do hospedeiro ativo (+) com o parasita passivo (-): tipo 0. Compatibilidade moderada: um hospedeiro ativo (+) ou intermediário (+-) interage com um parasita intermediário (-+), passivo (-) ou ativo (+): tipos 1, 2, X ou 3.

Portanto, o tipo de reação fenotípica da susceptibilidade depende do grau de complementariedade de feitiço existente entre as duas configurações complementares na interação hospedeiro-parasita.

Há um único balanceamento configuracional possível para cada dos seis tipos de reações constatadas. Os tipos de reação X e 4 na susceptibilidade ativa resultam somente de uma configuração associada balanceada: ( $\pm$ ) ( $\mp$ ) e (+) (+).

Tipos de reação 0, 1, 2 e 3 da susceptibilidade ativa resultam quando há configurações associadas não balanceadas.

O sistema susceptível passivo, não complementar, do modelo de atividade complementar (Quadro 6) não diferencia entre as configurações balanceadas ou não balanceadas; assim aqui não ocorre ação complementar diferencial.

## HEREDITARIEDADE DA RESISTÊNCIA

### *Métodos de obtenção de dados para a análise genética*

As determinações das segregações para resistência contra as ferrugens geralmente são feitas por testes de "seedlings" em casa de vegetação. Faz-se cruzamentos simples resistente x resistente e resistente x susceptível e obtém-se o  $F_2$  e  $F_3$ , além dos "back-

cross" para a linhagem pai susceptível. Usa-se as culturas monospóricas convenientes, virulentas ou avirulentas (Mains 1931; Schieber & Dickson 1963; Russel & Hooker 1959; Lee *et al.* 1963; Biffen 1907; Hooker & Russel 1959).

Para determinar o número de gens de resistência de seis fontes, Russel e Hooker (1959) trabalharam com progênes  $F_2$  e "backcross" das seis linhagens resistentes e outras susceptíveis, inoculadas com culturas variando com a fonte de resistência envolvida; mas foram somente usadas as avirulentas para o pai resistente. Para determinar o número de *loci* envolvidos que deram resistência à cultura 901a de ferrugem os autores usaram todos os cruzamentos simples possíveis das seis linhagens e inocularam o  $F_2$ .

Para elucidar complicadas interações gênicas esperaram resultados mais evidentes, usando progênes  $F_3$ , do que pela análise das segregações de  $F_2$  ou "backcross". Para determinar cada gen dando resistência à cultura ou às culturas fizeram também análise de  $F_3$ . Testaram 20 "seedlings" por espiga com cada cultura. Apenas 2 reações fenotípicas, resistentes (R) e susceptível (S) foram observadas nas segregações.

### *Hereditariedade da resistência a P. sorghi*

Mains (1931) achou a resistência do Golden Glow 208 R às raças 1 e 3 devidas a um fator Mendeliano simples e dominante, provavelmente idêntico para as duas raças. Russel e Hooker (1959), trabalhando com as seis linhagens, Cuzco, B 38, GG 208 R, K 148, O.I. 172.332 e (A 277  $\times$  41.25045) -1-27-1 acharam que a resistência à cultura 901a é devida a um único gen dominante em cada pai resistente (razão 3:1 no  $F_2$  ou 1:1 no "backcross"). Na procura dos números de gens envolvidos em cada linhagem obtiveram razões de segregação para um único fator, mas não conseguiram provar se era ou não o mesmo gen determinando a resistência a todas as culturas. No teste de alelismo dos gens dominantes, os dados indicam que os gens pertencem a uma série alélica, mas há uma possibilidade que possam ser envolvidos alguns *loci* intimamente ligados. Na determinação de cada gen das seis fontes dando resistência, as análises da progênie  $F_3$  de GG 208 R  $\times$  B 14, inoculadas com culturas avirulentas a K 148, deram uma razão satisfatória de 1:2:1 (genótipos dos  $F_2$ : 1 Rp<sup>1</sup>Rp<sup>1</sup>; 2 Rp<sup>1</sup>rp; rp rp), sendo a resistência devida a um gen principal em cada caso. Em B 38 e K 148 também há diferença de gen principal de resistência, mas gens secundários ou modificadores poderiam estar presentes.

Os autores concluem que até que não se fizerem estudos mais acurados, pode-se considerar que a resistência a várias culturas de ferrugem (*P. sorghi*) em cada uma das seis linhagens é devida a um gen dominante, diferente para cada linhagem como mostram as reações fenotípicas diferenciais obtidas por inoculação com seis raças diferentes do patógeno. Os gens de resistência pertencem a poucas séries alélicas e, pelo menos em alguns casos, um gen comanda toda resistência dentro da mesma fonte. Isto impossibilita a combinação de certos tipos desejáveis de resistência. Portanto, é importante para o melhorista saber se as resistências em duas fontes são de fato devidas a alelos ou a gens intimamente ligados.

Por isso Russel e Hooker (1959) propõem a análise do cruzamento (resistente x resistente) x susceptível, que será melhor do que uma população de  $F_2$  para descoberta de "linkage" e requererá menos testes de "seedlings" do que um estudo de  $F_3$ . Uma introdução de um marcador endospermico recessivo evitará a possibilidade de erro por contaminação de pólen.

Propõe também a transferência do gen de cada fonte de resistência para a linhagem B 14 pelo método do "backcross" contínuo, inspirado no trabalho de Flor (1959) em ferrugem do linho. As vantagens do uso de linhagens diferenciais deste tipo sobre as obtidas pelo método empírico são várias, citadas por Flor (1959).

Lee *et al.* (1963), trabalhando com sete linhagens de milho de genótipo desconhecido quanto a resistência a *P. sorghi*, chegaram a resultados semelhantes, cruzando-as com as diferenciais GG 208 R, B 35, K 148 e Cuzco. O gen  $Rp^1$  é presente nas linhagens GG 208 R, G. Glow, G. King e P.I. 213777, gen  $Rp^2$  nas linhagens B 38, B 216 e B 217, gen  $Rp^3$  nas linhagens K 148, B.Y. Dent e Syn A e o gen  $Rp^4$  é presente na linhagem Cuzco. Na maioria das combinações gênicas a resistência é dominante e igual ao homocigoto mais resistente. Porém, as combinações  $Rp^1/rp$ ,  $Rp^2/rp$  e  $Rp^2/Rp^3$  não eram completamente dominantes, enquanto  $Rp^2/Rp^1$ ,  $Rp^3/Rp^1$ ,  $Rp^4/Rp^1$  e  $Rp^2/Rp^4$  mostraram maior grau de resistência a certas culturas de ferrugem que cada um dos homocigotos.

#### Hereditabilidade da resistência a *P. polysora*

Schieber e Dickson (1963) quando testaram linhagens da coleção América Central e Caribe (plantada na Guatemala), obtiveram nove resistentes a *P. sorghi*, oito a *Physopella zaeae* e apenas dois a *P. polysora*. Os estudos da genética de resistência na *P. polysora* são feitos principalmente na África onde Storey,

citado pelos autores, isolou linhagens portadoras dos gens  $Rpp^1$  e  $Rpp^2$ , dominante e parcialmente dominante, respectivamente. Representam os pares de gens iniciais para estabelecimento de uma série diferencial.

### CRIAÇÃO DE VARIEDADES RESISTENTES DE MILHO

Uma vez constatado o prejuízo causado pela doença num país produtor de milho, deve-se partir para combatê-la e para isso o único método mais barato é o do controle genético.

#### Obtenção de variedades diferenciais

O método empírico é o indicado para o trabalho inicial, quando ainda não existem séries diferenciais desenvolvidas em outros países (Flor 1959). Em primeiro lugar deve-se colher amostras de ferrugens de localidades diferentes e mais representativas do país. Tendo à mão uma ou mais variedades susceptíveis parte-se para o isolamento monospórico ou monossóico em séries, por diversos métodos. Deve-se levar em consideração as condições favoráveis para a multiplicação do fungo e os meios mais práticos para evitar mistura de biótipos obtidos (Flor 1959; Mains 1931; Schieber & Dickson 1963; Caltrider 1963; Clinton & McCormick 1924; Zehner & Humphrey 1929). Estes biótipos serão multiplicados para obtenção de quantidade suficiente de esporos que serão colhidos por raspagem ou deixando cair sobre papel liso (Caltrider 1963) e depois guardados na geladeira sobre  $CaCl_2$  até a inoculação. Ali conservam seu poder germinativo máximo durante várias semanas, no caso de *P. sorghi*. Dali parte-se para as inoculações de "seedlings" de grande número de linhagens da região ou país, possibilitando a descoberta de fontes de resistência das quais se pode selecionar uma série diferencial para determinação das raças do patógeno.

*Linhagens diferenciais isogênicas.* Diferem apenas no gen que proporciona a resistência e poderão ser obtidas pelo método proposto por Russel e Hooker (1959). Permitiriam a ligação complementar de 1 gen no patógeno para 1 no hospedeiro e a identificação do gen de patogenicidade da raça de ferrugem. Os gens para resistência poderiam ser determinados em cada variedade e poder-se-ia acumular gens de resistência numa linhagem se houver mais de uma série alélica envolvida. Permitiriam o melhoramento contra gens para patogenicidade em vez de numerosas combinações deles, que são as raças (Silva).

Provavelmente o seu uso no caso do milho, também trará alguns inconvenientes.

*Linhagens diferenciais adicionais.* Estas linhagens suplementares podem ser usadas ao lado da série diferencial internacional, principalmente quando se trata de uma região que dificilmente permite a multiplicação das linhagens internacionais, selecionadas em região de acentuada diferença fotoperiódica. Isto até que tenhamos conseguido a transmissão dos genótipos da série internacional para linhagens nossas, bem adaptadas às condições ecológicas locais, ou a descoberta dos mesmos genótipos em linhagens próprias.

#### *Provas de resistência*

Uma vez obtidas as linhagens diferenciais que permitiram um levantamento o mais minucioso possível das raças de ferrugem existentes na região, vamos testar as coleções de linhagens de todos os centros de melhoramento do milho da região, quanto a sua resistência.

*Testes prévios.* Estes são necessários porque podem ser feitos em casa de vegetação com "seedlings" plantados em espaço pequeno, onde serão inoculados com cada uma das raças da região. As pústulas aparecem depois de 4 a 7 dias no caso de *P. sorghi*, dependendo de maior ou menor temperatura e a observação é feita 10-14 dias após a inoculação (Mains 1931). As linhagens que se mostraram resistentes revelaram apenas a chamada resistência protoplasmática (Silva 1952) que se mantém durante todo o ciclo da planta.

*Testes no campo.* As linhagens escolhidas pelo teste prévio serão plantadas no campo e inoculadas por uma mistura de raças que ocorre na região. Há diferentes métodos, mas o mais seguro é a inoculação por injeção da suspensão de urediosporos, pois só assim, há garantia que não houve nenhum escape à infecção.

O tipo de resistência no estado adulto parece ser muito menos específico do que no estado de "seedlings" (Silva 1952); mas no trigo existem raças fisiológicas capazes de serem diferenciadas pelas reações na planta adulta (Haes & Immer 1943, Fuchs & Rosenstiel 1958, Flor 1959, Silva 1952).

#### *Obtenção de híbridos comerciais resistentes*

Possuindo as linhagens resistentes podemos introduzi-las na confecção de híbridos ou, se não mostrarem uma capacidade combinatória satisfatória, transmitiremos o caráter de resistência às linhagens que dão híbridos altamente produtivos. Evidente-

mente não é necessário que tôdas as quatro linhagens que entram num híbrido duplo tenham resistência,

### CONCLUSÕES

#### *Medidas à tomar para um trabalho futuro mais eficiente*

Quanto a eficiência, o melhor seria estimular e amparar o mais possível as pesquisas básicas e a cooperação internacional mais estreita pelas seguintes medidas: a) Providenciar um fácil acesso à literatura especializada no assunto, pois as nossas bibliotecas em geral são deficientes; b) Instalação de uma ou mais unidades de pesquisas em imunologia, equipadas eficientemente e que tenham à sua disposição grandes fitotrons que permitam os testes do material genético mais promissor nas mais variadas combinações de condições ecológicas. c) Manutenção de campos experimentais de localização estratégica, distribuídos pelo país inteiro que serão infestados pelos mais importantes patógenos do milho, onde as entidades produtoras de híbridos possam testar as suas linhagens (Disease gardens). (Stakman & Christensen 1960)

#### *Exame da conveniência econômica do trabalho*

Eis o ponto de importância primordial que deve incluir: *Um levantamento minucioso*, regional, do grau de ataque e determinação correspondente da diminuição ou não do lucro potencial da cultura do milho.

Um exame da questão se vale a pena ou não criar *híbridos de resistência absoluta ou apenas com uma razoável tolerância*. No primeiro caso haverá facilidade de aparecimento periódico de novas raças de grande poder destrutivo e no segundo um certo grau de ataque pequeno todos os anos.

Se considerarmos uma perda de 0,5% do lucro potencial, devida a *P. sorghi*, no Estado de São Paulo por exemplo, onde a produção em 1962/63 foi de aproximadamente  $1,6 \times 10^6$  t de milho em grão, sendo a relação lucro líquido atual para custo total de produção aproximadamente de 1/6, teremos que o lucro líquido atual, corresponde a:

$$\frac{1,6 \times 10^6}{6} = 2,67 \times 10^5 \text{ t, ou seja } 99,5\%$$

do lucro líquido potencial no caso. A diferença do lucro líquido potencial para o atual corresponderá a:

$$\frac{2,67 \times 10^5 \times 0,5}{99,5} = \frac{1,333 \times 10^4}{9,95} =$$

= 1.340 t ao ano. Se o preço for de Cr\$ 30.000 por tonelada, a perda em dinheiro para o Estado de

São Paulo seria de Cr\$ 40.200.000 e em área cultivada seria de 837 hectares, cada ano. Considerando esta perda, embora talvez seja um número mínimo, levando em conta o salário de 1 técnico pelo valor máximo de Cr\$ 4.800.000 por ano, o Estado teria que ter uma renda de 11,9% sobre o lucro a mais produzido pelo controle genético de *P. sorghi*, executado por este técnico, só para lhe pagar o salário.

Por este cálculo teórico concluiríamos que mesmo se o Brasil tivesse agrônomos de sobra, o controle genético de uma doença, que causa tão pouco dano como o estipulado (0,5%), executado por 1 técnico em trabalho exclusivo e só no Estado de São Paulo, provavelmente seria antieconômico.

### AGRADECIMENTOS

Apesar desta revisão representar apenas um estudo teórico inicial do assunto, já devemos agradecer o apoio material do Conselho Nacional de Pesquisas e do Instituto de Pesquisas e Experimentação Agropecuárias do Centro-Sul. Agradecemos as sábias indicações recebidas sempre do nosso orientador Eng.º Agrônomo fito-patologista Octavio de Almeida Drummond. Muito devemos à gentileza do Dr. A. L. Flangas (Dept. of Pathology, Univ. of Wisconsin, USA) e às bibliotecas do IPEAS (Pelotas) e IPEACS (km 47), assim como à nossa datilógrafa e à Seção de Desenho, expressando-lhes aqui a nossa gratidão.

### REFERÊNCIAS

- Allen, P. J. 1955. The role of self-inhibitors in the germination of rust uredospores. *Phyt.* 45:259-266.
- Arthur, J. C. 1924. The taxonomic development of the *Uredinales*. *Annales Mycologici* 22 (3/6): 274-276.
- Arthur, J. C. 1929. The plant rusts (*Uredinales*). John Wiley & Sons, New York. 446 p.
- Arthur, J. C. 1931. Terminologie der *Uredinales*. *Berichte der Deutschen Bot. Gesellschaft, Jahrgang 1932, Ed.: La: 24-27.*
- Arthur, J. C. 1934. Manual of the rusts in the United States and Canada. Purdue Res. Found., Lafayette, Ind. 439 p.
- Biffen, R. H. 1907. Studies in the inheritance of disease resistance. *J. Agr. Sci.* 2(2):109-128.
- Buxton, E. W. 1960. Heterokaryosis, saltation, and adaptation. In: *Plant pathology, an advanced treatise*. Vol. 2, p. 359-405. Acad. Press, New York.
- Caltrider, P. G. & Gottlieb, D. 1963. Respiratory activity enzymes for glucose catabolism in fungus spores. *Phyt.* 53(9):1021-1030.
- Caltrider, P. G., Ramachandran, S. & Gottlieb, D. 1963. Metabolism during germination and function of glyoxylate enzymes in Uredospores of rust fungi. *Phyt.* 53 (1): 86-92.
- Carvalho, L. d'Ávila, F. 1960. *Oxalidaceae* do Estado da Guanabara. *Rodriguésia* (Revista do Jardim Botânico), Rio de Janeiro, 1960/1961.
- Chester, K. S. 1959. Row sick is the plant In: *Plant pathology, and advanced treatise*. Acad. Press, New York. 1:100-142.
- Clinton, C. P. & McCormick, F. A. 1924. Rust infection of leaves in Petri dishes. *Bot. Department Bull. Connecticut Agr. Exp. St.* 260: 475-501.
- Cummins, G. B. 1941. Identity and distribution of three rusts of corn. *Phyt.* 31:856.
- Dickson, J. G. & Holbert, J. R. 1926. The influence of temperature upon the metabolism and expression of disease resistance in selfed lines of corn. *Ann. Soc. of Agric. J.* 18(4).
- Eiten, G. 1963. Taxonomy and regional variation of *Oxalis* section *Corniculatae*. I. Introduction, Keys and synopsis of the species. *Amer. Midland Nat.* 69(2), Univ. of Notre Dame Press, Ind.
- Flangas, A. L. & Dickson, J. C. 1957. A method for detailed genetic analysis of pathogenic loci in rust fungi, and genetic analysis of pathogenicity in *P. sorghi*. *Phyt.* 47(9):521.
- Flangas, A. L. & Dickson, J. C. 1961a. The genetic control of pathogenicity, serotypes and variability in *P. sorghi*. *Amer. J. of Bot.* 48 (4):275-285.
- Flangas, A. L. & Dickson, J. C. 1961b. Complementary genetic control of differential compatibility in rusts. *Quarterly Review of Biology* 36:254-272.
- Flor, H. H. 1959. Genetic control of host-parasite interaction in rust disease, p. 137-144. In *Plant pathology problems and progress 1908-1959*, The Univ. of Wisconsin Press, Madison.
- Fuchs, W. H. & Rosenstiel, K. V. 1958. Ertragsicherheit. In: *Roemer-Rudorf, Handbuch der Pflanzenzüchtung*, Vol. I, 2.ª ed. 848 p.
- Hayes, H. K. & Immer, P. R. 1943. *Métodos fitotécnicos*. Tradução espanhola, 3.ª ed. 1951. Acme Agency, B Aires, 521 p.
- Hooker, A. L. & Russel, W. A. 1959. Inheritance of resistance to *Puccinia sorghi* in corn. *Phyt.* 49 (9):541.
- Houten, J. G. ten. 1959. Scope and contribution of plant pathology, p. 20-60. In *Plant pathology, an advanced treatise*. J. G. Horsfall & A. E. Dimond, 1, Acad. Press, New York and London.
- Johnson, T. 1960. Genetics of pathogenicity, p. 408-459. In *Plant pathology, and advanced treatise*. Vol. 2, Academic Press, New York.
- Jungenheimer, R. W. 1959. Obtención de maíz híbrido y producción de semilla. *FAO, Roma.* 369 p.
- Large, E. C. 1940. The advance of the fungi. London 488 p.
- Lee, B. H., Hooker, A. L., Russel, W. A., Dickson, J. G. & Flangas, A. L. 1963. Genetic relationships of alleles on Chromosome 10 for resistance to *P. sorghi* in 11 corn lines. *Crop Sci.* 3:24-26.
- Le Roux, P. M. & Dickson, J. G. 1957. Physiology, specialization, and genetics of *P. sorghi* on corn and of *P. purpurea* on sorghum. *Phyt.* 47(2):101-107.
- Mains, E. B. 1926. Studies in rust resistance. *Jour. Hered.* 17:313-325.
- Mains, E. B. 1931. Inheritance of resistance to rust, *P. sorghi*, in maize. *Jour. Agric., Res.* 43:419-430.
- Mains, E. B., Trost, F. J. & Smith, G. M. 1924. Corn resistant to rust, *Puccinia sorghum*. (Abstr.) *Phyt.* 14:47-48.
- Marryat, Dorothea C. E. 1907. Notes on the infection and histology of two wheats immune to the attacks of *P. glumarum*, yellow rust. *J. Agr. Sci.* 2(2) 129-138.
- Padwick, G. W. 1956. Losses caused by plant diseases in the colonies. *Phyt. papers, Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, no. 1, 60 p.*

- Pavgi, M. S. & Dickson, J. G. 1961. Influence of environmental factors on development of infection structures of *P. sorghi*. Phyt. 51(4):224-226.
- Riksh, S. & Dickson, J. G. 1957. The influence of light and temperature on the development of corn rust *P. sorghi*. Phyt. 47(9):532.
- Russel, W. A. & Hooker, A. L. 1959. Inheritance of resistance in corn to rust, *P. sorghi* Schw. and genetic relationship among different sources of resistance. Agron. J. 51(1):21-24.
- Saccardo, P. A. 1888. *Puccinia sorghi* Schwein. 1831. In: *Sylloge Fungorum* 7(1), R. Friedländer & Sohn, Berlin, p. 639, n.º 145.
- Salamini, F. 1962. La Superficie fogliare del Mais. Maydica, (VIII), Bergamo, Italia.
- Schieber, E. & Dickson, J. G. 1963. Comparative pathology of three corn rusts. Phyt. 53(5):517-521.
- Silva, A. R. da 1952. El Concepto de raza fisiologica en el mejoramiento del trigo relativo a la resistencia a las royas de la hoja y tallo (*P. rubigo - vera tritici* y *P. graminis tritici*). Archivo fitotécnico de Uruguay, 5(1):131-136.
- Silva, A. R. da. The integration of wheat breeding and rust identification. Inst. Agr. do Sul, Pelotas, R. G. do Sul, Brasil. (Mimeo grafado)
- Silva, A. R. da, Silva, A. V. da & Rincon, R. P. 1954. Levantamento de raças fisiológicas de *Puccinia graminis tritici* e *P. rubigo - vera tritici*, no Brasil. Rev. Agros, n.º 1 e 2. (Separata sem paginação)
- Silveira, V. D. 1952. Elementos de fitopatologia. Agronomia, Univ. Rural do Brasil, 10:203-233.
- Stakman, E. C. 1915. Reaction between *P. graminis* and plants highly resistant to its attack. J. Agr. Res. 4:193-200.
- Stakman, E. C., Christensen, J. J. & Brewbaker, H. E. 1928. Physiologic specialization in *P. sorghi*. Phyt. 18:345.
- Stakman, E. C., Harrar, J. G. 1957. Principles of Plant Pathology. The Ronald Press Comp. New York. 581 p.
- Stakman, E. C. & Christensen, J. J. 1959. The problem of breeding resistant varieties, p. 567-624. In Plant pathology, an advanced treatise. Vol. 3, Acad. Press, New York.
- Sydow, P. et H. 1904. *Monographia Uredinearum*. Vol. 1, *Genus Puccinia. Lipsiae, Fratres Bornstraeger*.
- Thurston, H. W. Jr. 1940. The rusts of Minas Gerais, Brazil, based on collection by A. S. Müller. Mycologia 32(3): 290-309.
- Ullstrup, A. J. 1953. Some smuts and rusts of corn. U. S. Agr. Yearbook 1953: 386-389.
- Wallace, H. A. & Bressman, E. N. 1949. Estimated field losses in Iowa from diseases. In Corn and corn growing. John Wiley & Sons, New York.
- Weber, G. F. 1922. Studies on corn rust. Phyt. 12:89-97.
- Wells, Kenneth & Fidalgo, O. 1964. Outlines of a course of Basidiomycetes. Univ. de São Paulo, Esc. Sup. Agr., Luiz de Queiroz, Piracicaba, Brasil.
- Zehner, M. G. & Humphrey, H. B. 1929. Smuts and rusts produced in cereals by hypodermic injection of inoculum. J. Agr. Res. 38(11):623-627.

CORN (*Zea mays*) RUSTS (*Puccinia sorghi*, *P. polysora*, *Physopella zae*).  
I. REVIEW

Abstract

The present review is mainly concerned with the genetical control of the corn rusts, as well as with their correlated problems. Such a study is important, if one intends to improve resistance by means of a genetical treatment of corn. In his forward, the author emphasizes the losses caused by *Puccinia polysora* as 40% and only 0,5 to 1.0% ascribed to *P. sorghi*. These pathogenic agents are identified in a brief historical summary. Also reviewed were their life cycles and morphology to enhance proper field identification, and so that their physiology and parasitism pattern may be more fully understood. In the chapter on physiological races the possible existence of breeds in rusts is given; there were no results in reducing the number of pathogenic types in experiments to improve *P. sorghi* breeds, and no advances were registered in homozygosity of pathogenic factors. The author emphasized the fact that the understanding of the host-parasite interaction and the definitions, symbols and concepts of complementary fit among interacting genotypes is essential for advancing the study of genetical unity and of ascertaining geometrical shape of the molecules governing resistance. The complementary activity pattern and the differential series that enabled U.S. workers to isolate 15 *P. sorghi* races are mentioned also.

With reference to inherited resistance, some studies were reported on the analysis of an allelic series for resistance to *P. sorghi* in the short chain of chromosome 10 of corn (Rp rp). There is a possibility of interference of closely linked genes. Though information on *Physopella zae* and *Puccinia polysora* are scarce analysis are reported on initial genes (Rpp<sup>1</sup> and Rpp<sup>2</sup>), so that a differential series for *P. Polysora* races can be established in the future.

The author observed that experimental studies on the production of rust resistant breeds of corn must follow a certain sequence, so that resistente hybrid corn lines for commercial purposes can be obtained.

Adequate measures now become necessary in Brazil to stimulate efficiency in future experiments. Research work should indicate when and how genetical control of corn leaf rust should be exercised. Since losses in large scale forming were only 0.5% for *P. sorghi* the author is of the opinion that a specific program is not presently urgent in this instance. On the subjects reported herein little was found in Brazilian literature, only a note on occurrence of *P. sorghi* in corn plantations of Brazil.