

## EXPANSÃO DA LESÃO DA HELMINTOSPORIOSE EM DIFERENTES HÍBRIDOS DE MILHO

J. N. CAMERA<sup>1</sup>, J. KOEFENDER<sup>2</sup>, A. SCHOFFEL<sup>3</sup>, D. M. BASSUINO<sup>4</sup>, R. ORLANDI<sup>5</sup>, L. C. PANAZOLLO<sup>6</sup>, C. C. DEUNER<sup>7</sup>  
Universidade de Cruz Alta<sup>1,2,4,5,6</sup> Universidade Federal de Santa Maria<sup>3</sup>, Universidade De Passo Fundo<sup>7</sup>  
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7182-5788>  
[ju\\_camera@yahoo.com.br](mailto:ju_camera@yahoo.com.br)<sup>1</sup>

Submetido 17/04/2020 - Aceito em 18/12/2020

DOI: 10.15628/holos.2020.9937

### RESUMO

O objetivo deste trabalho foi quantificar a área e a taxa de expansão de lesão da helmintosporiose em diferentes híbridos de milho. As plantas foram cultivadas em casa-de-vegetação, utilizou-se os híbridos: Pioneer (30F53, P1630H, P2530), Monsanto (AG 8045, AG 9045), Dow AgroSciences (2A550, 2A106 e 2B587) e Syngenta (SYN7205 VIPTERA, SW 3949 TL), o delineamento experimental foi de blocos casualizados com três repetições. As plantas foram inoculadas com uma suspensão de  $20 \times 10^3$  conídios/mL por meio da deposição de 0,5 mL do inóculo no cartucho das plantas no estádio V4. A partir do surgimento das lesões, 7 dias após a

inoculação, as lesões foram identificadas com marcador permanente, as lesões foram mensuradas quanto ao seu tamanho, com auxílio de um paquímetro digital, com intervalo de dois ou três dias. Foram realizadas um total de cinco avaliações. Como as lesões não são retangulares utilizou-se um fator de correção (0,76) obtido através da comparação da área real da lesão com as medidas de largura e comprimento. Híbridos de milho diferem na taxa de expansão da lesão. Os híbridos 2A550, AG9045, P2530 e AG8025 apresentaram a menor taxa de expansão de lesão, podendo ser uma alternativa para o produtor rural.

**PALAVRAS-CHAVE:** *Exserohilum turcicum*, epidemiologia, inoculação.

### EXPANSION OF HELMINTOSPORIOSIS INJURY IN DIFFERENT CORN HYBRIDS

#### ABSTRACT

The objective of this work was to quantify the area and the rate of expansion of helminthporiosis injury in different corn hybrids. The plants were grown in a greenhouse, using the hybrids Pioneer (30F53, P1630H, P2530), Monsanto (AG 8045, AG 9045), Dow AgroSciences (2A550, 2A106 and 2B587) and Syngenta (SYN7205 VIPTERA, SW 3949 TL), the experimental design was randomized blocks with three replications. Plants were inoculated with a  $20 \times 10^3$  conidia / mL suspension by depositing 0.5 mL of the inoculum into the V4 stage plant cartridge. From the appearance of the lesions, 7 days after inoculation, the lesions were identified with a permanent

marker, the lesions were measured in size, with the aid of a two- or three-day digital caliper, a total of five assessments. As the lesions are not rectangular, a correction factor (0.76) obtained by comparing the actual area of the lesion with the width and length measurements was used. Corn hybrids differ in lesion expansion rate. The hybrids 2A550, AG9045, P2530 and AG8025 showed the lowest rate of injury expansion, and may be an alternative for the rural producer.

**KEYWORDS:** *Exserohilum turcicum*, epidemiology, inoculation.

## 1 INTRODUÇÃO

A cultura do milho integra a cadeia produtiva de grande relevância para o agronegócio mundial, apresenta um expressivo volume na produção, sendo um dos principais cereais cultivados (Artuzo et al., 2018). O milho se destaca, há décadas, no cenário agrícola brasileiro, muito utilizado na alimentação animal, na forma de grão, forrageira ou transformado em ração. Já na alimentação humana pode ser utilizado como guloseimas e fabricação de derivados, e indústria de alta tecnologia, como na produção de etanol (Duarte et al., 2018). O cultivo desta espécie, por ter ampla abrangência geográfica, devido à sua alta variabilidade genética, está sujeita à diversos fatores, que afetam a sua produtividade, dentre estes estão as doenças ocorrentes na cultura, dentre as quais destacam-se a Helmintosporiose (Brito et al., 2013).

O patógeno *Exserohilum turcicum* (Passagem) K. J. Leonard e Suggs (sin. *Setosphaeria túrcica* (Luttr.) K. J. Leonard & Suggs) é um patógeno de ambas culturas: milho e sorgo, causando lesões nas folhas. O milho é uma das espécies mais suscetíveis à *E. turcicum*. No milho, esta doença é considerada uma das doenças mais importantes nos Estados Unidos (Mueller et al., 2016). As perdas foram de 27,9 milhões de toneladas de milho entre 2012 e 2015, a perda mais extensa devido à uma doença.

No Brasil, a Helmintosporiose pode ocasionar perdas que superam 40% da produção de grãos em cultivares de milho suscetíveis e seus sintomas aparecem, primeiramente, nas folhas mais velhas (Cota et al., 2013). A ocorrência de *Exserohilum turcicum* se dá principalmente em locais com temperaturas de 18 a 27 °C e umidade relativa moderada à alta. As condições ambientais favoráveis são de 18 a 27°C, com umidade relativa moderada à alta durante o desenvolvimento da cultura (Sartori et al., 2017).

O início de uma epidemia no campo é marcado pelo aparecimento da primeira lesão em uma planta hospedeira, porém, para que esta lesão tenha surgido foi necessário que o patógeno tenha sido produzido e sobrevivido em algum lugar para depois ser transportado e depositado sobre um hospedeiro saudável, dando continuidade ao seu ciclo de vida.

O desenvolvimento de doenças infecciosas é caracterizado por uma série de eventos sucessivos e ordenados, sendo eles a sobrevivência, disseminação, infecção, colonização e reprodução do patógeno (Bergamim Filho, 1995).

De acordo com Bergamin Filho e Amorin (1996), não adianta conhecer o patógeno que causa uma determinada doença em planta se não for possível quantificar os sintomas provocados pelo mesmo, daí então, a importância da fitopatometria ser comparada à diagnose.

A quantificação da incidência é mais simples e rápida em relação à severidade e é adequada à doenças de solo, viroses sistêmicas e doenças que geram dano direto ao produto final (Vale et al., 2004). É a medida mais adequada à doenças da parte aérea, sendo sua quantificação mais trabalhosa e dependente de treinamento prévio do avaliador. A expansão de lesões, mesmo sendo escassos os

trabalhos que a reconhecem, constitui-se como um fator importante no desenvolvimento de uma epidemia.

Uma das estratégias, talvez a mais importante, para diferenciar genótipos de milho quanto à suscetibilidade à helmintosporiose é a quantificação do processo de expansão de lesão. Híbridos onde as lesões aumentam pouco de tamanho podem resultar em menor quantidade final de doença no campo, uma vez que este é um dos principais componentes da epidemia dessa doença.

O presente trabalho teve como objetivo quantificar a área e a taxa de expansão de lesão da helmintosporiose em diferentes híbridos de milho em condições controladas.

## 2 MATERIAL E MÉTODOS

O trabalho foi conduzido no Laboratório de Fitopatologia e em casa de vegetação com dimensões de 10 metros de comprimento x 5 metros de largura e 3 metros de altura com temperatura média de 25 °C. Para o cultivo das plantas, utilizou-se vasos de 10 Kg, contendo solo coletado na área experimental da Universidade, classificado como latossolo vermelho distrófico típico. Utilizaram-se os híbridos Pioneer (30F53, P1630H, PP2530), Monsanto (AG 8045, AG 9045), Dow Agro Sciences (2A550, 2A106 e 2B587) e Syngenta (SYN7205 VIPTERA, SW 3949 TL). O delineamento experimental foi em blocos casualizados, com três repetições, sendo cada repetição composta por um vaso contendo três plantas de milho.

### 2.1 Origem e obtenção do inóculo

A partir de folhas de milho procedentes do município de Passo Fundo-RS, isolou-se o fungo de lesões da helmintosporiose. Para isso foram cortados fragmentos de 5 mm de folhas com sintomas e em seguida foram desinfestados em solução aquosa de hipoclorito de sódio (1%) por três minutos e lavados três vezes com água destilada. Os fragmentos foram distribuídos em caixas de acrílico, tipo gerbox, contendo uma espuma de nylon e duas folhas sobrepostas de papel filtro, umedecidas com água destilada e esterilizada, formando uma câmara úmida. As caixas foram mantidas em ambiente com temperatura de  $25\pm 2^{\circ}\text{C}$  e fotoperíodo de 12 horas. Após cinco dias, com o auxílio de uma agulha histológica flambada, estruturas do patógeno foram transferidas para placas de Petri contendo meio de cultura LCH (Lactose Caseína Hidrolisada) (Tuite, 1969) para o crescimento do fungo.

### 2.2 Isolamento monospórico

Uma alíquota de 10 mL de água destilada e esterilizada foi adicionada à placa contendo colônia de *E. turcicum* e com auxílio de um pincel, a colônia foi friccionada para remoção dos esporos da superfície. A suspensão foi vertida em um becker para coleta de amostras de 10  $\mu\text{L}$  para contagem do número de conídios. Uma amostra de 0,5 mL dessa suspensão foi espalhada sobre a superfície de meio de cultura ágar-água e incubada em câmara de crescimento por oito horas, a  $25\pm 2^{\circ}\text{C}$ , com luz. Decorrido esse período, com auxílio de lupa e estilete, pequenas porções de meios de cultura

contendo um esporo germinado foram transferidas para placas contendo meio de cultura LCH e incubadas no escuro até o crescimento das colônias puras do fungo (Alfenas & Mafia, 2007).

### 2.3 Esporulação do fungo

Após trinta dias, as colônias contendo o fungo esporulado em meio LCH, foram cobertas com água destilada. Os conídios formados foram removidos com pincel. Posteriormente estes esporos foram inoculados em plantas de milho do híbrido Pioneer P1630H, suscetível ao patógeno. Estas plantas foram utilizadas durante todo o experimento como fonte de inóculo. A densidade de conídios na suspensão foi determinada através de contagem em microscópio estereoscópico, a partir de três alíquotas de 10 µL, até a obtenção de uma concentração de  $20 \times 10^3$  conídios/mL.

Para melhorar a cobertura e o molhamento das folhas com a suspensão do inóculo foi adicionado o tenso ativo (Tween20, Sigma Chemical Co) na proporção de uma gota/L. A inoculação foi realizada por meio da deposição de 0,5 µL do inóculo no cartucho das plantas no estágio V4 (quarta folha expandida, apresentando colar, lígula e aurículas visíveis) (RITCHIE, 1993). Após inoculadas as plantas foram cobertas com saco plástico preto por 24 horas para a formação de câmara úmida.

Quando as lesões das plantas mantidas como fonte de inóculo encontravam-se em abundante esporulação, cortou-se estas lesões e colocou-se em câmara úmida, dispondo-se em caixa do tipo gerbox com papel filtro umedecido, com água destilada. Após 5 dias, a partir destas, preparou-se uma suspensão para a inoculação nas plantas a serem testadas.

### 2.4 Inoculação das plantas

A densidade de conídios na suspensão de inóculo foi determinada através de contagem em microscópio estereoscópico, a partir de três alíquotas de 10 µL, até a obtenção de uma concentração de  $20 \times 10^3$  conídios/mL. Para melhorar a cobertura e o molhamento das folhas com a suspensão do inóculo foi adicionado o tenso ativo poli-oxi-etileno-sorbitano monolautaro (Tween20, Sigma Chemical Co) na proporção de uma gota/L. A inoculação foi realizada por meio da deposição de 0,5 mL do inóculo no cartucho das plântulas no estágio V4 (quarta folha expandida, apresentando colar, lígula e aurículas visíveis) (Ritchie, 1993). Em seguida, as mesmas foram cobertas com saco plástico preto por 24 horas, para a formação de câmara úmida.

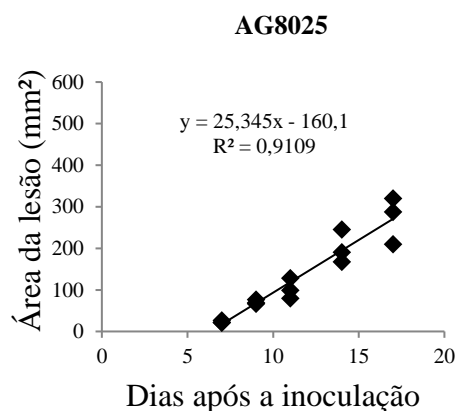
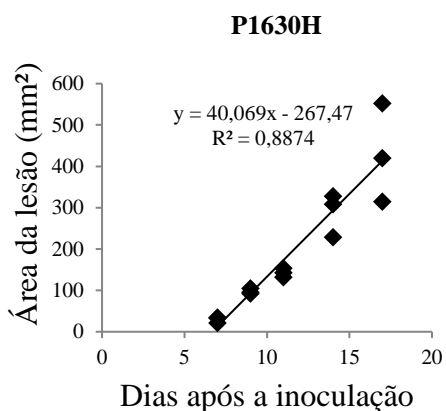
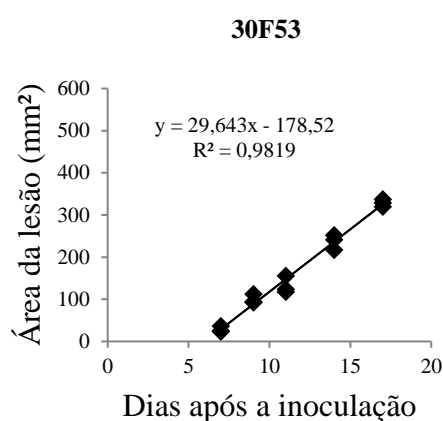
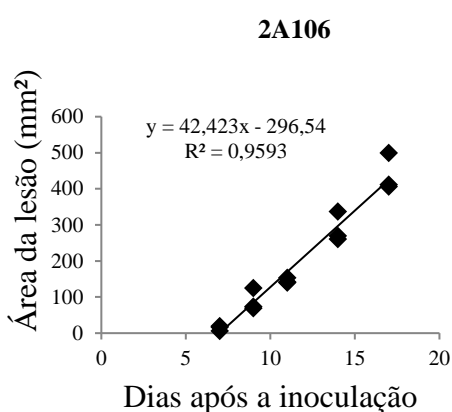
### 2.5 Avaliações das plantas

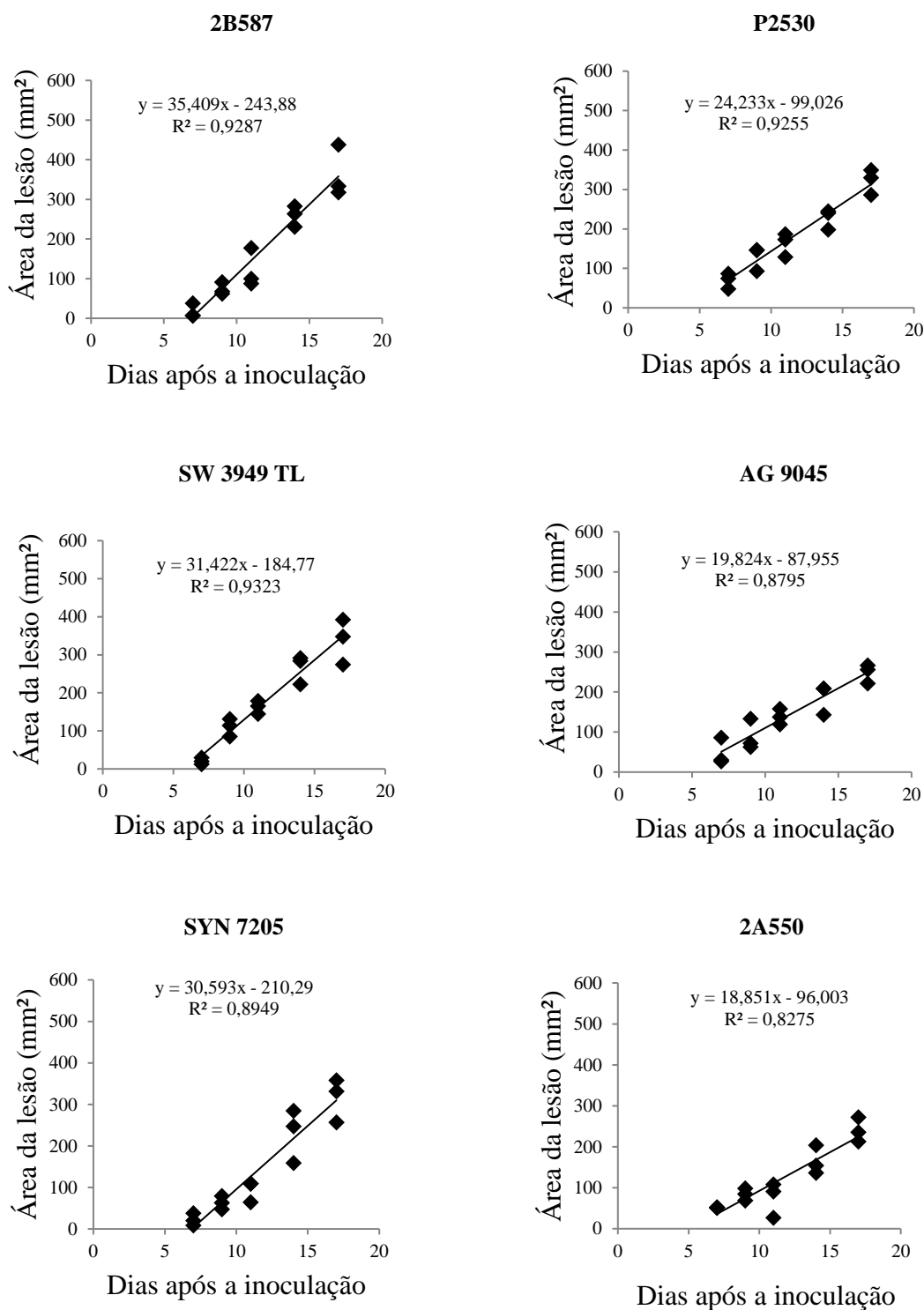
Sete dias após a inoculação das plantas de milho, as lesões foram identificadas e numeradas com marcador permanente. Em seguida foram mensuradas com auxílio de um paquímetro digital (precisão 0,01 mm), com intervalo de dois ou três dias, totalizando cinco avaliações. Como as lesões não são retangulares utilizou-se um fator de correção (0,76) obtido anteriormente através da comparação da área real da lesão, com as medições de largura e comprimento. A taxa de expansão

da lesão foi calculada através da equação de regressão linear, onde o valor que multiplica a variável x (dias) é a taxa de expansão da lesão de helmintosporiose diária.

### 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

As lesões da helmintosporiose apareceram sete dias após a inoculação. O tamanho inicial das lesões variou de 14,18 a 69,48 mm<sup>2</sup> entre os cultivares testados, com uma média de 32,32 mm<sup>2</sup> (Figura 1). O progresso da expansão das lesões da helmintosporiose variou entre os diferentes híbridos de milho, sendo representada por equações lineares (Figura 1).





**Figura 1: Progresso da expansão de lesão da helmintosporiose, em diferentes híbridos de milho, no período de 17 dias após a inoculação. UPF, Passo Fundo/RS.**

Os híbridos que apresentaram as maiores taxas de expansão da lesão da helmintosporiose foram 2A106, P1630H, 2B587, SW 3949 TL, SYN7205 e 30F53, sendo que esses foram

estatisticamente semelhantes entre si e superiores aos híbridos 2A550, AG9045, P2530 e AG8025 (Tabela 1).

Para a variável área inicial da lesão da helmintosporiose os híbridos P2530, AG9045 e 2A550 apresentaram os maiores valores, sendo estatisticamente superior aos demais híbridos. Para a área final da lesão, os híbridos 2A106, P1630H, 2B587 foram estatisticamente semelhantes entre si e superior aos demais híbridos (Tabela 1).

**Tabela 1: Taxa de expansão da lesão, área inicial e final da lesão da helmintosporiose em híbridos de milho. UPF, Passo Fundo/RS.**

Híbridos	Taxa de expansão da lesão (mm <sup>2</sup> /dia)	Área inicial da lesão 7 dias após a inoculação (mm <sup>2</sup> )	Área final da lesão 17 dias após a inoculação (mm <sup>2</sup> )
<b>2A106</b>	42,42 a <sup>1</sup>	14,19 b	339,28 a
<b>P1630H</b>	40,07 a	29,47 b	428,82 a
<b>2B587</b>	35,41 a	16,96 b	362,90 a
<b>SW 3949 TL</b>	31,42 a	20,90 b	338,42 b
<b>SYN7205</b>	30,59 a	21,71 b	314,93 b
<b>30F53</b>	29,45 a	28,59 b	328,62 b
<b>AG8025</b>	25,34 b	23,19 b	272,54 b
<b>P2530</b>	23,47 b	69,49 a	321,67 b
<b>AG9045</b>	19,82 b	47,66 a	247,91 b
<b>2A550</b>	18,36 b	51,06 a	239,65 b
<b>CV (%)</b>	20,00	16,24	17,52

<sup>1</sup>Médias seguidas por mesma letra na coluna, não diferem entre si pelo teste de Scott-Knot a 5% de probabilidade do erro.

Este comportamento se correlaciona com observações de campo dos mesmos híbridos e comprova a importância da expansão da lesão na epidemiologia da helmintosporiose do milho. Monitorar o progresso das lesões mostra-se, também, ferramenta útil à diferenciação de genótipos em programas de melhoramento de milho, visando resistência genética.

As estratégias epidemiológicas dos patógenos podem diferir em função do tipo de clima em que se encontram. Conforme Zadoks (1971), climas temperados, por possuírem estações do ano bem definidas e invernos longos, beneficiam os patógenos que concentram a produção de seus esporos no início de seu período infeccioso, podendo causar epidemias explosivas com maior número de lesões e esporos. Por outro lado, patógenos de clima tropical como *E. turcicum*, quando são desfavorecidos pelo aumento da temperatura e pela falta de orvalho dos trópicos, investem no aumento do tamanho das lesões já formadas e nas esporulações frequentes com quantidades

reduzidas de esporos. Vitti (1993) mostrou que o desenvolvimento de *E. turcicum* através do crescimento das lesões apresentou maior eficiência em condições de campo, em clima tropical.

São escassos os trabalhos onde determinou-se a expansão de lesão de doenças ocorrentes em plantas. Menegon et al. (2005) relatam que o progresso de uma doença pode ser explicado pelo aparecimento de novas lesões e pelo crescimento daquelas já existentes. O tamanho da lesão e/ou sua taxa de expansão tem sido utilizados para avaliar a resistência de cultivares à doenças. Johnson e Taylor (1976) consideram o tamanho da lesão como um dos componentes de resistência mais importantes. Segundo Berger e colaboradores (1997) afirmam que a redução da área atingida pela expansão de lesão pode ser obtida pela seleção de cultivares com pequena lesão inicial, com baixas taxas de expansão de lesão.

O agente patogênico *E. turcicum* facilita sua penetração e colonização com a produção de uma gama de metabólitos secundários e toxinas. O genoma de *E. turcicum* contém dois genes que codificam enzimas xilanases, que degradam arabinoxilano na parede celular da planta, causando perda de integridade e auxiliando a penetração (Degefu et al., 2004).

Em condições controladas, os períodos de incubação na maioria das vezes são menores. Warwick e Warren (1981) observaram que os sintomas da doença se manifestaram no espaço de dois a três dias e para Raymundo e Hooker (1982) este período foi de 3 a 7 dias. Berger (1973) ao monitorar *E. turcicum* na Flórida, verificou poucas lesões novas aparecendo após o florescimento e a maior parte do aumento da doença ocorreu devido ao crescimento das lesões.

A expansão de lesão reflete a ação infecciosa do patógeno, enquanto novas infecções somente o fazem após um período de latência, sendo assim, a taxa de expansão de lesão é um componente importante no processo epidemiológico (Bergamin & Amorim, 1996). Berger et al. (1997) afirmaram que o processo de expansão de lesão tem sido referido como um importante componente do progresso de epidemias, especialmente quando as condições ambientais são desfavoráveis à esporulação, dispersão do inóculo e indução de novas infecções. Através da expansão das lesões já existentes, o tecido adjacente torna-se imediatamente infeccioso, enquanto novas infecções somente o fazem após um período de latência.

Segundo Bergamin et al. (1996), a quantidade de tecido doente que produz esporos praticamente não exerce influência sobre a severidade, devido à expansão de lesão. Essa severidade apresenta a proporção de sítios ocupados exclusivamente pelo crescimento das lesões, ignorando seu tamanho original. Quanto maior o tamanho inicial da lesão, menor é o número de sítios sadios remanescentes, passíveis de serem ocupados pelo crescimento destas lesões. O efeito da expansão das lesões é mais significativo em sistemas com latência prolongada, pelo maior tempo disponível para a lesão crescer. Nos sistemas que têm lesões iniciais grandes, a epidemia atinge seu máximo mais rapidamente e a contribuição da expansão das lesões na severidade final torna-se menor.

Como componente do processo epidemiológico, a expansão de lesão deve ser considerada na definição de estratégias de controle para esta doença.

## 4 CONCLUSÃO



Os híbridos 2A550, AG9045, P2530 e AG8025 apresentam a menor taxa de expansão de lesão, podendo ser uma alternativa para o produtor rural utilizar na sua propriedade, tendo em vista que híbridos que apresentam o menor desenvolvimento da doença diminuem as perdas de produtividade da cultura, assim também como os gastos com aplicações de fungicidas para o controle da doença.

## 5 REFERÊNCIAS

- Alfenas, A. C., & Mafia, R. G. (2007). *Métodos em Fitopatologia*. Viçosa: Editora UFV.
- Artuzo, F. D., Foguesatto, C. R., Souza, A. R. L., & Silva, L. X. (2018). Gestão de custos na produção de milho e soja. *Revista Brasileira de Gestão de Negócios*, 20(2), 273-294. doi: 10.7819/rbgn.v20i2.3192.
- Bergamim Filho, A. (1995). A epidemia como um sistema. In Bergamim Filho, A., Kimati, H., & Amorim, L. *Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos*, (1, pp.574-597).
- Bergamin Filho, & A., Amorim, L. (1996). *Doenças de plantas tropicais e controle econômico*. São Paulo: Ed. Agronômica Ceres.
- Berger, R. D. (1973). *Helminthosporium turcicum* lesion numbers related to numbers of trapped spores and fungicide sprays. *Phytopathology*, St. Paul, 63, 930-933.
- Berger, R. D., Bergamim Filho, A., & Amorim, L. (1997). Lesion expansion as an epidemic component. *Phytopathology*, St. Paul, 87, 1005-1013.
- Boosalis, M. G., Summer, D. R., & Rao, A. S. (1967). Overwintering of conidia de *Helminthosporium turcicum* on corn residues and in the soil in Nebraska. *Phytopathology*, St. Paul, 57, 990-996.
- Brito, A. H., Von Pinho, R. G., Pereira, J. L. A. R., & Balestre, M. (2013). Controle químico da Cercosporiose, Mancha-Branca e dos Grãos Ardidos em milho. *Revista Ceres*, 60 (5), 629- 635. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-737X2013000500005>
- Carson, M. L., & Van Dyke, C. G. (1994). Effect of light and temperature on expression of partial resistance of maize to *Exserohilum turcicum*. *Plant Disease*, St. Paul, 78, 519-522.
- Degefu, Y., Lohtander, K., & Paulin, L. (2004). Expression patterns and phylogenetic analysis of two xylanase genes (htxyl1 and htlyl2) from *Helminthosporium turcicum*, the cause of northern corn leaf blight of maize. *Biochimie*, 86, 83-90.
- Duarte, J. O., Mattoso, M. J., & Garcia, J. C. (2018). *Agência Embrapa de Informação Tecnológica*. Árvore do conhecimento: Milho, Embrapa.
- Fancelli, A. L., & Dourado-Neto, D. (2003). *Milho: estratégias de manejo para alta produtividade*. Piracicaba: ESALQ/USP.

- Johnson, R., & Taylor, A. J. (1976). Spore yield of pathogens in investigations of the racespecificity of host resistance. *Annual Review Phytopatology*, Palo Alto, 14, 97-119.
- Menegon, A. P., Forcelini, C. A., & Fernandes, J. M. C. (2005). Expansão de lesão por manchas foliares em cevada e sua interação com a aplicação foliar de fungicidas. *Fitopatologia Brasileira*, 30, 134-138.
- 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. (2016). 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.
- Raymundo, A. D., & Hooker, A. L. (1982). Single and combined effects of monogenic and polygenic resistance on certain components of northern corn leaf blight development. *Phytopathology*, St. Paul, 72, 99-103.
- Ribeiro Do Vale, F. X., Júnior, W. C. J., & Zambolim, L. (2004). *Epidemiologia aplicada ao manejo de doenças de plantas*. Belo Horizonte: Editora Perfil.
- Ritchie, S. W., Hanway, J. J., & Benson, G. O. (1993). *HOW a corn plant develops*. Ames: Iowa State University of Science and Technology (Special Report, 48).
- Sartori M., A. Nesci, J. García, M. A. Passone, A. Montemarani, & M. Etcheverry. (2017). Efficacy of epiphytic bacteria to prevent northern leaf blight caused by *Exserohilum turcicum* in maize. *Rev. Arg. Microbiol*, 1, 75-82.
- Silva, B. E. C., & Silva, M. R. J. (2017). Viabilidade econômico-financeira da implantação da cultura do milho no município de Santa Teresa-ES. *Revista Univap*, 23(43), 17-25. doi: <http://dx.doi.org/10.18066/revistaunivap.v23i43.1773>.
- Silva, H. P. (1997). Incidência de doenças fúngicas na “safrinha”. Seminário sobre acultura do milho “safrinha”. *Anais...* Campinas: IAC/CDV.
- Tomazela, L. T. (2005). *Adubação nitrogenada e de nutrientes na produtividade e incidência de doenças foliares em milho* (Dissertação de Mestrado em Fitotecnia). Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo, Piracicaba, SP, Brasil.
- Tuite, J. (1969). *Plant Pathological Methods – Fungi and Bacterial*. (5a. ed.) Minneapolis: Burgess Publishing Company.
- Vitti, A. J. (1993). *Epimiologia comparativa entre ferrugem comum (puccinia sorgui Schweinitz) e queima de turcicum (Exserohilum turcicum (Pass.) Leonard & Suggs do milho (Zea mays L.)* (Dissertação de Mestrado), ESALQ, Piracicaba, SP, Brasil.
- Warwick, D. R. N., & Warren, H. (1981). Fontes de resistência de queima de turcicum em milho. *Pesquisa agropecuária brasileira*. 16, 659-664.

Zadoks, J. C. (1971). Systems analysis and the dynamics of epidemics. *Phytopathology*, St. Paul, 61, 600-610.

#### COMO CITAR ESTE ARTIGO:

Camera, J. N., Koefender, J., Schoffel, A, Bassuino, D. M., Orlandi, R, Panazollo, L. C., Deuner, C. C. (2020). Expansão da lesão da helmintosporiose em diferentes híbridos de milho. *Holos*. 36(8), 1-12.

#### SOBRE OS AUTORES

##### J. N. CAMERA

Doutora em Fitopatologia, professora no curso de Agronomia e Mestrado Profissional em Desenvolvimento Rural/ Universidade de Cruz Alta.

E-mail: [ju\\_camera@yahoo.com.br](mailto:ju_camera@yahoo.com.br)

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7182-5788>

##### J. KOEFENDER

Doutora em Agronomia, professora no curso de Agronomia e Mestrado Profissional em Desenvolvimento Rural/ Universidade de Cruz Alta.

E-mail: [jkoefender@unicruz.edu.br](mailto:jkoefender@unicruz.edu.br)

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-5882-9669>

##### A. SCHOFFEL

Estudante de Pós-Doutorado/ UFSM.

E-mail: [andre-schoffel@hotmail.com](mailto:andre-schoffel@hotmail.com)

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-5882-9669>

##### D. M. BASSUINO

Doutora em Ciências Veterinárias. Professora no curso de Medicina Veterinária e no Curso de Mestrado Profissional em Desenvolvimento Rural/ Universidades de Cruz Alta.

E-mail: [dbassuino@unicruz.edu.br](mailto:dbassuino@unicruz.edu.br)

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7724-3639>

##### R. ORLANDI

Engenheiro Agrônomo, discente no curso de Mestrado Profissional em Desenvolvimento Rural/ Unicruz.

E-mail: [rodrigo\\_orlandi@hotmail.com](mailto:rodrigo_orlandi@hotmail.com)

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9987-0142>

##### L. C. PANAZOLLO

Discente no curso de Agronomia/ Universidade de Cruz Alta.

E-mail: [letipanazo@gmail.com](mailto:letipanazo@gmail.com)

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9851-7045>

##### C. C. DEUNER

Doutora em Fitopatologia, docente na Graduação e Pós-graduação em Agronomia Universidade de Passo Fundo.

E-mail: [cdeuner@upf.br](mailto:cdeuner@upf.br)

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6010-1610>

**Editor(a) Responsável:** Anísia Galvão

**Pareceristas *Ad Hoc*:** Janaina Aguiar e Aildo da Silva Gama

