

UNIVERSIDADE DE PASSO FUNDO
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM AGRONOMIA

Resistência à brusone de genótipos de trigo e capacidade esporulativa de
Pyricularia oryzae

Marcos Kovaleski

Passo Fundo

2020

Marcos Kovaleski

Resistência à brusone de genótipos de trigo com ampla variabilidade genética e capacidade esporulativa de *Pyricularia oryzae*

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Agronomia da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Passo Fundo, como requisito parcial para obtenção de título de mestre em Agronomia.

Orientadora:

Dr^a. Carolina Cardoso Deuner

Coorientador:

Dr. João Leodato Nunes Maciel

Passo Fundo

2020

CIP – Catalogação na Publicação

K88r Kovalski, Marcos
Resistência à brusone de genótipos de trigo e capacidade
esporulativa de *Pyricularia oryzae* / Marcos Kovalski. – 2020.
108 f. : il. color. ; 30 cm.

Orientadora: Profa. Dra. Carolina Cardoso Deuner.
Coorientador: Prof. Dr. João Leodato Nunes Maciel.
Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Universidade de
Passo Fundo, 2020.

1. Trigo - Cultivo. 2. Brusone. 3. Trigo - Doenças e pragas.
I. Deuner, Carolina Cardoso, orientadora. II. Maciel, João
Leodato Nunes, orientador. III. Título.

CDU: 633.11

ATA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO



PPGAgro
Programa de Pós-Graduação
em Agronomia

A Comissão Examinadora, abaixo assinada, aprova a Dissertação.

“Resistência à brusone de genótipos trigo e capacidade esporulativa de *Pyricularia oryzae*”

Elaborada por

Marcos Kovaleski

Como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre em
Agronomia – Produção e Proteção de Plantas

Aprovada em: 17/03/2020
Pela Comissão Examinadora

Dra. Carolina Cardoso Deuner
Presidente da Comissão Examinadora
Orientadora

Dra. Jaqueline Huzar Novakowiski
UPF

Dr. João Leodato Nunes Maciel
Coorientador – Embrapa Trigo

Dr. Edson Campanhola Bortoluzzi
Coord. Prog. Pós-Graduação em Agronomia

Dra. Gisele Abigail Montan Torres
Embrapa Trigo

Dr. Eraldo Lourenso Zanella
Diretor FAMV

AGRADECIMENTOS

A Deus.

Ao Programa de Pós-Graduação em Agronomia da Universidade de Passo Fundo – UPF pela oportunidade e aos professores por todo conhecimento transmitido.

À CAPES, pelo apoio financeiro no desenvolvimento do curso de mestrado.

À Embrapa Trigo, pela disponibilização do espaço e da infraestrutura na realização dos experimentos.

A minha orientadora, Prof^a. Dra. Carolina Cardoso Deuner, e coorientador, Dr. João Leodato Nunes Maciel, pela orientação, ensinamentos, incentivo e compreensão em todos os momentos.

À banca, por todas as contribuições e sugestões.

Aos meus pais e irmãos, por tudo.

Aos funcionários e estagiários da Embrapa Trigo, por toda a ajuda no desenvolvimento do trabalho.

Aos demais amigos e colegas, que de uma forma ou outra contribuíram durante essa jornada.

Obrigado!

RESUMO

KOVALESKI, Marcos. **Resistência à brusone de genótipos de trigo e capacidade esporulativa de *Pyricularia oryzae***. 2020. 108 f. Dissertação (Mestrado em Agronomia) - Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo, 2020.

A brusone, causada pelo fungo *Pyricularia oryzae*, é uma doença que provoca grandes danos à cultura do trigo no Brasil. Além de ser favorecida pela indisponibilidade de cultivares de trigo com níveis apropriados de resistência a esta doença, a grande produção de conídios gerada pelo seu agente causal intensifica a sua ocorrência no campo. Uma ação importante no sentido de se obter resistência à brusone é a avaliação de genótipos com base genética diversa daquela que tem sido utilizada no Brasil. Nesse sentido, os objetivos do presente estudo foram: a) identificar o grau de resistência à brusone de genótipos de trigo com ampla variabilidade genética; b) verificar o efeito que a temperatura exerce sobre a esporulação de *P. oryzae* em segmentos de plantas de trigo e; c) avaliar a capacidade esporulativa de *P. oryzae* em lesões de folhas de trigo. Os experimentos foram desenvolvidos em ambiente controlado nas instalações da Embrapa Trigo, em Passo Fundo, RS. Uma coleção de genótipos de trigo, incluindo linhagens mexicanas, foi avaliada quanto à reação da brusone em espigas e ráquis de espigas. Nas espigas, avaliou-se a severidade de doença, em dois momentos pós-inoculação. Nas ráquis, avaliou-se a severidade da doença, número de pontos de infecção e produção de esporos. Genótipos com a translocação 2NS/AS apresentaram maior resistência à brusone em relação aos que não a possuíam. A descendência genealógica do progenitor Milan não resultou em maior nível de resistência. Importantes informações muito sobre a capacidade esporulativa de *P. oryzae* do trigo foram obtidas. A capacidade reprodutiva de *P. oryzae* em lesões de folhas, colmos e ráquis de trigo demonstrou ser dependente da temperatura. Verificou-se que a maior produção de conídios/g de tecido foi observada à 27 °C. Sob a menor e a maior temperatura testadas, 18 e 33 °C, respectivamente, a esporulação de *P. oryzae* diminuiu consideravelmente. Os isolados de *P. oryzae* chegaram a produzir com maior capacidade esporulativa chegou a produzir de $0,67 \times 10^5$ à $1,27 \times 10^5$ conídios/mm² de área foliar lesionada. Houve muita diferença entre os genótipos testados em relação às variáveis avaliadas, mas um grupo deles se destacou quanto à resistência à brusone. As informações obtidas no estudo ajudam a dimensionar o papel que as próprias plantas de trigo representam no desenvolvimento da brusone como fonte de inóculo para a doença

Palavras-chave: 1. Linhagens. 2. Infecção. 3. Epidemiologia. 4. Temperatura. 5. Produção de esporos.

ABSTRACT

KOVALESKI, Marcos. **Blast resistance of wheat genotypes and sporulative capacity of *Pyricularia oryzae***. 2020. 108 f. Dissertation (Masters in Agronomy) - University of Passo Fundo, Passo Fundo, 2020.

Blast, which its causal agent is the fungus *Pyricularia oryzae*, is a plant disease that causes great damage to wheat fields in Brazil. Besides being favored by the unavailability of wheat cultivars with appropriate resistance to this disease, the large production of conidia generated by its causal agent intensifies the occurrence of blast in the Brazilian wheat fields. The prospection of new sources of resistance to blast on wheat germplasm different from the one currently used in Brazil is an important action in order to obtain resistance to this disease. In this sense, the objectives of the present study were to: a) characterize wheat genotypes with wide genetic variability according their resistance to blast; b) verify the effect that temperature has on the sporulation of *P. oryzae* on segments of wheat plants and; c) evaluate the sporulative capacity of *P. oryzae* on wheat leaf lesions. The experiments were carried out under controlled conditions at the Embrapa Trigo, Passo Fundo, RS. A collection of wheat genotypes, including Mexican lineages, was evaluated for the reaction of blast on spikes and spike rachis. In the spikes, the severity of the disease was evaluated in two moments post-inoculation. In the spike rachis, the severity of the disease, the number of infection points, and spore production were evaluated. Genotypes with the 2NS/AS translocation showed greater resistance to blast compared to those that did not have it. The progenitor Milan's genealogical descent did not result in a higher level of resistance. Important information about the sporulative capacity of *P. oryzae* were also obtained. It was verified that the reproductive capacity of *P. oryzae* on lesions of leaves, stems and wheat rachis was dependent on the temperature. The greatest amount of conidia/g of tissue was observed at 27 °C. Under the lowest and highest temperatures tested, 18 and 33 °C, respectively, the sporulation of *P. oryzae* decreased considerably. *Pyricularia oryzae* isolates produced quantities of conidia ranging from 0.67 x10⁵ to 1.27x10⁵ conidia/mm² of injured leaf area. There was a great difference among the tested genotypes in relation to the variables evaluated but a group of them stood out in terms of blast resistance. Information obtained in this study auxiliary to dimension the role that wheat plants themselves represent to wheat blast development as source of inoculum for the disease.

Key words: 1. bloodlines. 2. infeccion. 3. epidemiology. 4. temperature. 5. spore production.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	10
2	REVISÃO DA LITERATURA	13
2.1	<i>Triticultura</i>	13
2.2	<i>A brusone</i>	15
2.3	<i>Ocorrência</i>	16
2.4	<i>Ciclo da doença</i>	18
2.4.1	Sobrevivência	18
2.4.2	Disseminação	19
2.4.3	Infecção	20
2.4.4	Colonização	21
2.4.5	Reprodução	21
2.5	<i>Sintomas</i>	22
2.6	<i>Aspectos epidemiológicos</i>	24
2.7	<i>Manejo</i>	26
2.7.1	Controle químico da parte aérea	26
2.7.2	Resistência genética	28
3	CAPÍTULO I - Resistência à brusone de genótipos de trigo	33
3.1	<i>Resumo</i>	33
3.2	<i>Introdução</i>	34
3.3	<i>Material e Métodos</i>	36
3.3.1	Genótipos de trigo	36
3.3.2	Cultivo e acondicionamento das plantas	42
3.3.3	Preparo de inóculo e inoculação	43
3.3.4	Coleta de dados e avaliações	44
3.3.5	Análise de dados	47
3.4	<i>Resultados</i>	47
3.5	<i>Discussão</i>	64
3.6	<i>Conclusões</i>	67
4	CAPÍTULO II - Esporulação de <i>Pyricularia oryzae</i> em segmentos de plantas de trigo sob diferentes temperaturas	68
4.2	<i>Resumo</i>	68
4.3	<i>Introdução</i>	69
4.4	<i>Material e Métodos</i>	70

4.4.1	Preparo da câmara úmida	70
4.4.2	Cultivo de plantas e inoculação	70
4.4.3	Contagem de esporos	71
4.4.4	Análise estatística	72
4.5	<i>Resultados</i>	72
4.5	<i>Discussão</i>	75
4.6	<i>Conclusões</i>	76
5	CAPÍTULO III - Capacidade esporulativa de <i>Pyricularia oryzae</i> em folhas de trigo	78
5.1	<i>Resumo</i>	78
5.2	<i>Introdução</i>	79
5.3	<i>Material e Métodos</i>	81
5.3.1	Análise estatística	82
5.4	<i>Resultados</i>	83
5.5	<i>Discussão</i>	84
5.6	<i>Conclusões</i>	86
6	CONCLUSÃO GERAL	87
7	CONSIDERAÇÕES FINAIS	88
	REFERÊNCIAS	90

1 INTRODUÇÃO

O trigo é uma das principais culturas integradas à base da alimentação humana e animal produzidas no mundo. Responsável por desempenhar um papel de destaque do ponto de vista econômico e social, no sistema de produção agrícola, além da liquidez obtida com rendimento de grãos, também se consolida como uma ótima alternativa para a sucessão e rotação de culturas.

Atualmente a produção brasileira de trigo não atende à demanda interna, levando o país à dependência de importações para abastecimento do consumo interno. O cultivo desse cereal é predominantemente realizado na região Sul e estende-se por uma vasta região do país até o Brasil Central, inserido num agrossistema de climas tropical e subtropical. Apesar de não ser uma região tradicional de cultivo de trigo, a região do Brasil Central demonstra potencialidades para a expansão da triticultura nacional, com boas condições edafoclimáticas para cultivo, posição estratégica de mercado e geração de um produto superior de qualidade industrial para panificação. Todavia, a existência de dificuldades especialmente estresses de ordem térmica, hídrica e fitossanitária, afetam o avanço da exploração deste cereal.

Dentre os diferentes riscos de produção de trigo existentes naquela região, de ordem biótica o principal estresse que surge no sistema sequeiro consiste na brusone, doença causada pelo fungo *Pyricularia oryzae* Triticum (PoT). O primeiro registro do ataque da doença na cultura foi em 1985 e originou importantes danos em lavouras comerciais no estado do Paraná (IGARASHI et al., 1986). Com a prevalência de condições favoráveis ao seu desenvolvimento associando temperaturas elevadas e molhamento em período crítico da cultura, ao longo do tempo o patógeno se disseminou para muitas regiões tritícolas da América do Sul. E, mais recentemente, ultrapassando fronteiras continentais, a constatação da brusone ocasionando danos em lavouras de trigo no sul da Ásia.

Por se destacar como um problema de ordem fitossanitário mais recente da cultura do trigo, a brusone vem ganhando cada vez mais importância no Brasil. Com potencial para afetar significativamente a produtividade, em condições plenamente favoráveis, os impactos produtivos podem atingir a 100%. Além da agressividade do patógeno, a preocupação também se volta ao controle insuficiente da doença, proporcionado pela pouca eficiência dos fungicidas utilizados e pela baixa resistência das cultivares de trigo existentes no mercado.

Ao analisar a interação genótipo-ambiente em trigo, verifica-se a capacidade adaptativa entre as cultivares e desempenhos diferentes de uma região para outra, tanto é que existam indicações técnicas baseadas no zoneamento agroclimático. No caso da brusone, a variabilidade patogênica e a reação distinta à doença pelas cultivares já têm sido relatadas. A inexistência de cultivares brasileiras resistentes à brusone do trigo se dá muito em função da estreita base genética predominante. A ampliação da variabilidade genética é uma estratégia alternativa na busca de fontes de resistência, visto que uma coleção de genótipos (linhagens) de trigo de origem mexicana tem sido avaliada fenotipicamente quanto à resposta à doença visando a introdução dessa característica nos programas de melhoramento. A caracterização de resposta dos genótipos e a tipificação dos sintomas manifestados da doença servem de base na verificação do potencial dano decorrente da infecção pela brusone. Analisar a intensidade dos sintomas representa uma importante informação no estudo que relaciona a resistência do hospedeiro a uma doença.

A complexa dinâmica do patógeno no ambiente é outro aspecto que precisa ser melhor compreendido, de forma a elucidar a interação dos fatores que predis põem a ocorrência de surtos epidêmicos da brusone, e a partir disso, como podem ser contornados. As condições climáticas atuam decisivamente no aparecimento da doença e na infecção pelo patógeno, a partir de umidade relativa necessária para o desenvolvimento de propágulos, e temperatura adequada para influenciar na taxa reprodutiva do fungo. Diante disso, o conhecimento da capacidade reprodutiva do fungo PoT também é um aspecto relevante para mensurar o potencial de disseminação da doença, visto que essa variável é diretamente responsável na formação e desenvolvimento de inóculo no campo. Sabe-se que o fungo PoT infecta várias espécies de gramíneas e pode provocar lesões em

toda a parte aérea das plantas. Não é muito comum no campo, mas as folhas de trigo infectadas pelo patógeno podem demonstrar-se importantes e contribuir de maneira significativa na reprodução do fungo. Por isso, cabe-se analisar o dimensionamento da esporulação sob a área dos sintomas que emergem em folhas de trigo.

Diante de tais aspectos, os objetivos da pesquisa realizada foram: a) identificar o grau de resistência à brusone de linhagens de trigo com ampla variabilidade genética; b) verificar o efeito que a temperatura exerce sobre a esporulação de PoT em segmentos de plantas de trigo e; c) avaliar a capacidade esporulativa de PoT em lesões de folhas de trigo.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Triticultura

O trigo foi uma das primeiras culturas domesticadas e consiste no alimento básico das principais civilizações da Europa, Ásia Ocidental e Norte de África (CURTIS et al., 2002). O centro de origem e domesticação do trigo provém da região da antiga Mesopotâmia, na Turquia e a sudoeste do mar Mediterrâneo (FEDERIZZI et al., 1999). Com amplo uso na alimentação humana, é matéria-prima para produção de pães, biscoitos e massas, e na composição de cereais matinais. Para alimentação animal o trigo também pode ser fornecido na forma de forragem (pastejo direto), componente de ração ou alimentação direta, além de produtos não alimentícios (fármacos, cosméticos, etc.) (BORÉM; SCHEEREN, 2015; pg. 12).

Botanicamente, o trigo pertence à família Poaceae, subfamília Pooideae, tribo Triticeae, gênero *Triticum* (descrito por Lineu, em 1735). O gênero *Triticum* possui um número elevado de espécies, mas a espécie mais cultivada no mundo é o trigo comum *Triticum aestivum* (L.) THELL, hexaploide ($2n=42$), resultado de uma hibridação natural entre uma espécie tetraploide (*Triticum turgidum*, $2n=28$) com uma espécie selvagem diploide (*Aegilops squarrosa*, $2n=14$) (, BORÉM; SCHEEREN, 2015, p. 36).

Apesar de este cereal ser cultivado em todos os continentes do mundo, encontra-se mais aclimatado em regiões temperadas e moderadamente secas (MANFRON et al., 1993). Dados divulgados pelo Departamento de Agricultura dos Estados Unidos revelam que a produção mundial de trigo na safra de 2017/2018 foi de 762,9 milhões de toneladas, sendo o segundo cereal mais produzido (USDA, 2019). No Brasil, o trigo é explorado economicamente nas regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste, concentrando o cultivo na região Sul, responsável por mais de 87% da produção nacional, com destaque para os estados do Paraná e Rio Grande do Sul. Na safra de 2018/19, a produção de grãos foi 5.427,6 mil toneladas, em uma área pouco maior que 2 milhões de hectares (CONAB,

2019). O desempenho produtivo inferior em relação aos anos anteriores se deve a redução de cerca de 10% da área cultivada acompanhada da queda de rendimento produtivo em ano com dificuldades climáticas, prejudicando a qualidade do cereal.

O volume do trigo brasileiro produzido não atende à demanda do consumo nacional que representa mais de 12 milhões de toneladas (FARSUL, 2018). Produzir trigo no Brasil de forma competitiva e sustentável tem sido um dos principais desafios de nossa agricultura. Volumes de produção e exportação se encontram seguramente muito abaixo da potencialidade brasileira para com esse cultivo (CUNHA et al., 2011). Com vistas a melhorar a cadeia produtiva, Albrecht et al. (2007) destacam que existe um grande potencial para a expansão da triticultura na região do Cerrado no Brasil Central, devido às suas características geográficas, edafoclimáticas, extensão da área, posição estratégica de mercado e capacidade de industrialização. Com a introdução do sistema plantio direto no Cerrado brasileiro, o cultivo do trigo auxilia na melhoria da sustentabilidade do sistema agrícola local. Uma peculiaridade na região é o cultivo de trigo tanto sob o regime de sequeiro quanto sob irrigação (SÓ E SILVA, 2001). O cultivo de trigo irrigado caracteriza-se por rendimentos elevados e estáveis, muitas vezes superiores a 100 sacas/ha, e compete com culturas agrícolas de maior valor econômico quanto ao uso de água e gastos de energia. O sistema sequeiro, entretanto, abrange uma área potencial que varia entre 1,3 e 3,0 milhões de hectares. Estresses bióticos, como doenças, e abióticos, principalmente os estresses hídrico e térmico têm sido os fatores limitantes à expressão do potencial produtivo da cultura na região. É no sistema sequeiro de cultivo que, pelo trigo coincidir sua estação de crescimento com o período mais propício à ocorrência de doenças, que a brusone emerge como um grande problema, podendo inviabilizar a produção em anos epidêmicos (PASINATO, 2017).

No aspecto econômico e social, o trigo é um dos principais cereais produzidos no Brasil, mas a ocorrência de problemas fitossanitários, como é o caso da brusone, especialmente na região Centro-Oeste, dificulta a exploração da cultura (ARRUDA et al., 2005).

2.2 A Brusone

A brusone do trigo é uma doença causada pelo fungo *Pyricularia oryzae* Triticum Cavara (PoT), forma teleomórfica *Magnaporthe oryzae* Triticum (MoT) B.C. Couch, (VALENT et al., 2019; COUCH; KOHN, 2002). Em sua forma sexuada pertence à classe dos Ascomicetes, e na forma imperfeita, à classe dos Deuteromicetes. Inicialmente o fitopatógeno foi descrito como *P. grisea* (Hebert) Barr de plantas de milhã (*Digitaria sanguinalis* (L.) Scop). No entanto, em 1982, Cavara identificou uma espécie semelhante isolada do arroz (*Oryza sativa* L.) e que infectava mais de 50 espécies de gramíneas, descrevendo como *P. oryzae*. Caracterizações filogenéticas entre os isolados puderam diferenciá-los em espécies, a partir do hospedeiro infectado (HAMMER et al., 1989). Neste sentido, ficou atribuído que isolados que se originaram de arroz, trigo e de outras poáceas foram classificadas de *P. oryzae*, e isolados associados especificamente ao hospedeiro do gênero *Digitaria*, denominados de *P. grisea* (COUCH; KOHN, 2002).

Com base na especificidade por hospedeiro, na capacidade de acasalamento e na similaridade genética, isolados de PoT têm sido caracterizados como pertencentes a vários patotipos (URASHIMA et al., 1993, KATO et al., 2000, TOSA et al., 2004, TOSA; CHUMA, 2014). A seguir segue a relação dos patotipos de PoT já descritos e os hospedeiros nos quais é patogênico: *Oryza*, *Oryza sativa* (arroz); *Setaria*, *Setaria italica* (painço ou milho-painço); *Panicum*, *Panicum mileaceum* (painço, milho miúdo ou milho comum); *Eleusine*, *Eleusine coracana* (capim-pé-de-galinha ou miho miúdo indiano); *Triticum*, *Triticum aestivum* (trigo); *Avena*, *Avena sativa*, (aveia); e *Lolium*, *Lolium perenne* (azevém perene).

O patotipo Triticum é considerado o agente causal da brusone do trigo na América do Sul e também tem sido associado à brusone no centro-oeste e sul do Brasil em cevada, centeio, triticale e braquiária (*Urochloa* sp., ex *Brachiaria* sp.) (LIMA; MINELLA, 2003; VERZIGNASSI et al., 2012). Como a brusone do trigo surgiu em uma área do sul do Brasil (estado do Paraná), onde a brusone do arroz tem potencial e/ou histórico de ocorrência, inicialmente foi proposto que o fungo tivesse passado por algum tipo de mutação e/ou evolução, tornando-se capaz de infectar plantas de trigo (IGARASHI et al.,

1986). No entanto, baseando-se em avaliações de patogenicidade, isolamento reprodutivo e análise genética, Urashima et al. (1993) forneceram evidências que existiam dois grupos distintos de PoT causadores de brusone no Brasil, um que infecta o trigo e o outro que infecta o arroz. Urashima et al. (1993) verificaram que isolados obtidos de plantas de trigo foram capazes de infectar plantas de seis tribos da família Poaceae e foram capazes de recombinar sexualmente, produzindo peritécios com ascósporos viáveis, a partir do cruzamento com isolados de *Eleusine coracana*, *Urochloa plantaginea* (ex *Brachiaria plantaginea*) e *Setaria italica*. Entretanto, quando os cruzamentos foram realizados entre isolados de trigo e arroz obteve-se ausência completa de fertilidade. A migração histórica entre as populações de PoT que infectam arroz e trigo é muito baixa, visto que Ceresini et al. (2011) verificou que grande parte dos isolados infectantes do trigo carregavam o gene AVR1-CO39, que é consistente com a avirulência em arroz, propondo que a origem da população brasileira patogênica em trigo é derivada de outra população do fungo infectante de Poaceae de origem ainda desconhecida.

O gênero *Pyricularia* envolve fungos que produzem conídios de coloração cinza-clara, em conidióforos livres e eretos. As dimensões e/ou formato dos conídios apresentam formato piriforme com pequenas dimensões (7,5x24,8 µm) entre as muitas espécies. Os conídios são secos, terminais ou laterais, lisos, septados e aderidos por uma única célula ao conidióforo, sendo individuais ou agrupados, geralmente emergindo isolados sem ramificações (PURCHIO; MUCHOVEJ, 1994).

2.3 Ocorrência

Doença muito antiga na cultura do arroz, a primeira constatação da brusone causando danos em lavouras foi na China em 1637 (PRABHU; FILIPPI, 2006). Em território brasileiro, a doença foi identificada infectando arrozais, no estado de São Paulo, no ano de 1912 (PRABHU; FILIPPI, 2006). Na cultura do trigo, a manifestação da brusone é mais recente, tendo sido feito o registro pela primeira vez sob infecção natural,

e acarretando danos econômicos em lavouras comerciais, no ano de 1985, no município de Londrina, no Paraná (IGARASHI, 1986).

A partir do primeiro relato catalogado da brusone em trigo surtos de maior severidade surgiram com mais frequência em campos de trigo nos estados do Paraná, Minas Gerais, Mato Grosso do Sul, Mato Grosso, São Paulo e Goiás. Com base nesses registros, essa doença integra uma das principais dificuldades à expansão da triticultura no Brasil Central (MACIEL et al., 2014). Na região subtropical do país, especialmente no estado do Rio Grande do Sul, a doença ocorre de forma esporádica e por isso nunca foi relatada como um problema de importância econômica (FERNANDES et al., 2017).

A rápida disseminação do fungo promoveu a expansão da doença para lavouras de trigo dos países vizinhos Paraguai, Bolívia e Argentina (CABRERA; GUTIÉRREZ, 2007). Até que no ano de 2016, um surto de brusone foi relatado pela primeira vez fora da América do Sul, em Bangladesh, no sul da Ásia, infectando aproximadamente 15% da área de trigo cultivada (MALAKER; CALLAWAY, 2016). O ataque às lavouras, em proximidade com a Índia, segundo maior produtor de trigo do mundo, tornou-se uma séria ameaça para a segurança alimentar daquela região onde vivem mais de 300 milhões de pessoas (BATTACHARYA; PAL, 2017).

Mais recentemente na França, em 2017, pequenas manchas elípticas com bordas escuras e centro acinzentado surgiram em azévem do gramado do estádio de futebol em Montpellier. Através de análises filogenéticas evidenciou-se o primeiro relato científico do fungo PoT promovendo infecção no país. O registro desperta atenção para o monitoramento do patógeno pois pode ser a fonte de epidemias em trigo, umas das principais culturas da França e de toda Europa (MILAZZO et al., 2018).

2.4 Ciclo da doença

2.4.1 Sobrevivência

A fonte de inóculo da brusone do trigo provém basicamente da infecção de hospedeiros secundários, restos de culturas e sementes pelo fungo PoT.

Os hospedeiros alternativos constituem-se na fonte de inóculo mais importante para o fungo PoT (PURCHIO; MUCHOVEJ, 1994), uma vez que no período de entressafra o hospedeiro está ausente, e assim o fungo busca outros recursos (novos hospedeiros) para gerar seus propágulos e iniciar um novo ciclo de infecção (REIS et al., 2013). Na semente, o fungo pode ser encontrado na forma de micélio dormente no interior da semente ou na superfície, onde o patógeno pode permanecer viável por até 22 meses (REIS et al., 1995). A transmissão do patógeno PoT para as plântulas de triticales através de sementes contaminadas em diferentes condições de solo (seco, encharcado e meio ágar-água) variou de 35 a 60%, e resultou diretamente na morte de plântulas ou lesões na folha primária (MARTINS et al., 2004). Na cultura do arroz, *P. oryzae* pode se abrigar nos restos culturais na forma de micélio dormente ou conídios (OU, 1985).

A ausência da cultura do trigo no campo, no intervalo da safra de inverno, condiciona o patógeno infectar hospedeiros secundários para utilização de recursos e desenvolvimento de propágulos (REIS et al., 2013). O agente patogênico da brusone infecta uma ampla gama de hospedeiros, principalmente da família Poaceae, incluindo arroz (*O. sativa* L.), cevada (*Hordeum vulgare* L.), azevém (*Lolium multiflorum* L.), milho (*Zea mays* L.) e centeio (*Secale cereale* L.) (URASHIMA; KATO, 1998).

No interior dos tecidos dos restos culturais infectados, o fungo *P. oryzae* pode permanecer em dormência na forma de micélio ou conídios (OU, 1985). O patógeno também pode sobreviver dormente em sementes, permanecendo viável por até 22 meses (REIS et al., 1995), sendo que em condições de armazenamento a sua viabilidade geralmente é de 6 a 7 meses. Silva et al. (2018) analisando grãos e sementes de trigo provenientes de lavouras do estado do Rio Grande do Sul da safra do ano de 2018, mesmo

em locais que normalmente não é comum o aparecimento da brusone, detectou a presença do patógeno PoT em 29,7% das amostras.

O fungo PoT é classificado como hemibiotrófico, associando comportamentos de biotrofia e necrotrofia em diferentes momentos durante a infecção (MACIEL, 2018). Analisando o potencial de sobrevivência do patógeno PoT em restos culturais de plantas de trigo infectados nas condições de Passo Fundo-RS, Pizolotto et al. (2018) observou que o desenvolvimento de estruturas reprodutivas pelo fungo persistiu por até cinco meses. Com isso, a suposição de que o agente causal da brusone sobreviva de um cultivo para o outro em restos culturais do trigo é muito baixa.

2.4.2 Disseminação

A dispersão aérea consiste na forma mais efetiva de disseminação da doença. Os esporos produzidos são pequenos e secos e, por serem leves, são facilmente removidos e carregados pelo vento, visto que os conídios podem ser transportados a distâncias maiores que 1 km (URASHIMA et al., 2007). Outro agente de transporte é a água, mesmo que para pequenas distâncias. O momento de maior liberação de esporos ocorre durante a noite, permitindo que os esporos se dispersem com a formação de orvalho e a elevação da umidade (EBBOLE et al., 2007).

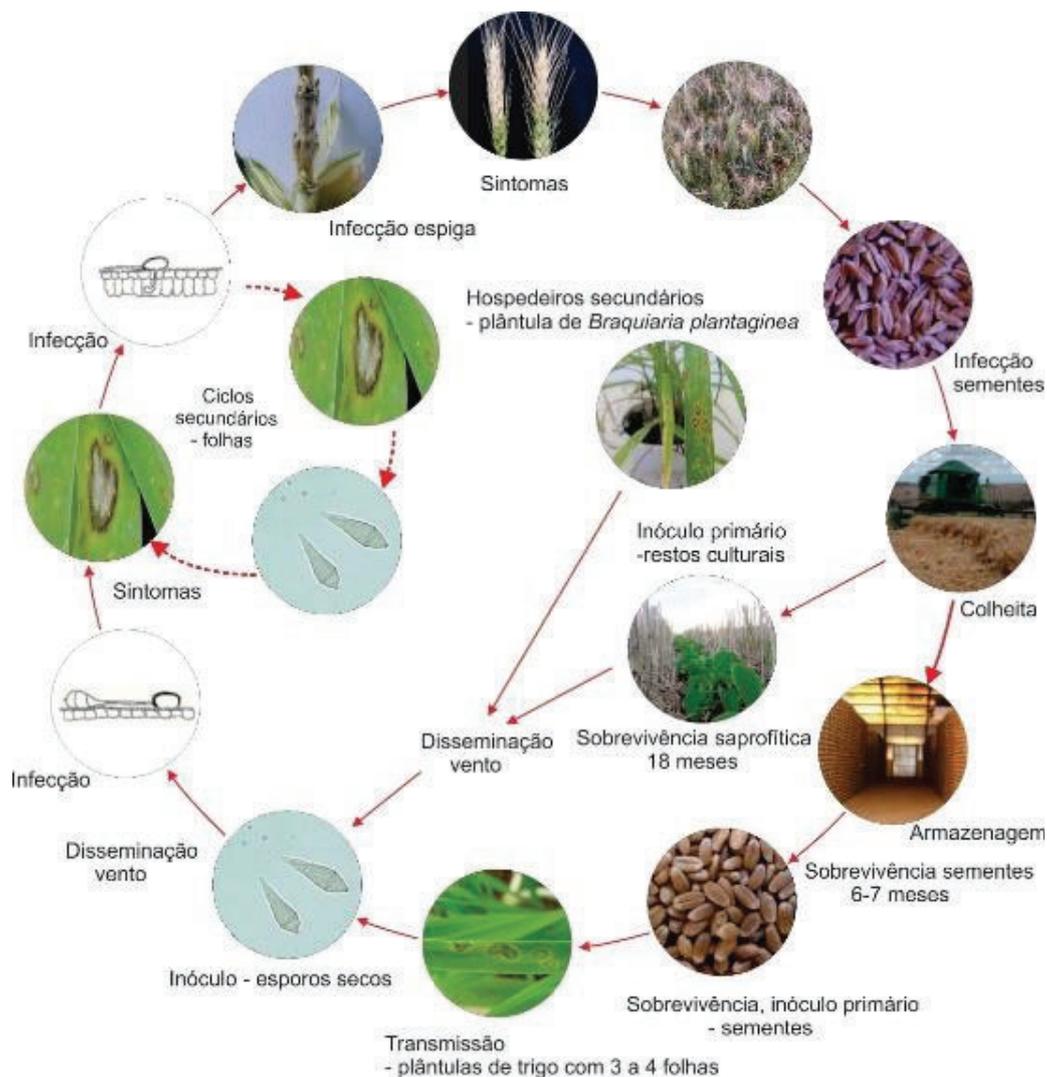


Figura 1 - Ciclo da brusone do trigo causada por *Pyricularia Oryzae Triticum*. Fonte: adaptado de Danelli (2015)

2.4.3 Infecção

Com a disseminação dos esporos, estes ao caírem no hospedeiro, germinam e se aderem fortemente à superfície dos tecidos com apoio de mucilagem exsudada no ápice do conídio (EBBOLE et al., 2007). A fixação do esporo na superfície da folha se dá através da diferenciação do tubo germinativo em uma estrutura especializada chamada

apressório, que também é responsável por intermediar a penetração do fungo nos tecidos da planta hospedeira (RIBOT et al., 2008). O apressório é uma estrutura formada pelo engrossamento da parede externa do tubo germinativo aumentada pela biossíntese de melanina, e este exerce uma pressão de turgor de aproximadamente 80 atm (HOWARD, VALENT, 1996). Forma-se uma hifa especializada chamada de “peg” de penetração que rompe a superfície externa da planta, e no interior da célula se expande em uma hifa primária (Figura 2).

2.4.4 Colonização

A colonização do fungo ocorre via célula a célula com a origem de hifas secundárias que se movem através de plasmodesmas na parede celular, e após 4-5 dias após a penetração toxinas produzidas afetam e destroem os tecidos vegetais do hospedeiro com a manifestação exteriorizada dos sintomas (RIBOT et al., 2008).

2.4.5 Reprodução

Com a emergência de conidióforos presentes nos tecidos de plantas infectadas pelos estômatos ou por liberação forçada através da cutícula de células próximas infectadas pelo fungo dá-se início a conidiogênese. Os conídios são normalmente trisseptados, piriformes e apresentam um apêndice basal no ponto de conexão da estrutura ao conidióforo (EBBOLE, 2007; HOWARD; VALENT, 1996). Os esporos produzidos durante o ciclo da cultura servem para aumentar a doença na lavoura, caracterizando com uma doença policíclica (PAGANI, 2011)

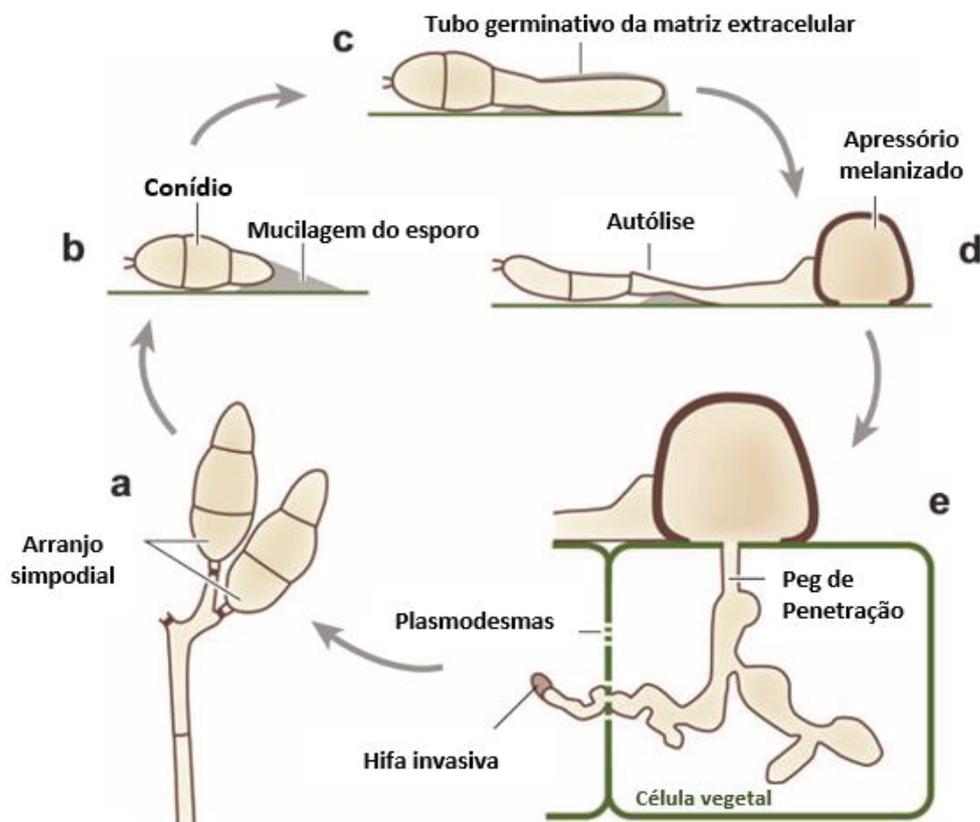


Figura 2 - Ciclo da doença causada por *Pyricularia Oryzae* Triticum. (a) arranjo simpodial dos conídios no conidióforo aéreo; (b) os conídios aderem à superfície com liberação de mucilagem; (c) germinação dos conídios e emissão do tubo germinativo; (d) formação de apressório melanizado; (e) peg de penetração rompe a cutícula e a parede celular. Origina-se hifas invasivas que colonizam o interior da célula. A invasão célula a célula ocorre especificamente através dos plasmodesmas. Fonte: Adaptado de Ebbola (2007).

2.5 Sintomas

A brusone pode incidir em toda a parte aérea da planta de trigo, entretanto, a doença apresenta sintoma mais comum e mais destrutivo na espiga (PRESTES et al., 2007). As características dos sintomas podem ser dependentes do estágio de

desenvolvimento da planta, do órgão e do grau de resistência do genótipo, apresentando diferenças quanto ao tamanho, forma e coloração das lesões.

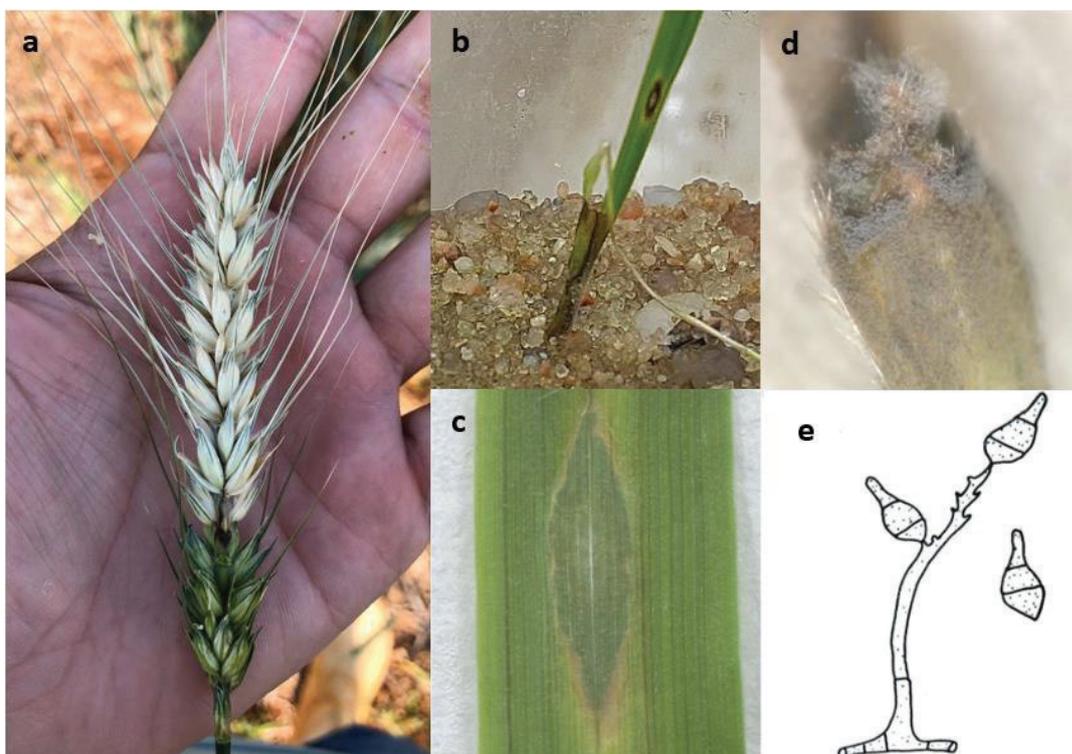


Figura 3 – Sintomas da brusone em trigo: (a) branqueamento da espiga causada por *Pyricularia Oryzae Triticum* resultante do ponto de infecção na ráquis; (b) lesão formada em plântula de trigo a partir de transmissão de sementes infectadas; (c) lesão elíptica formada em tecido foliar de trigo; (d) esporulação em lesões de ráquis de trigo infectada; (e) representação gráfica de conídios de PoT aderidos à extremidade do conidióforo. Fonte: a) Gustavo B. Santos; b) o autor; c) o autor; d) Alieze Nascimento; e) adaptado de Barnett; Hunter, 1972.

A infecção ocorre pela deposição do patógeno na ráquis, que dá origem a uma ou mais lesões, vindo a interromper a translocação de nutrientes e promovem a descoloração das espiguetas na região acima desta, comprometendo a formação e o enchimento de grãos. Por essa razão, também é chamada de branqueamento total ou parcial da espiga (LAU et al., 2011). O local de infecção ou ponto de penetração do fungo se caracteriza por um ponto com coloração escura-brilhante (LIMA, 2004). A intensidade do dano é determinada pelo momento em que ocorre a infecção e pelo órgão afetado na planta. As

maiores perdas são observadas quando a infecção é precoce, com início nas fases de florescimento e formação de grãos. Os danos ocasionados pela doença provocam a redução no rendimento produtivo e causam impactos diretos na qualidade dos grãos e no peso de grãos por espiga (GOULART et al., 2007).

Outros sintomas também são verificados em diferentes níveis, na forma de lesões em folhas, colmos, bainhas, nós, glumas, aristas. As lesões que surgem em folhas de plantas de trigo normalmente são elípticas com centro claro ou acinzentado, e margens de coloração marrom-escuro. Contudo, diferentemente da cultura do arroz, os danos que se manifestam nessas estruturas são pouco expressivos para afetar a produção (DANELLI, 2015; LIMA, 2004; CRUZ; VALENT, 2017).

A utilização de sementes infectadas pode originar plântulas que apresentam os seguintes sintomas: necrose em coleótilos, estrangulamento, amarelecimento, e após 15 a 21 dias da semeadura, morte das plântulas (TOLEDO, 2004).

2.6 Aspectos Epidemiológicos

A cultura do trigo pode sofrer impactos na sua produção global. É o que prospecta Asseng et al. (2015) por meio de simulações de modelos extensivos de 30 diferentes regiões de cultivo no mundo, indica que alterações no clima, como a elevação da temperatura, são responsáveis por provocar redução de rendimento na produção de trigo. Sabe-se que o ambiente exerce grande influência para a ocorrência de surtos e os fatores climáticos atuantes são decisivos para o estabelecimento e desenvolvimento de doenças na cultura do trigo.

No caso da brusone em trigo, a infecção pelo patógeno é altamente correlacionada com as condições climáticas favoráveis, bem como a intensidade da doença tem sido variável de acordo com a região e a cultivar empregada no cultivo (GOULART; PAIVA, 2000; GOULART et al., 2007). Temperatura e umidade relativa são os principais fatores

condicionantes para o processo infectivo, por isso o clima é um limitante na distribuição geográfica da brusone. Umidade é o principal fator para a ocorrência da doença, e a temperatura age como um catalisador para a velocidade de infecção e a reprodução do patógeno (REIS, 1988).

A espécie *P. oryzae* já tem sido amplamente estudada na cultura do arroz. Suzuki (1975) descreve que ambientes com temperaturas que oscilam de 25 e 28 °C com umidade relativa do ar acima de 90% promovem o estabelecimento e o maior desenvolvimento da doença. O rápido desenvolvimento da brusone e um alto índice de produção de esporos ocorre de três a oito dias após o aparecimento da lesão, e a esporulação em uma lesão pode se prolongar por mais de 20 dias (PRABHU, 2002). Os conídios se desenvolvem em temperaturas de 25 a 28 °C, mas não se verifica produção de esporos abaixo de 9 °C ou acima de 35 °C com 89% de umidade relativa, e aumentando a partir de 93% (SUZUKI, 1975).

Na cultura do trigo existem poucos estudos relacionando o fator temperatura com o desenvolvimento da doença. A associação de temperaturas elevadas (21 a 28 °C) e chuvas durante a fase de espigamento (período de molhamento foliar de 10 a 14 h) são as condições mínimas requeridas para o estabelecimento do patógeno no hospedeiro (REIS et al., 2013). Neste aspecto, Cardoso et al. (2008) desenvolveram um modelo de sistema de alerta que prevê a intensidade da doença baseado em temperatura e no período de molhamento, e verificou que a temperatura ótima para a esporulação do fungo PoT situa-se em torno de 25 a 28 °C, e a duração de molhamento superior a 40 h favoreceram a máxima intensidade da doença.

A expansão do cultivo de trigo na região do Brasil Central no sistema sequeiro tem intensificado o aparecimento da brusone, uma vez que a semeadura realizada em fevereiro e março faz com que a época do espigamento coincida com as altas temperaturas e períodos de pluviosidade (CHAGAS et al., 2018). Diante disso, Fernandes et al. (2017) desenvolveram uma ferramenta capaz de prever a ocorrência de epidemias de brusone através da coleta de informações climatológicas e dados históricos entre 2001 e 2012 de estações meteorológicas do norte do estado do Paraná. Com essas observações, os autores

ressaltam que em clima tropical é mais provável que a umidade seja mais determinante para a produção de inóculo de PoT do que a temperatura.

Em zonas tropicais o manejo da semeadura em épocas tardias tem ajudado a diminuir a ocorrência da brusone. Em Patos de Minas, no estado de Minas Gerais, o cultivo de genótipos de trigo com atraso na semeadura demonstrou resposta significativa na menor incidência da doença em relação às cultivares empregadas no estudo e as épocas de semeadura (COELHO et al., 2016). No sul do país, especialmente no estado do Rio Grande do Sul, o clima predominante é subtropical, que apresenta temperaturas médias menos elevadas e, em função disso, tem originado baixa incidência de brusone e danos de importância econômica à produção de trigo daquela região.

2.7 Manejo

2.7.1 Controle químico da parte aérea

O controle químico por meio de fungicidas não tem se mostrado eficiente, aspecto preocupante uma vez que em condições favoráveis o potencial de danos causado pela doença pode atingir até 100% (CASTROAGUDIN et al., 2015; MACIEL, 2011). Apesar disso, controle químico ainda é a principal alternativa no manejo da cultura por parte dos produtores. Sob condições climáticas favoráveis à brusone o controle químico deve ser justificável do ponto de vista econômico, visto que o emprego de fungicidas em anos de alta incidência da doença tem sido considerado economicamente inviável. O monitoramento das condições de ambiente e estratégias de controle são necessárias para a tomada de decisão no manejo da cultura frente à doença. Observando atentamente os períodos críticos de infecção pela doença, o momento da primeira aplicação para o controle da brusone é o início do espigamento, e se necessário, reforçar com uma aplicação no intervalo de 7 a 10 dias (RCBPTT, 2018).

Goulart (2005) verificou que o controle químico com fungicidas não é consistente ao longo dos anos, obtendo proteção máxima de apenas 50%. Pagani (2011) testando a eficiência de fungicidas conseguiu um controle médio da doença na ordem de 34%. Para o manejo químico da doença tem sido adotada a combinação de fungicidas com distintos princípios ativos. No aparecimento dos sintomas da brusone principalmente nas espigas, tem se recomendado a utilização da mistura de triazóis e estrobilurinas para o manejo da doença (KOHLI et al., 2011). Os fungicidas que possuem a combinação dos ingredientes ativos epoxiconazol+piraclostrobina e tebuconazol+trifloxistrobina são os que demonstraram bom desempenho na redução do progresso da doença, embora o nível de controle é considerado baixo com a manifestação dos sintomas nas espigas (ROCHA et al., 2014).

Cruz et al. (2018) testando a eficiência de fungicidas para o controle da doença verificaram que as estratégias de manejo para o controle químico da doença na América do Sul podem ser radicalmente diferentes em função do local e da pressão da doença. Experimentos realizados no Brasil e na Bolívia, com aplicações realizadas sob diferentes níveis da doença demonstraram que o uso de fungicidas a base de mancozebe foram os que resultaram na maior redução da doença e incremento em produtividade. Contudo, a resposta deste tratamento não foi significativa em relação aos demais quando realizado na Bolívia, onde todos fungicidas proporcionaram maior controle da doença e aumento da produtividade, com rendimento médio superior a 43% do melhor controle praticado no Brasil.

É importante observar alguns aspectos importantes relacionados à tecnologia de aplicação para o máximo controle, destacando a utilização de volumes de calda e pontas de pulverização mais indicadas para se obter a melhor cobertura possível. Assim, estudando esses aspectos, Boaretto et al. (2017) verificaram que a aplicação de fungicidas em volumes de calda entre 150 e 200 L/ha proporcionaram melhor controle da brusone em espigas de trigo. Para estabelecer uma cobertura eficiente e direcionamento correto do jato de pulverização com o objetivo de atingir o alvo de interesse, que neste caso é a ráquis da espiga, é fundamental a escolha por pontas de pulverização que promovam boa cobertura lateral das espigas para a melhor deposição dos fungicidas. Trabalhando com

diferentes arranjos de bicos na barra de pulverização para o controle de giberela em trigo, Butrinowski (2015) verificou que o uso de uma barra com ângulos ajustáveis proporcionaram melhor controle da doença. Outros métodos alternativos, como o uso do sílicio, têm sido sugeridos maior resistência à infecção por *P. oryzae* (HAYASAKA et al., 2008; CRUZ et al., 2015).

2.7.2 Resistência genética à brusone

A partir da constatação da brusone em trigo no Brasil, a busca por genótipos de trigo com resistência à doença é intensa (GOULART; PAIVA, 1992).

O controle de doenças com o emprego de cultivares resistentes é um método econômico, de fácil aplicabilidade e reduz possíveis impactos ambientais do uso de fungicidas. Por isso, a resistência às doenças é um dos principais objetivos do melhoramento genético (TAKAMI, 2011).

Entende-se por resistência a habilidade da planta em suprimir, retardar ou prevenir a entrada ou a subsequente atividade do patógeno (crescimento e desenvolvimento) em seus tecidos (PARLEVLIET, 1997). No estabelecimento da relação entre um hospedeiro e um patógeno, manifestam-se distintas formas de resistência de ordem genética. A reação de defesa da planta aos patógenos pode ser governada por um número distinto de genes envolvidos.

Quando a resistência à doença promove o impedimento do desenvolvimento inicial de inóculo e da multiplicação do patógeno, esta resistência é considerada como vertical ou qualitativa. Nesse tipo de resistência as plantas exprimem reações positivas ou negativas à infecção pelo patógeno, não sendo possível mensurar níveis intermediários de resistência à doença (TRIGIANO et al., 2010). Esta interação entre o genótipo e algumas raças do patógeno envolve um ou poucos genes de efeito maior (monogênica ou oligogênica, respectivamente), e é denominada de reação raça-específica. A partir disso, a resistência vertical se apoia na hipótese da teoria gene-a-gene que foi estabelecida por

Flor (1971) que define que, para cada gene que condiciona a resistência no hospedeiro existe um gene complementar no patógeno, que condiciona a avirulência.

Entretanto, outra forma de resistência que depende da atuação de vários genes de efeito menor (poligênica) de forma conjunta possibilita reduzir o progresso da doença e as chances do patógeno em promover a infecção, podendo caracterizar como resistência horizontal ou parcial (MACIEL; DANELLI, 2018; VAN DER PLANK, 1963). Esta resposta de resistência permite a quantificação de diferentes reações intermediárias de ocorrência da doença. Em função dessa possibilidade de estimar o grau de resistência que se pode designá-la de resistência quantitativa. Nesta condição, em que estão envolvidos maior número de genes, existe menor pressão de seleção sobre o patógeno, e por isso acaba conferindo maior estabilidade e durabilidade da resistência (VAN DER PLANK, 1975; PARLEVLIET; ZADOKS, 1977).

Na interação gene-a-gene o alelo de avirulência (V) codifica uma molécula elicitora, reconhecido por um receptor específico (R). O reconhecimento da molécula elicitora inicia uma transdução de sinais que ativa os genes envolvidos na resposta de hipersensibilidade. A reação de resistência só se manifesta quando ocorrem o gene de resistência (R) no hospedeiro e na presença do gene correspondente de avirulência (*Avr*) do patógeno. Qualquer outra situação resulta na situação de suscetibilidade (BESPALHOK et al., 2015).

A migração histórica entre as populações de PoT que infectam arroz e trigo é muito baixa, visto que Ceresini et al. (2011) verificaram que grande parte dos isolados infectantes do trigo carregavam o gene *AVRI-CO39*, que condiciona a avirulência em arroz, os autores propõem que a origem da população brasileira patogênica em trigo é derivada de outra população do fungo infectante de uma espécie de Poaceae de origem ainda desconhecida. A existência do gene *AVR-CO39* promove a avirulência de isolados de PoT oriundos de trigo e da maioria das poáceas à infecção em arroz. Essa característica é resultado da presença do locus de resistência *PI-CO39 (t)* que inviabiliza a infecção do patógeno proveniente de outras espécies que possuem o locus de avirulência *AVRI-CO39* (MACIEL et al., 2014).

Programas de melhoramento de trigo têm como prioridade a busca por fontes de resistência à brusone destinados a gerar cultivares para cultivo em locais com histórico de ocorrência da doença no Brasil (CRUZ et al., 2010), priorizando a incorporação da resistência parcial, que revela melhor resposta a maior variabilidade de raças do patógeno existentes no ambiente. A adoção de fontes de resistência se constitui como uma importante alternativa dada à baixa eficiência de fungicidas vigentes (CRUZ et al., 2016).

Não existem cultivares de trigo com imunidade à brusone, porém, em estudos realizados no Brasil poucas cultivares têm demonstrado algum grau de resistência à doença (MACIEL et al., 2008; TRINDADE et al., 2006). Porém, apesar de algumas cultivares demonstrarem bom desempenho de resistência à brusone em determinados locais, esta reação tem apresentado variação em dependência do ambiente (MACIEL et al., 2014), dada a ampla variabilidade genética do patógeno (URASHIMA et al., 2004). Kohli et al. (2011) mencionam que determinadas cultivares brasileiras como BH 1146, CNT 8, dentre outros genótipos testados, apresentavam níveis de resistência à brusone em condições de campo, mas isto não se confirmava em avaliações quando a inoculação foi artificial. Existem trabalhos que discutem a resistência predominante de cultivares em diferentes estádios de desenvolvimento. Cruz et al. (2010) indicaram que cultivares de trigo avaliadas quanto à reação à brusone manifestaram resistência tanto em plântula como em planta adulta (espiga). Entretanto, Maciel et al. (2014) não verificou associação positiva para a resistência em plântulas se manifestar em plantas adultas.

Dentre as cultivares com bom nível de resistência à doença, tem-se indicado a cultivar BR 18 Terena (RCBTT, 2018). A cultivar, classificada como moderadamente resistente, obteve índices de incidência da doença no campo variando entre 8,2% e 24% (GOULART et al., 1992). Já muito empregada em programas de melhoramento, que tem como objetivo a resistência durável à brusone do trigo, ela apresenta características e tipo agrônomico desejados pelos moinhos. A cultivar BRS 229 tem sido outra opção de genótipo de trigo em vários ensaios de campo que tem apresentado reduzidos índices da doença com valores baixos de severidade da doença (BRUNETTA et al., 2006). Na busca por genes de resistência à brusone do trigo vale lembrar a cultivar francesa Renan. Derivada de cruzamentos com a espécie de trigo afim *Aegilops tauschii* Coss, além de ter

incorporado genes de resistência para os variantes tipos de ferrugem em trigo, Renan ao ser avaliada quanto a reação de defesa à inoculação de isolados de dois isolados de PoT e um isolado de *M. grisea*, reagiu com resposta de imunidade e resistência parcial para três isolados (TUFAN et al., 2009). No entanto, Castroagudín et al. (2015) demonstraram que a resistência pode ser superada por três dos nove grupos de virulência do patógeno da brusone do trigo já identificados no Brasil.

Fontes adicionais de resistência à brusone do trigo têm sido identificadas pela pesquisa. Estudos têm revelado a expressão de determinados genes apresentando respostas de resistência à doença, sendo que nos últimos anos nove genes de resistência de trigo a isolados de PoT foram descritos. O primeiro gene encontrado (*Rmg1*) era resistente à brusone proveniente de isolados de aveia, mas não era efetivo para isolados de trigo (TAKABAYASHI, 2002). Posteriormente, Zhan et al. (2008) verificou a expressão de dois genes (*Rmg2* e *Rmg3*) provenientes da cultivar de trigo Thatcher. Em 2009, Nga et al. observaram que *Rmg4* e *Rmg5* condicionavam resistência a isolados de *Digitaria* em genótipos de trigo. Para isolados de azevém, Vy et al. (2014) descobriram a resistência do gene *Rmg6*. Acessos de espécie tetraploide de *T. dicoccum* KU112 (St17), KU120 (St24) e KU122 (St25) apresentam-se portadores do gene *Rmg7* (TAGLE, 2015). Descrito por Anh (2015), o gene *Rmg8* confere resistência a isolados de PoT em trigo hexaploide da cultivar S615. E, recentemente a descoberta do gene *RmgGR119* (WANG et al., 2018). Dentre estes, os genes que manifestam resistência a isolados de PoT de trigo são *Rmg2*, *Rmg3*, *Rmg7*, *Rmg8* e *RmgGR119*.

Uma das principais dificuldades no desenvolvimento de cultivares de trigo resistentes à brusone é a baixa variabilidade genética. Cruz et al. (2010) verificou fontes promissoras de resistência à brusone do trigo em genótipos de trigo sintético provenientes de cruzamentos entre trigo duro (*Triticum durum* L.) e a espécie afim *A. tauschii* num estudo que abrangeu vinte genótipos de trigo sintético e 50 cultivares comerciais brasileiras, testadas com dezoito isolados de PoT. Por essa razão o número de fontes de resistência encontradas em trigo hexaploide é reduzido e torna a base genética dessa cultura muito estreita.

A existência de uma relação envolvendo um segmento da translocação cromossômica oriundo de uma espécie de trigo afim *Aegilops ventricosa* (Zhuk.) Chennav foi constatado por Cruz et al. (2016). Um fragmento de cromossomo (2NS) de *A. ventricosa* foi transferido para o genoma (braço curto do cromossomo 2A) para a linhagem de trigo VPM1 (MAIA, 1967), promovendo resistência à brusone em genótipos de trigo. Posteriormente, verificou-se que a cultivar Milan, proveniente do CIMMYT, do México, demonstrou alto nível de resistência à brusone, e é detentora desse rearranjo estrutural entre os cromossomos (KOHLI et al., 2011). Com isso, avaliações envolvendo 418 genótipos inoculados com isolados de PoT obtidos recentemente verificaram redução da severidade da doença nas espigas que possuíam o segmento cromossomal oriunda da cultivar Milan. Entretanto, Pizzolotto et al. (2017) ao avaliar a reação à brusone em 21 cultivares de trigo, que possuíam em sua genealogia a cultivar Milan, com a translocação cromossômica em seu genoma, verificaram que a presença desse fragmento não necessariamente significa resistência à ocorrência de brusone na espiga. Por outro lado, no Brasil, que cultivares que se revelam moderadamente resistentes à doença, como BRS 229 e BR 18 Terena, que não possuem o segmento cromossomal 2NS, apresentam-se como uma nova perspectiva de estudo para a descoberta de novas fontes de resistência à brusone (FERREIRA et al., 2017). Com relação aos estudos analisando o efeito da translocação cromossômica denota-se que a reação à doença parece ser dependente tanto da constituição genética dos acessos quanto dos ambientes de realização das avaliações da doença (CRUZ et al., 2016; PIZOLOTTO et al., 2017; FERREIRA et al., 2017).

O uso de tecnologias modernas, com metodologias avançadas de melhoramento de plantas e fenotipagem, bem como piramidação de genes de resistência (MACIEL, 2011) são estratégias que podem ser empregadas para acelerar o desenvolvimento de germoplasma resistente. Aspectos que influenciam no desenvolvimento de cultivares para resistência às doenças em um longo prazo tratam-se da disponibilidade, diversidade e tipo de resistência genética, pela metodologia de seleção e seleção do ambiente para rastrear a resistência e pela natureza do patógeno e sua diversidade de virulência na população (CRUZ; VALENT, 2017).

3 CAPÍTULO I

Resistência à brusone de genótipos de trigo com ampla variabilidade genética

3.1 Resumo

A brusone (*Pyricularia oryzae* Triticum, PoT) tem promovido danos em lavouras tritícolas da América do Sul e no sul da Ásia. A dificuldade de controle da doença tem intensificado a busca por maiores níveis de resistência genética. A utilização de uma diversificada base genética em trigo tem atribuído reações de menor suscetibilidade à brusone. O objetivo do trabalho foi verificar o grau de resistência à brusone de genótipos, que inclui linhagens do CIMMYT guiadas a partir de cruzamentos com progenitores bastantes diversos daqueles usados nos programas de melhoramento genético de trigo conduzidos no Brasil. Foram desenvolvidos dois experimentos, sendo o primeiro no ano de 2018, e o segundo, em 2019, na Embrapa Trigo, em Passo Fundo. Plantas destes genótipos foram cultivadas em baldes contendo solo e em ambiente de casa de vegetação. As espigas, no estágio do florescimento, foram submetidas à inoculação com uma suspensão de conídios de PoT (10^5 conídios/mL). Com a apresentação dos sintomas, avaliações de severidade na espiga aos 5 e 7 dias após a inoculação (dai) foram realizadas. Após 14 dias, as espigas foram coletadas para avaliações posteriores. As espiguetas foram destacadas, e as seguintes variáveis foram avaliadas nas ráquis: notas de pontos de infecção, severidade e a esporulação de PoT/g de tecido. Houve significativa diferença entre os genótipos e os experimentos, para severidade de doença na espiga aos 5 e 7 dai, notas de pontos de infecção e severidade nos ráquis com a formação de diferentes agrupamentos em cada época. Os genótipos de trigo com a translocação 2NS/AS apresentaram menor severidade da brusone em relação aos que não a possuem. A descendência genealógica do progenitor Milan não resultou em maior nível de resistência. A produção de esporos de PoT/g de tecido de ráquis pode ser uma importante característica a ser considerada na avaliação de genótipos de trigo.

Palavras-chave: 1. *Pyricularia oryzae*. 2. resistência genética. 3. linhagens. 4. severidade. 5. progresso da doença.

3.2 Introdução

A brusone, causada pelo fungo *Pyricularia oryzae* Triticum (PoT), é uma das principais ameaças fitossanitárias que assolam as regiões tritícolas da América do Sul.

Desde 1985, quando foi diagnosticada pela primeira vez em campos comerciais de trigo no estado do Paraná, no Brasil, a doença tem ocasionado danos elevados na cultura do trigo por afetar diretamente a espiga (IGARASHI et al., 1986). Sob condições climáticas favoráveis, epidemias da doença podem ser devastadoras e podem promover danos de 100% na produção de cultivares suscetíveis (KOHLI et al., 2011). A dificuldade de controlar a brusone se dá pela variabilidade da agressividade do patógeno e pelo fato de o controle, tanto o químico como o genético, não apresentar resultados efetivos. No aspecto genético, as cultivares de trigo normalmente utilizadas para cultivo por produtores sul-americanos demonstram alta suscetibilidade à doença, sendo possível classificar poucas cultivares com moderada resistência (MACIEL, 2018).

A necessidade de reduzir os danos provocados pela brusone requer um manejo integrado. Medidas associadas ao uso de cultivares com maior nível de resistência como semeadura em épocas recomendadas pelo zoneamento agrícola, tratamento com fungicidas na parte aérea para proteção de espigas em regiões com histórico de ocorrência da doença, tratamento químico de sementes e eliminação de hospedeiros alternativos (espécies da família Poaceae) do patógeno são procedimentos que devem ser considerados (PAGANI et al., 2014; LAU et al., 2011). O emprego de cultivares resistentes constitui no melhor método de controle da doença, tanto pelo aspecto econômico como ambiental (ROCHA et al., 2014).

Dada a dinâmica da doença, considera-se que PoT está presente em todos os agroecossistemas de trigo no Brasil (DUVEILLER et al., 2010; MACIEL et al., 2014) e que a intensidade da brusone é dependente da região de ocorrência. Nesse sentido, Maciel et al. (2014) detectaram resistência completa e parcial em sete cultivares brasileiras de trigo, sendo possível identificar a variabilidade no nível de virulência dos isolados da brusone do trigo utilizados nos experimentos. Danelli (2015) classificou uma população de 144 isolados de PoT baseada em análises de virulência em 17 grupos raciais em espigas destacadas e cinco grupos em plântulas, em avaliações sob dez genótipos de trigo e um de cevada. Até hoje foram identificados poucos genes de resistência a PoT, a durabilidade da resistência das cultivares de trigo não tem potencial de ser muito longa pela alta variabilidade do patógeno (MACIEL, 2018). Devido a essa característica, deve ser mais

efetiva a busca pela resistência parcial, ou não-específica, em que vários genes de efeito menor atuando conjuntamente num amplo espectro de raças patogênicas, confere maior estabilidade e durabilidade a esse tipo de resistência. O que permite quantificar a resistência dos genótipos à infecção pelos patógeno (RIBEIRO DO VALE et al., 2001; MACIEL et al., 2018).

A inexistência da resistência à brusone pode ser reflexo da estreita base genética das cultivares de trigo no Brasil (MACIEL, 2018). A avaliação de genótipos de trigo com genealogia diferente do que tem sido usado nas cultivares atuais é uma alternativa para obtenção de novas fontes de resistência. Nesse sentido, pesquisas identificaram em acessos de trigos silvestres *Triticum tauschii* (sinônimo *Aegilops squarrosa*) e origens de trigo distintas de resistência à PoT (URASHIMA; KATO, 1994; BOCKUS et al., 2012). Na Bolívia, em ambiente controlado e em condições de campo, um grupo de genótipos de trigo manifestou menores índices de brusone, e Cruz et al. (2016) atribuíram que a característica da resistência estava associada com a presença da translocação 2NS/AS. O segmento cromossômico 2NS (oriundo de *A. ventricosa*) transferido para linhagem de trigo VPM1 (cromossomo 2AS), tem representado uma importante fonte de resistência para PoT. Mas, o mesmo estudo apontou que a suscetibilidade de genótipos que possuíam a alteração genética indicou que a resistência pode ser dependente de condições ambientais ou da constituição genética ao qual o segmento está inserido (CRUZ et al., 2016).

Desde a sua criação, no início da década de 1940 (BORLAUG, 1965), o Centro Internacional de Melhoramento de Milho e Trigo (CIMMYT) tem desempenhado um papel fundamental no desenvolvimento da cultura do trigo. Entre os aspectos positivos que conferem ao CIMMYT um papel destacado na promoção da cultura do trigo em todo o mundo, destacam-se as ações de melhoramento genético. Nesse contexto, inclui-se a ampla variabilidade de seu banco de germoplasma de trigo e de outras espécies afins o que torna possível a geração de genótipos com grande potencial de adaptação a diferentes ambientes. Os resultados das ações do CIMMYT se tornam muito mais significativas em prol da triticultura pela condição de disponibilização desses genótipos a instituições de pesquisa de todo o mundo, permitindo que se faça avaliações no nível de adaptação dos

mesmos em ambientes complexos com histórico de ocorrência de estresses de natureza biótica e abiótica. A Embrapa Trigo é uma dessas instituições que recebe com certa regularidade coleções de linhagens geradas no CIMMYT para serem avaliados no ambiente brasileiro. Uma dessas coleções recebidas foi a denominada de “Wheat Blast” (PIZOLOTTO et al., 2017), composta por 1522 linhagens e que chegou ao Brasil em 2012. Desde a sua chegada, esse conjunto de genótipos tem sido submetido a vários procedimentos de avaliação, especialmente no campo, com vistas à identificação daquelas linhagens mais resistentes à brusone, chegando-se a um número de aproximadamente 60 com destaque para este fenótipo.

O objetivo do presente estudo foi caracterizar o nível de resistência à brusone de genótipos de trigo de ampla variabilidade genética. Os objetivos específicos consistem em: a) verificar se genótipos de trigo com a presença da translocação cromossômica 2NS/AS de *A. ventricosa* confere maior resistência à brusone; b) correlacionar resistência à brusone e sintomas nas ráquis da espiga e; c) avaliar a capacidade esporulativa do patógeno PoT em ráquis de trigo.

3.3 Material e Métodos

Os experimentos foram realizados nas instalações da Embrapa Trigo, Passo Fundo, RS, o que inclui laboratório de fitopatologia, casas-de-vegetação e câmaras de incubação.

Foram desenvolvidos dois experimentos, sendo um em 2018 (Ép. 1) e o outro, em 2019 (Ép. 2). Os genótipos testados foram considerados tratamentos. Em 2018, foram conduzidos dois vasos por genótipo e, em 2019, três vasos. Cada espiga avaliada consistiu em uma repetição, tendo sido utilizado no mínimo cinco repetições por vaso.

3.3.1 Genótipos de trigo

Setenta e sete genótipos de trigo foram avaliados. Sessenta e seis desses genótipos são linhagens provenientes de uma coleção composta por 1522 linhagens geradas no CIMMYT e, desde que chegaram ao Brasil, em 2012, foram submetidas a procedimentos de avaliação e seleção com base na reação à brusone sob condições de campo, em ensaios conduzidos especialmente no estado de Minas Gerais.

A lista que completa os 77 genótipos avaliados inclui cultivares de trigo de inverno e primavera. São quatro cultivares dos Estados Unidos (Santa Fé, Fuller, Jackpot e Jagger), duas linhagens de trigo da Embrapa Trigo (PF 123053 e PF 123062), quatro cultivares de trigo brasileiras (BRS 209, BRS 404, BRS 229 e BRS 208) e uma linhagem do CIMMYT (CB Fusarium Ento14). As cultivares dos Estados Unidos têm sido exploradas para descoberta de novas fontes de resistência à brusone. As cultivares brasileiras BRS 209, BRS 404 e BRS 208 são utilizadas comercialmente e são classificadas como suscetíveis à doença (RCBPTT, 2018). Já a cultivar BRS 229 é considerada uma importante fonte de resistência durável à brusone (FERREIRA et al., 2017). CB Fusarium Ento14 corresponde a uma linhagem de trigo sintético pertencente ao CIMMYT, utilizado em blocos de cruzamentos. A inclusão desses genótipos decorre das características dos mesmos quanto à expressão da resistência à doença demonstrada especialmente no campo.

A lista com os 77 genótipos utilizados nos experimentos, e a descrição das respectivas genealogias das 66 linhagens do CIMMYT são apresentados na Tabela 1.

Tabela 1 - Genótipos de trigo utilizados nos experimentos de caracterização de resistência à brusone da espiga. Passo Fundo, 2018.

(Continua)

Nº	Cultivar/Linhagem	Genealogia
1	ATILLA*2/PBW65*2//KACHU	
2	VEE/MJI//2*TUI/3/2*PASTOR/4/BERKUT/5/PFAU/MILAN	
3	MILAN/KAUZ//PRINIA/3/BAV92/4/ATILLA/BAV92//PASTOR/5/CNO79//PF70354/MUS/3/PASTOR/4/BAV92	
4	AZAR/2/4/CROC_1/AE.SQUARROSA (205)//BORL95/3/2*MILAN/5/BERKUT	
5	SLVS/PASTOR/3/PASTOR//MUNIA/ALTAR 84	
6	VEE/MJI//2*TUI/3/2*PASTOR/4/BERKUT/5/PFAU/MILAN	
7	58769//2*PBW343*2//KUKUNA	
8	ALTAR84/AE.SQUARROSA//OPATA/3/2*WH542//VEE#8//JUP/BJY/3/F3.71/TRM/4/BCN/5/KAUZ/6/MILAN/KAUZ/8/ATILLA*2/PBW65	
9	MRC/KAUZ//SKAUZ/3/SUNSTATE/5/VEE/LIRA//BOW/3/BCN/4/KAUZ	
10	MRC/KAUZ//SKAUZ/3/SUNSTATE/5/VEE/LIRA//BOW/3/BCN/4/KAUZ	
11	BOW/VEE/5/ND/VG9144//KAL/BB/3/YACO/4/CHIL/6/CASKOR/3/CROC_1/AE.SQUARROSA(224)//OPATA/7/PASTOR//MILAN/KAUZ/3/BAV92	
12	ATILLA/3*BCN//BAV32/3/TILHI/4/SHA7/VE#5//ARIV92	
13	BOW/VEE/5/ND/VG9144//KAL/BB/3/YACO/4/CHIL/6/CASKOR/3/CROC_1/AE.SQUARROSA(224)//OPATA/7/PASTOR//MILAN/KAUZ/3/BAV92	
14	SHA7/VEE#5/5/VEE#8//JUP/BJY/3/F3.71/TRM/4/2*WEAVER/6/PBW343*2//TURUKU	
15	QUAIU	
16	BABAX/LR43//BABAX/5/MOR/VE#5//2*DUCULA/3/MILAN/4/BAU/MILAN/KAUZ/BAV92	
17	BABAX/KS93U76//BABAX/4/MILAN/KAUZ//PRINIA/3/BAV92	
18	GK ARONI//AG SECO 7846//2180/4/2*MILAN/KAUZ//PRINIA/3/BAV92	
19	PSN/BOW//MILAN/3/2*BERKUT	

20 KLLDR/PEWIT1//MILAN/DUCULA
21 PGO/SERI//BAU/3/DUCULA/4/FRET2/KUKUNA//FRET2
22 ATILLA/3*BCN//BAV92/3/TILHI/4/SHA7/VEE#5//ARIV92/5/BAV92//IRENA/KAUZ/3/HUITES
23 LERKE/5/KAUZ/3/MYNA/VUL//BUC/FLK/4/MILAN/6/PROGRESO F2007
24 PSN/BOW//MILAN/3/2*BERKUT
25 SRN//AE. *SQUARROSA* (358)//FILIN/MILAN/3/GONDO
26 YUNMAI 48/ROLF07
27 GK ARON/AG SECO 7846//2180/4/2*MILAN/KAUZ//PRINIA/3/BAV92
28 PBW153*2/KUKUNA *2//FRTL/PIFED
29 SOMAT_4/INTER_8/4/GODRIN/GUTROS//DUKEN/3/THKNEE_11/5/1A.ID 5+1-06/2*WB881//1A.ID 5+1-06/3*MOJO/3/BISU_1/
PATKA_3/4/GODRIN/GUTROS//DUKEN/3/THKNEE_11
30 SHA7/VEE#5/5/VEE#8//JUP/BJY/3/F3.71/TRM/4/2*WEAVER/6/KAUZ/PARUS//PARUS
31 MRC/KAUZ//SKAUZ/3/SUNSTATE/5/VEE/LIRA/BOW/3/BCN/4/SKAUZ
32 PRL/2*PASTOR//SUNSTATE
33 W97.234//SW89.5181/KAUZ/5/VEE/LIRA//BOW/3/BCN/4/KAUZ
34 PBW343*2/KUKUNA *2//FRTL/PIFED
35 SNB//CMH79A.955/3*CNO79/3/ATTLA/4/WUH1/VEE#5//CBRD
36 WHEAR/4/BL 1496/MILAN/3/CROC_1//AE.*SQUARROSA* (205)//KAUZ/5/ROLF07
37 KACHU/SAUAL
38 PRINIA/SUNCO//SUNCO/2*PASTOR
39 PANDION//FILIN/2*PASTOR/3/BERKUT

40 CHIBIA//PRLII/CM65531/7/VEE#8/JUP/BJY/3/F3.71/TRM/4/BCN/5/KAUZ/6/MILAN/KAUZ
41 EJC//ATTILA/2*PASTOR/4/VEE/PJN//2*TIJ/WH576
42 ROLF07/SAUAL
43 ATTILA*2//CHIL/BUC*2/3/KUKUNA
44 WHEAR/KRONSTAD F2004/ROLF 07
45 TRCH*2//TNMU/6/CEP8011/CEP81165/5/IAC5/4/YKT406/3/AG/ASN//ATR
46 SLVS/PASTOR/3/PASTOR/MUNIA/ALTAR 84
47 TRCH/SRTU//KACHU
48 SUNCO/2*PASTOR//EXCALIBUR
49 ALTAR 84/AE. *SQUARROSA*//2*OPATA/3/SLVS/PASTOR
50 C80.1/3*BATAVIA//2*WBL1/5/REH/HARE//2*BCN/3/CROC_1/AE. *SQUARROSA* (213)//PGO/4/HUITES
51 TX71A1039-V1*3/AMI//OK81306/3/FINSI/6/CHIBIA/5/CNDO/R143//ENTE/MEXI_2/3/*AEILOPS SQUARROSA* (TAUS)/4/WEAVER
52 ROLF07/YANAC//TACUPETO F2001/BRAMBLING
53 TRCH/SRTU//KACHU
54 POTCH 93/4/MILAN/KAUZ//PRINIA/3/BAV92/5/MILAN/KAUZ//PRINIA/3/BAV92
55 FRET2*2/3/SNI/TRAP#1//KAUZ*3/TRAP/4/KACHU
56 WAXWING/6/PVN//CAR422/ANA/5/BOW/CROW//BUC/PVN/3/YR/4/TRAP#1
57 TNMU//PSN/BOW/3/HEILO/4/PGO/SERI//BAU/3/DUCULA
58 PBW343*2/KUKUNA*2//WHEAR
59 KFA/2*KACHU
60 ONIX/ROLF07

(Conclusão)

61		TX71A1039-V1*3/AMI//OK81306/3/FINSI/6/CHIBIA/5/CNDO/R143//ENTE/MEXI_2/3/AEGILOPS SQUARROSA (TAUS)/4/WEAVER
62		CROC_1/AE. SQUARROSA(205)//KAUTZ/10/ATTILA*2/9/KT/BAGE//FN/U/3/BZA/4/TRM/5/ALDAN/6/SERI/7/VEE#10/8/OPATA/11/ ATTILA*2//CHILL/BUC
63		WAXWING*2/HEILO
64		WAXWING*2/KRONSTAD F2004
65		MOHAWK/6/RASCON_37/2*TARRO_2/4/ROK/FGO//STILL/3/BISU_1/5/MALMUK_1/SERRATOR_1
66		MOHAWK/6/LOTUS_5/F3LOCAL(SELETHIO.135.85)/5/CHEN/ALTAR 84/3/HUI/POC//BUB/RUFO/4/FNFOOT
67	CB Fusarium	*genealogia desconhecida
	ENTO14	
68	BRS 209	JUPATECO 73/EMBRAPA 16
69	PF 123053	*genealogia desconhecida
70	PF 123062	*genealogia desconhecida
71	BRS 404	MGS ALIANÇA/WT 99172
72	BRS 229	EMBRAPA 27*3//BR 35/BUCK PONCHO
73	BRS 208	CPAC 89118/3/BR 23//CEP 19/PF 85490
74	Santa Fé	JAGGER/G1878
75	Fuller	DER (Jagger)
76	Jackpot	W-98-232/KS-96-WGRC-38
77	Jagger	KS84W85/Stephens

*Os números de 1 a 66 representam linhagens da coleção “Wheat Blast” do CIMMYT.

3.3.2 Cultivo e acondicionamento de plantas de trigo

Os genótipos de trigo utilizados nos experimentos foram cultivados em vasos com capacidade de 8 L contendo solo de lavoura com pH e níveis de N-P-K corrigidos de acordo com análise de solo. Seis sementes de cada genótipo foram depositadas em cada vaso. Quando as plantas estavam entre as fases de florescimento e início de enchimento dos grãos (estádios 58 a 69 da escala de Zadoks et al. (1974)), foram submetidas à inoculação.

Antes da semeadura, sementes das quatro cultivares de trigo de inverno de origem dos Estados Unidos, quais sejam, Jackpot, Santa Fé, Fuller e Jagger, foram submetidas à vernalização à 4 °C por 50 dias. As sementes dos demais genótipos testados no experimento não precisaram ser submetidos a esse tratamento.

3.3.3 Preparo de inóculo de *P. oryzae* e Inoculação de plantas de trigo

O inóculo foi produzido no laboratório de fitopatologia da Embrapa Trigo, a partir da recuperação do crescimento do isolado do fungo conservado em papel filtro à -20 °C. O isolado Py 12.1.209 pertence à coleção de isolados da Embrapa Trigo, tendo sido obtido de plantas de trigo com sintomas de brusone coletadas em 2012, no município de São Borja-RS (Rio Grande do Sul). Esse isolado foi classificado por Danelli (2015) como sendo das raças A1 e A1' para respostas em plântulas e espigas destacadas, respectivamente. Destaca-se que estes dois padrões raciais prevalentes no Brasil se baseiam na reação das mesmas cultivares diferenciadoras, mas em estádios distintos de desenvolvimento descritos acima (DANELLI, 2015).

O isolado foi transferido para uma placa contendo meio de cultura aveia-ágar (PRABHU et al., 1992). O preparo desse meio de cultura é realizado com os seguintes ingredientes: 60 g de farinha de aveia (marca comercial Quaker) e 12 g de ágar para 1 L de água. Com um prévio cozimento até o engrossamento da calda contendo aveia e água, a mistura foi colocada em frasco Erlenmeyer de 2 L, vedada com algodão, papel alumínio

e atilho. O meio foi esterilizado à 127 °C, por 20 min. O volume de 1 L de meio de aveia após a esterilização foi vertido em cerca de 30 placas de Petri de 9,0 cm de diâmetro e 1,5 cm de altura.

Para formar a colônia matriz, segmentos de papel filtro (1 x 1 cm) com o isolado conservado foram transferidos para uma placa de Petri contendo meio de cultura aveia-ágar, a qual foi acondicionada em sala de incubação com fotoperíodo de 12 h e temperatura de 24-27 °C. Após 7 dias de crescimento do fungo, foi realizada repicagem de pequenos discos de micélio da colônia, e transferidos para novas placas de Petri contendo o mesmo meio de cultura. Depois de 10 a 12 dias de crescimento, até a completa ocupação das placas pelo crescimento do fungo, as placas foram inundadas com água destilada e surfactante Tween 80 (1 gota/1 L de água) e submetidas à raspagem com pincel para despreendimento dos esporos dos conidióforos. O excesso do meio de cultura foi filtrado com auxílio de gaze. Uma alíquota foi coletada para contagem de conídios em câmara de Neubauer (hemacitômetro) em microscópio óptico, com aumento de 100X. A suspensão de conídios foi ajustada para uma concentração de 10^5 esporos/mL.

A suspensão de esporos foi aspergida com atomizador manual até o completo encharcamento das espigas, mas procurando evitar o escorrimento de gotas. As plantas submetidas à inoculação foram ensacadas e mantidas em câmara de ambiente controlado no escuro nas primeiras 24 h. Após esse período, o fotoperíodo foi ajustado para 12 h. A manutenção da umidade relativa (UR) foi estabelecida através de uma programação de turnos de nebulização com ciclos de 60s ligado e 2.400s desligado. O material inoculado permaneceu em ambiente controlado durante 7 dias, com temperatura aproximada de 22-25 °C, e manutenção de UR >90%.

3.3.4 Coleta de dados e avaliações

Cinco variáveis foram consideradas no trabalho, duas relativas a observações feitas nas espigas, sendo a severidade da doença aos 5 e 7 dias após a inoculação (dai); e

outras três baseadas em avaliações das ráquis, severidade da doença, notas de pontos de infecção e produção de esporos nas lesões.

Na espiga, a estimativa da área percentual afetada pela doença se baseou na escala diagramática desenvolvida por Maciel et al. (2013). Foram avaliadas entre 5 e 12 espigas por vaso, de cada época, para a avaliação de severidade na espiga. As espigas foram coletadas 14 dias e acondicionadas à -20 °C para avaliações posteriores nas ráquis.

A progressão da doença foi determinada com base nas avaliações de severidade na espiga nos momentos 5 e 7 dias após a inoculação. O modelo adotado para a caracterização da evolução dos sintomas da doença foi o linear, o qual fornece a condição de crescimento da doença ao longo do tempo de acordo com a equação (1):

$$S(t) = a x(t) + S_0 \quad (1)$$

onde $S(t)$ é o progresso da doença no tempo t , a é a taxa de evolução da doença (grau de inclinação da curva) e S_0 é o status da doença no tempo inicial (interceptação em y). As equações foram estabelecidas com auxílio do programa Excel (Microsoft Excel®, 2016).

Para estimar a infecção nas ráquis, as espiguetas e os pedúnculos foram destacados da espiga. Para cada genótipo foram utilizadas sete ráquis sem pedúnculo, de cada balde, por época (salvo exceção de genótipos que não geraram esse número de espigas) que continham maior nível de infecção. As três variáveis consideradas a partir das avaliações feitas nas ráquis foram as seguintes; (a) severidade; (b) notas de pontos de infecção; e (c) esporulação de conídios/g de ráquis.

a) A severidade de infecção na ráquis foi efetuada a partir do estabelecimento de uma relação entre a área sintomática e/ou manchada com a área total da ráquis.

b) As notas de pontos de infecção foram determinadas pela contagem de pontos escuros predominantes nas ráquis do lado mais afetado. Foi considerado como ponto de infecção as lesões escuras com uma de suas dimensões de no máximo 3 mm. A quantificação das notas dos pontos de infecção foi estabelecida da seguinte forma: 1 a 10, para o número de pontos identificados; 15, quando havia mais de 10 pontos de infecção;

e 20, quando as lesões eram irregulares, não delimitadas e maiores que 3 mm. Ex: a contagem de 5 pontos de infecção mais a presença de uma lesão superior a 3 mm na ráquis, recebeu nota 25 (Figura 4).

c) A estimativa da esporulação em cada genótipo baseou-se na utilização de sete ráquis com lesões por genótipo, provenientes do segundo experimento (2019). As ráquis foram pesadas conjuntamente, e preparadas para a montagem de câmara úmida. Foi realizada assepsia do material a partir do mergulho em solução de hipoclorito de sódio comercial na proporção 1:1 (v/v), seguido de dois enxágues em água esterilizada. Na sequência, as ráquis foram depositadas em placa de Petri, contendo quatro lâminas de papel filtro umedecidos. O umedecimento do papel foi realizado com uso de 2 mL de água esterilizada. As placas foram acondicionadas na câmara de incubação a 25 °C com luz constante, durante 96 h. As ráquis foram depositadas em tubos Falcon com capacidade de 15 mL contendo um volume de 5 mL de água destilada. A liberação dos esporos foi desenvolvida através da agitação do conteúdo (água + ráquis) em agitador de tubos MA 162 (Marcon[®]), por 40 segundos. Uma alíquota foi coletada com auxílio de pipeta volumétrica, disposta em câmara de Neubauer e verificada a concentração de conídios presentes por meio de leitura em microscópio óptico aumentado 100X.



Figura 4 – Pontos de infecção e lesões em ráquis de trigo causadas pela infecção do fungo *Pyricularia Oryzae* Triticum. Fonte: o autor.

Por meio da contagem dos esporos, foi possível estimar a concentração de esporos presentes em cada mililitro ($1 \text{ mL} = 1.000 \text{ mm}^3$). Desse modo, com a conhecida massa do conjunto de ráquis de cada tratamento avaliado em questão, os dados foram transformados para número de esporos/g de tecido vegetal com lesão, fazendo uma relação dos genótipos com a produção de esporos de PoT.

Como referência, foram utilizados genótipos para controle positivo e negativo de infecção à doença. O controle negativo foi a cultivar de trigo de inverno Santa Fé, de origem norte-americana, classificado com moderada resistência à brusone. A alta suscetibilidade da cultivar BRS 209, lançada pela Embrapa Trigo em 2002 (IAPAR, 2003), serviu como controle positivo.

3.3.5 Análise dos dados

Para a análise de severidade na espiga, foram utilizadas as cinco maiores notas por balde, por época. As análises de severidade nas ráquis, notas de pontos de infecção e esporulação foram estabelecidas com a utilização de sete ráquis, com maior nível de infecção, por genótipo, por época.

Os dados obtidos em relação às avaliações de severidade na espiga, severidade nas ráquis e notas de pontos de infecção consideradas no trabalho foram submetidos à análise de variância (ANOVA) e as médias foram comparadas pelo teste Scott-Knott a 5% de probabilidade de erro. Para realização das análises, os dados foram transformados para a função logarítmica. Tais análises foram realizadas usando software R versão 3.6.0, pacote estatístico ExpDes (R DEVELOPMENT CORE TEAM, 2017), e pelo programa de análises estatísticas Sisvar (FERREIRA, 1998).

3.4 Resultados

O grau de resistência à brusone foi distinto entre os genótipos de trigo, sob inoculação artificial, nos dois experimentos estudados ($p < 0,0001$). Nas quatro variáveis consideradas no trabalho (severidade aos 5 dai, severidade aos 7 dai, severidade nas ráquis e notas de pontos de infecção) houve interação entre os fatores genótipos e época (tabela 2). Por essa razão, a análise foi realizada individualmente para cada uma das duas épocas. Nesta condição, verificou-se que houve diferença entre os genótipos para as variáveis avaliadas.

A média de severidade da doença na Ép. 1 foi inferior à da Ép. 2. Enquanto que a média da severidade na espiga dos genótipos para a Ép. 1 foi de 2,7% e 11,9%, aos 5 dai e 7 dai, respectivamente, na Ép. 2, a severidade dos sintomas foi de 8,4% aos 5 dai, e 20,7% aos 7 dai.

Tabela 2. Análise de variância (ANOVA) da severidade de brusone em espigas de trigo aos 7 dias após a inoculação (dai) nas épocas 1 e 2, Passo Fundo, 2018/2019.

FV	GL	SQ	QM	Fc	Pr>Fc
Genótipos	76	187,75	2,47	14,28	<,000*
Épocas	1	6,95	6,95	40,21	<,000*
Genótipos*Épocas	76	86,68	1,14	6,59	<,000*
CV (%) =	49,2				

*significativo a 5% de probabilidade de erro

Na Ép. 1, aos 5 dai, a análise comparativa de médias entre os genótipos formou três grupos distintos para severidade na espiga. Os genótipos mais suscetíveis foram as linhagens 16 e 2, com severidade de 14,0 e 12,9%, respectivamente. Em grupo diferenciado, a linhagem 41 demonstrou 8,8%. E, 74 genótipos não se diferenciaram na expressão dos sintomas, dentre uma faixa que variou 0,9 e 5,5% de severidade, com o genótipo CB Fusarium (67) o menos suscetível. A avaliação aos 7 dai originou a formação de quatro níveis de reação à brusone. O genótipo CB Fusarium (67) manteve a menor severidade: 1,0%. A maior infecção foi observada na linhagem 44, com 60,0% de severidade. Cinco genótipos (Jagger (77), 35, 15, 23 e 2) formaram uma segunda faixa de elevada suscetibilidade à doença, que foi de 38,1 a 48,0% de severidade. O grupo intermediário com 20,2 e 36,0% de severidade reuniu 12 genótipos. E, por fim, o menor aparecimento de sintomas foi apresentado por 59 genótipos, com 1,0 a 18,5 % de infecção (Tabela 3).

As avaliações de severidade na espiga aos 5 e 7 dai foram usadas para quantificar a reação à doença e estimar o progresso da doença entre os genótipos. A evolução dos sintomas na avaliação da Ép. 1 resultou na formação acentuada de ângulos de inclinação superiores a 88° para oito genótipos: 44, 35, Jagger (77), 15, 23, 5, 25 e 54. Os genótipos que não demonstraram progresso dos sintomas da doença no período de tempo dos 5 aos 7 dias foram BRS 208 (73), 56, 40, 52, 51, 36 e 12 (Tabela 3).

Tabela 3. Severidade de brusone em espigas de trigo e equação das retas de progresso da doença. Ép. 1, Passo Fundo, 2018.

(Continua)

Genótipos	Sev. Espiga			Equação Linear ³	Ângulo de inclinação das retas (°)	
	5 dias ¹		7 dias			
44	5,5	c ²	60,0	a	$y = 54,5x - 49$	88,95
35	1,8	c	47,9	b	$y = 46,1x - 44,3$	88,76
Jagger (77)	2,6	c	48,0	b	$y = 45,4x - 42,8$	88,74
15	2,3	c	45,0	b	$y = 42,7x - 40,4$	88,65
23	2,0	c	40,7	b	$y = 38,7x - 36,7$	88,52
5	2,3	c	36,0	c	$y = 33,7x - 31,4$	88,3
25	2,7	c	32,5	c	$y = 29,8x - 27,1$	88,08
54	2,0	c	31,9	c	$y = 29,8x - 27,8$	88,08
41	8,8	b	35,5	c	$y = 26,7x - 17,9$	87,85
2	12,9	a	38,1	b	$y = 25,2x - 12,3$	87,73
57	1,6	c	24,3	c	$y = 22,7x - 21,1$	87,48
20	5,5	c	27,4	c	$y = 21,9x - 16,4$	87,38
BRS 209 (68)	1,3	c	22,2	c	$y = 20,9x - 19,6$	87,26
13	2,5	c	22,3	c	$y = 19,8x - 17,3$	87,11
43	1,2	c	21,0	c	$y = 19,8x - 18,6$	87,11
4	3,4	c	21,6	c	$y = 18,2x - 14,8$	86,85
46	4,3	c	20,2	c	$y = 15,9x - 11,6$	86,4
26	2,4	c	17,4	d	$y = 14,9x - 12,5$	86,18
3	3,9	c	18,5	d	$y = 14,6x - 10,7$	86,08
34	2,6	c	15,0	d	$y = 12,4x - 9,8$	85,39
Fuller (75)	3,8	c	15,0	d	$y = 11,2x - 7,4$	84,89
PF 123062 (70)	1,7	c	12,1	d	$y = 10,4x - 8,7$	84,51
59	3,7	c	12,6	d	$y = 8,9x - 5,2$	83,59
16	14,0	a	22,8	c	$y = 8,8x + 5,2$	83,52
33	1,6	c	9,5	d	$y = 7,9x - 6,3$	82,78
38	2,0	c	9,6	d	$y = 7,6x - 5,6$	82,5
BRS 229 (72)	1,7	c	8,5	d	$y = 6,8x - 5,1$	81,63
9	2,1	c	8,6	d	$y = 6,5x - 4,4$	81,25
49	3,4	c	9,5	d	$y = 6,1x - 2,7$	80,69
50	3,3	c	9,1	d	$y = 5,8x - 2,5$	80,22
65	2,3	c	7,9	d	$y = 5,6x - 3,3$	79,87

(Continuação)

48	4,1	c	9,5	d	$y = 5,4x - 1,3$	79,51
17	2,3	c	7,4	d	$y = 5,1x - 2,8$	78,91
22	2,6	c	7,3	d	$y = 4,7x - 2,1$	77,99
60	2,0	c	6,3	d	$y = 4,3x - 2,3$	76,91
66	1,9	c	6,0	d	$y = 4,1x - 2,2$	76,29
29	1,6	c	5,3	d	$y = 3,7x - 2,1$	74,87
53	2,0	c	5,4	d	$y = 3,4x - 1,4$	73,61
62	2,0	c	5,1	d	$y = 3,1x - 1,1$	72,18
64	2,9	c	5,9	d	$y = 3x - 0,1$	71,56
55	2,4	c	5,1	d	$y = 2,7x - 0,3$	69,67
27	2,9	c	5,5	d	$y = 2,6x + 0,2$	69,29
47	2,0	c	4,4	d	$y = 2,4x - 0,4$	67,62
6	2,2	c	4,5	d	$y = 2,3x - 0,1$	66,5
1	2,0	c	4,1	d	$y = 2,1x - 0,1$	64,65
19	5,5	c	7,2	d	$y = 1,7x + 3,8$	59,53
30	2,3	c	3,9	d	$y = 1,6x + 0,7$	57,99
Santa Fé (74)	1,8	c	3,3	d	$y = 1,5x + 0,3$	56,31
10	2,9	c	4,3	d	$y = 1,4x + 1,5$	54,46
32	1,6	c	3,0	d	$y = 1,4x + 0,2$	54,46
14	1,9	c	3,2	d	$y = 1,3x + 0,6$	52,43
42	1,1	c	2,4	d	$y = 1,3x - 0,2$	52,43
7	2,0	c	3,2	d	$y = 1,2x + 0,8$	50,19
45	1,0	c	2,2	d	$y = 1,2x - 0,2$	50,19
63	2,8	c	3,9	d	$y = 1,1x + 1,6$	47,96
BRS 404 (71)	1,1	c	2,1	d	$y = x + 0,1$	45
21	1,7	c	2,6	d	$y = 0,9x + 0,8$	41,99
8	1,8	c	2,6	d	$y = 0,8x + 1$	38,66
37	1,6	c	2,3	d	$y = 0,7x + 0,9$	34,99
28	1,8	c	2,4	d	$y = 0,6x + 1,2$	30,96
24	1,6	c	2,0	d	$y = 0,4x + 1,2$	21,8
61	1,1	c	1,4	d	$y = 0,3x + 0,8$	16,7
18	1,7	c	2,0	d	$y = 0,3x + 1,4$	16,69
11	2,1	c	2,3	d	$y = 0,2x + 1,9$	11,31
Jackpot (76)	1,8	c	2,0	d	$y = 0,2x + 1,6$	11,31
31	1,8	c	1,9	d	$y = 0,1x + 1,7$	5,71
39	1,2	c	1,3	d	$y = 0,1x + 1,1$	5,71

						(Conclusão)
58	1,8	c	1,9	d	$y = 0,1x + 1,7$	5,71
CB Fusarium (67)	0,9	c	1,0	d	$y = 0,1x + 0,8$	5,71
PF 123053 (69)	1,0	c	1,1	d	$y = 0,1x + 0,9$	5,71
12	2,6	c	2,6	d	$y = 2,6$	0
36	1,7	c	1,7	d	$y = 1,7$	0
40	2,3	c	2,3	d	$y = 2,3$	0
51	1,6	c	1,6	d	$y = 1,6$	0
52	2,2	c	2,2	d	$y = 2,2$	0
56	2,6	c	2,6	d	$y = 2,6$	0
BRS 208 (73)	2,1	c	2,1	d	$y = 2,1$	0

¹ As avaliações foram realizadas aos 5 e 7 dias após a inoculação (dai)

² Médias seguidas da mesma letra na vertical não diferem estatisticamente em teste Scott-Knott a 5% de probabilidade

³ Equação linear do progresso da doença de acordo com a severidade de brusone nas espigas aos 5 e 7 dai

Na Ép. 2, os genótipos foram separados em cinco níveis de reação à doença na espiga, tanto aos 5 como aos 7 dai a partir do teste de comparação de médias Scott-Knott. A faixa de severidade aos 5 dai abrangeu 0,2 a 56,1% de infecção. O genótipo mais suscetível foi a linhagem 15. Subsequentemente, as linhagens 54 e 43 manifestaram 37,6 a 42,2% de severidade. No terceiro grupo, composto por seis linhagens, a severidade variou de 19,6 a 24,6%; e o quarto grupo, por 25 genótipos, de 6,7 a 16,6% de nível de infecção nas espigas. Dentre os genótipos mais resistentes, 43 deles apresentaram entre 0,2 e 6,1% de severidade. Na segunda avaliação, aos 7 dai, a faixa de severidade dos sintomas variou de 0,2 a 100%. Quatro genótipos, 52, BRS 208 (73), BRS 404 (71) e 65, destacaram-se com a menor infecção (0,2, 0,5, 0,7 a 1,3%, respectivamente). O segundo grupo mais resistente, constituído de 13 genótipos, a severidade variou de 1,6 a 8,0%. O terceiro nível reuniu 28 genótipos, entre 8,2 a 25,5%; e o quarto grupo, formado por 24 genótipos, demonstrou uma faixa de severidade média de 26,6 a 46,9%. O grupo de maior suscetibilidade à infecção pelo fungo apresentou oito genótipos, com 54,9 a 100% de severidade (Tabela 4).

Na Ép. 2, o progresso da doença com inclinação superior a 89° foi observado nas linhagens 66 e 23. Em nove genótipos a progressão dos sintomas foi superior a 88°, sendo

eles PF 123053 (69), 53, 43, 64, 54, 25, 60, 48 e BRS 209 (68). Não houve evolução de sintomas na espiga para a linhagem 52.

Tabela 4. Severidade de brusone em espigas de trigo e equação das retas de progresso da doença. Ép. 2, Passo Fundo, 2019.

Genótipos	Sev. Espiga		Equação Linear ³	(Continua)		
	5 dias ¹	7 dias		Ângulo de inclinação das retas (°)		
66	21,7	c ²	100,0	a	$y = 78,3x - 56,6$	89,27
23	22,3	c	82,7	a	$y = 60,3x - 38$	89,05
PF 123053 (69)	11,2	d	61,2	a	$y = 50x - 38,8$	88,85
53	20,3	c	60,2	a	$y = 39,8x - 19,5$	88,56
43	37,6	b	76,3	a	$y = 38,7x - 1,1$	88,52
64	14,1	d	46,9	b	$y = 32,8x - 18,8$	88,26
54	42,2	b	73,2	a	$y = 31x + 11,2$	88,15
25	14,1	d	44,5	b	$y = 30,4x - 16,4$	88,12
60	24,6	c	54,9	a	$y = 30,2x - 5,6$	88,11
48	16,6	d	45,6	b	$y = 29x - 12,4$	88,02
BRS 209 (68)	10,1	d	39,1	b	$y = 28,9x - 18,8$	88,02
15	56,1	a	80,8	a	$y = 24,6x + 31,4$	87,67
56	14,5	d	37,6	b	$y = 23,1x - 8,5$	87,52
BRS 229 (72)	6,1	e	28,9	b	$y = 22,8x - 16,7$	87,49
39	16,1	d	35,2	b	$y = 19,1x - 3,1$	87,01
24	19,6	c	38,6	b	$y = 19x + 0,6$	86,98
22	8,1	d	26,9	b	$y = 18,7x - 10,6$	86,94
PF 123062 (70)	7,2	d	25,0	c	$y = 17,8x - 10,6$	86,78
47	7,9	d	25,5	c	$y = 17,6x - 9,8$	86,76
49	9,2	d	26,6	b	$y = 17,4x - 8,2$	86,71
57	12,5	d	29,9	b	$y = 17,4x - 4,8$	86,71
29	13,7	d	29,7	b	$y = 16x - 2,2$	86,42
3	3,6	e	18,1	c	$y = 14,4x - 10,8$	86,04
63	2,1	e	16,6	c	$y = 14,4x - 12,3$	86,04
36	3,1	e	4,5	d	$y = 1,4x + 1,6$	86
1	6,7	d	20,2	c	$y = 13,4x - 6,7$	85,76
27	2,6	e	15,8	c	$y = 13,2x - 10,6$	85,67
CB Fusarium (67)	2,3	e	14,7	c	$y = 12,4x - 10,1$	85,39

(Continuação)

21	4,5	e	15,7	c	$y = 11,2x - 6,7$	84,89
10	2,9	e	13,8	c	$y = 10,9x - 8,1$	84,77
17	12,7	d	23,6	c	$y = 10,9x + 1,7$	84,77
Jagger (77)	8,3	d	19,2	c	$y = 10,9x - 2,6$	84,77
5	8,8	d	19,7	c	$y = 10,8x - 2,1$	84,74
9	4,7	e	15,3	c	$y = 10,5x - 5,8$	84,58
13	10,3	d	19,5	c	$y = 9,3x + 1$	83,84
34	9,5	d	18,4	c	$y = 8,9x + 0,5$	83,61
28	7,1	d	16,0	c	$y = 8,8x - 1,7$	83,56
41	1,8	e	8,9	c	$y = 7,1x - 5,2$	81,94
46	1,4	e	8,0	d	$y = 6,6x - 5,2$	81,38
30	1,9	e	8,2	c	$y = 6,3x - 4,5$	81,03
44	5,3	e	11,5	c	$y = 6,2x - 0,9$	80,84
18	21,2	c	27,3	b	$y = 6,1x + 15,1$	80,74
14	2,9	e	8,8	c	$y = 5,9x - 3,1$	80,43
32	11,3	d	17,2	c	$y = 5,8x + 5,5$	80,33
42	3,4	e	9,2	c	$y = 5,8x - 2,4$	80,22
16	12,7	d	18,1	c	$y = 5,4x + 7,3$	79,51
2	4,1	e	9,2	c	$y = 5,1x - 1,1$	78,97
37	2,9	e	8,0	d	$y = 5,1x - 2,3$	78,97
45	1,2	e	6,3	d	$y = 5,1x - 3,9$	78,97
51	2,6	e	7,2	d	$y = 4,6x - 2$	77,73
6	3,1	e	7,5	d	$y = 4,4x - 1,3$	77,19
Fuller (75)	8,3	d	12,4	c	$y = 4,1x + 4,2$	76,34
4	5,8	e	9,5	c	$y = 3,7x + 2,1$	74,74
50	7,2	d	10,5	c	$y = 3,3x + 3,9$	72,98
7	2,1	e	4,8	d	$y = 2,7x - 0,7$	69,9
8	4,0	e	6,5	d	$y = 2,5x + 1,5$	68,46
12	4,9	e	7,3	d	$y = 2,4x + 2,5$	67,38
59	2,1	e	4,4	d	$y = 2,3x - 0,1$	66,19
19	3,6	e	5,8	d	$y = 2,2x + 1,4$	65,68
40	2,5	e	4,5	d	$y = 2x + 0,5$	63,43
Jackpot (76)	1,3	e	3,3	d	$y = 1,9x - 0,6$	62,88
38	0,9	e	2,9	d	$y = 1,9x - 1$	62,64
11	7,4	d	9,1	c	$y = 1,7x + 5,7$	59,04
58	1,8	e	3,5	d	$y = 1,7x + 0,1$	59,04

						(Conclusão)
55	1,7	e	3,2	d	$y = 1,5x + 0,1$	56,88
20	2,8	e	4,1	d	$y = 1,3x + 1,5$	51,87
31	2,3	e	3,5	d	$y = 1,3x + 1$	51,71
61	1,6	e	2,5	d	$y = 0,8x + 0,8$	40,81
26	1,8	e	2,6	d	$y = 0,8x + 1$	38,15
65	0,6	e	1,3	e	$y = 0,7x - 0,1$	36,25
Santa Fé (74)	1,4	e	2,1	d	$y = 0,7x + 0,7$	33,88
62	1,1	e	1,6	d	$y = 0,6x + 0,5$	29,95
BRS 404 (71)	0,2	e	0,7	e	$y = 0,5x - 0,3$	28,07
BRS 208 (73)	0,2	e	0,5	e	$y = 0,3x - 0,1$	17,65
33	5,7	e	5,9	d	$y = 0,2x + 5,4$	14,93
35	2,1	e	2,3	d	$y = 0,2x + 1,8$	14,93
52	0,17	e	0,2	e	$y = 0,2$	0

¹ As avaliações foram realizadas aos 5 e 7 dias após a inoculação (dai)

² Médias seguidas da mesma letra na vertical não diferem estatisticamente em teste Scott-Knott a 5% de probabilidade

³ Equação linear do progresso da doença de acordo com a severidade de brusone nas espigas aos 5 e 7 dai

Para destacar a menor evolução da brusone, a relação dos genótipos com inclinação das retas estabelecidas para o progresso da doença foi originada pela formação de ângulos iguais ou inferiores a 60°, na Ép. 2 (quando houve maior desenvolvimento da doença) (Tabela 5). Além disso, nesta relação também aparece a relação com a lista dos progenitores predominantes na genealogia dos genótipos testados, bem como a referência à presença ou não da sequência da translocação 2NS/AS (EMBRAPA, 2019).

Quinze genótipos, sendo doze linhagens e três cultivares (11, 58, 55, 20, 31, 61, 26, 65, 62, 33, 35, 52) e três cultivares (BRS 404 (71), BRS 208 (73) e Santa Fé (74)) apresentaram menor progressão dos sintomas da doença entre 5 e 7 dai na Ép. 2 (Tabela 5). Relacionada à composição genética, os genótipos que contêm a fonte de resistência 2NS/AS e apresentaram a menor evolução da doença representam 66% dessa lista, correspondendo aos seguintes genótipos: 11, 58, 55, 20, 31, 61, 26, Santa Fé (74), 33 e 35. Nas Ép. 2, a linhagem 52 não apresentou aumento dos sintomas, evidenciando ausência dos principais parentais predominantes ou da translocação 2NS/AS citados. Destaca-se que as cultivares Santa Fé (74), BRS 404 (71) e BRS 208 (73) apresentaram os respectivos ângulos de inclinação de progresso da doença: 33,88, 28,07 e 17,65°. Os

parentais que mais estiveram presentes entre os genótipos com o índice de menor evolução dos sintomas foram, em ordem decrescente, VEE (5 genótipos); Kauz (4); acessos de *A. squarrosa* e Bow (3); Milan e BCN (2); e Pastor e BAV92 (1 genótipo).

Tabela 5. Relação entre os genótipos com ângulo de inclinação da reta de progresso da brusone na Época 2 inferior a 60 ° e progenitores componentes de suas genealogias. Passo Fundo, 2019.

Genótipos	Inclin. (°)	Parentais								
		2NS/AS	Milan	Kauz	Vee	Pastor	<i>Aegilops.</i>			
							<i>Squarrosa</i> ²	Bow	BCN	BAV92
11	59,04	X ¹	X	X	X	X	X	X	-	X
58	59,04	X	-	-	-	-	-	-	-	-
55	56,88	X	-	X	-	-	-	-	-	-
20	51,87	X	X	-	-	-	-	-	-	-
31	51,71	X	-	X	X	-	-	X	X	-
61	40,81	X	-	-	-	-	X	-	-	-
26	38,15	X	-	-	-	-	-	-	-	-
65	36,25	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Santa Fé (74)	33,88	X	-	-	-	-	-	-	-	-
62	29,95	-	-	-	X	-	X	-	-	-
BRS 404 (71)	28,07	-	-	-	-	-	-	-	-	-
BRS 208 (73)	17,65	-	-	-	-	-	-	-	-	-
33	14,93	X	-	X	X	-	-	X	X	-
35	14,93	X	-	-	X	-	-	-	-	-
52	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-

¹ X = presente; - = ausente

² Diversos acessos de *Aegilops squarrosa*

Os resultados da avaliação de severidade nas ráquis indicaram reação distinta entre genótipos e épocas (Tabela 6), sendo os genótipos agrupados em cinco níveis na Ép. 1, e quatro níveis na 2^a, sob comparativo de médias pelo teste Scott-Knott a 5%. A severidade máxima nas ráquis das espigas atingiu valores de 72,86 e 66,67% para a Ép. 1, pelas linhagens do CIMMYT 35 e 2, respectivamente. O segundo grupo reuniu cinco linhagens na faixa de 49,2 a 56,4% com maior área afetada. O terceiro nível agrupou 16 genótipos entre 26,4 e 44,6%. O quarto grupo envolveu 26 genótipos com severidade média nas

ráquis entre 12,9 e 25,3%. E a faixa de infecção do grupo mais resistente foi de 0,2 e 12,1%, com 30 genótipos (Tabela 5). Na Ép. 2, a maior severidade média nas ráquis foi na linhagem 54: 61,86%. Na sequência, as linhagens 15 e 56 apresentaram respectivos 46,4 e 45,0%. O terceiro grupo com maior severidade foi constituído de 18 genótipos, com faixa de 18,5 e 33,1%. A severidade da infecção situada entre 0,0 e 17,3% reuniu 57 genótipos. As linhagens 20 e 38 não manifestaram lesões nas ráquis (Tabela 9).

Tabela 6. Análise de variância de severidade de brusone nas ráquis para 77 genótipos de trigo estudados, em duas épocas. Passo Fundo, RS. 2018-2019.

FV	GL	QM	Fc	Pr>Fc
Genótipos	76	1,16	8,50	<,000*
Épocas	1	13,01	95,47	<,000*
Genótipos*Épocas	76	1,20	8,82	<,000*

*significativo a 5% de probabilidade de erro

Tabela 7. Análise de variância de nota de pontos de infecção para 77 genótipos de trigo estudados, em duas épocas. Passo Fundo, RS. 2018-2019.

FV	GL	QM	Fc	Pr>Fc
Genótipos	76	0,92	5,93	<,000*
Épocas	1	0,94	6,08	0,014*
Genótipos*Épocas	76	0,92	5,92	<,000*

*significativo a 5% de probabilidade de erro

As médias obtidas para as notas de pontos de infecção ocorrentes nas ráquis, foram categorizados com base na intensidade das lesões. A análise comparativa de médias por teste Scott-Knott permitiu a separação dos genótipos em três níveis nas duas épocas (Tabelas 7, 8). Os menores valores observados na Ép. 1 reuniram 13 genótipos, e variaram de 0,4 a 6,5. O nível intermediário foi classificado com 7,1 a 13,7, e abrangeu 18 genótipos. E, 45 genótipos manifestaram a maior incidência de pontos de infecção, com valores de 14,4 a 29,0 (Tabela 8).

Tabela 8. Médias de severidade nas ráquis (Sev. Ráquis) e notas de pontos de infecção (Nota de Pontos) de 77 genótipos de trigo de ampla variabilidade genética na Ép. 1. Passo Fundo – RS, 2018.

(Continua)

Genótipos	Sev. Ráquis (%)	Nota de Pontos
35	72,8 a ¹	22,9 a
2	66,7 a	20,3 a
44	56,4 b	29,0 a
1	55,7 b	21,6 a
6	52,9 b	22,0 a
4	52,1 b	20,1 a
3	49,2 b	18,8 a
5	44,3 c	19,9 a
BRS 229 (72)	36,4 c	7,8 b
47	36,0 c	21,3 a
42	35,0 c	23,3 a
59	35,0 c	26,6 a
50	34,0 c	19,6 a
10	32,4 c	14,4 a
15	32,1 c	26,9 a
38	30,9 c	25,9 a
30	30,7 c	24,6 a
PF 123062 (70)	29,6 c	22,3 a
66	28,6 c	11,6 b
17	28,3 c	14,4 a
25	27,9 c	23,4 a
16	27,6 c	19,6 a
64	26,4 c	24,9 a
45	25,3 d	15,0 a
14	24,2 d	10,3 b
11	23,7 d	13,7 b
37	23,7 d	22,7 a
62	22,6 d	18,3 a
63	22,6 d	13,3 b
21	22,1 d	16,4 a
41	21,5 d	25,6 a

(Continuação)

22	19,3 d	13,6 b
48	19,3 d	23,7 a
26	19,0 d	21,2 a
28	19,0 d	17,3 a
18	18,4 d	15,6 a
23	17,9 d	20,0 a
54	17,1 d	13,6 b
46	16,6 d	18,6 a
Fuller (75)	16,6 d	13,2 b
31	16,4 d	25,1 a
40	16,4 d	16,1 a
56	16,0 d	20,2 a
55	15,4 d	18,0 a
27	15,0 d	18,3 a
34	14,4 d	20,1 a
58	14,1 d	16,3 a
BRS 209 (68)	12,9 d	15,9 a
9	12,1 e	9,3 b
12	12,1 e	12,4 b
60	11,8 e	21,1 a
13	11,7 e	10,4 b
29	11,3 e	18,4 a
20	11,1 e	15,0 a
19	10,9 e	11,7 b
53	9,6 e	17,3 a
7	9,0 e	6,5 c
57	8,9 e	7,1 b
39	8,5 e	4,0 c
BRS 404 (71)	8,0 e	1,0 c
49	8,0 e	13,3 b
65	7,0 e	12,4 b
33	6,7 e	8,9 b
BRS 208 (73)	5,9 e	19,9 a
Jagger (77)	5,0 e	4,2 c
43	4,9 e	10,3 b
8	4,4 e	5,1 c

		(Conclusão)
24	4,4 e	4,9 c
51	4,0 e	12,7 b
61	4,0 e	3,3 c
32	3,6 e	2,0 c
52	2,4 e	3,6 c
PF 123053 (69)	1,1 e	0,7 c
Santa Fé (74)	1,1 e	5,1 c
CB Fusarium (67)	0,9 e	0,6 c
36	0,7 e	1,3 c
Jackpot (76)	0,2 e	0,4 c

¹médias seguidas da mesma letra na vertical não diferem estatisticamente em teste Scott-Knott a 5% de probabilidade.

Na Ép. 2, não apareceu pontos de infecção nas ráquis avaliados nas linhagens 20 e 38. O grupo com menos pontos de infecção reuniu 14 genótipos, com valores entre 0,0 e 6,7. Foram 25 genótipos que apresentaram nível intermediário, que variaram de 7,3 a 14,1. E, por fim, o agrupamento mais suscetível, composto por 38 genótipos, as notas atribuídas ao aparecimento dos pontos de infecção se situaram entre 15,4 e 29,1 (Tabela 9).

Tabela 9. Médias de severidade nas ráquis (Sev. Ráquis), notas de pontos de infecção e produção de esporos de PoT /g de tecido infectado de 77 genótipos de trigo de ampla variabilidade genética na Ép. 2. Passo Fundo – RS, 2019.

			(Continua)	
Genótipos	Sev. Ráquis (%)	Nota de Pontos	Genótipos	Nº conídios (1. 10 ⁵) /g
54	61,9 a ¹	29,1 a	15	71,77
15	46,4 b	28,7 a	BRS 209 (68)	64,80
56	45,0 b	29,0 a	39	49,03
43	33,1 c	25,4 a	42	47,16
BRS 209 (68)	32,4 c	27,3 a	64	44,40
33	31,0 c	21,3 a	43	40,32
Jagger (77)	30,4 c	27,9 a	50	35,28
53	29,6 c	22,9 a	23	33,84
60	28,7 c	24,1 a	53	33,67
Fuller (75)	27,7 c	28,3 a	22	27,79

(Continuação)

47	25,4 c	18,1 a	54	27,35
PF 123053 (69)	25,3 c	16,3 a	56	27,20
42	25,0 c	21,3 a	26	26,79
BRS 229 (72)	24,9 c	22,7 a	17	22,66
48	21,7 c	19,6 a	55	22,61
17	21,7 c	14,1 b	33	21,40
8	21,1 c	19,9 a	62	21,27
22	19,9 c	23,6 a	6	21,01
Jackpot (76)	19,1 c	22,4 a	63	20,72
39	18,6 c	25,3 a	44	20,39
61	18,5 c	25,9 a	BRS 229 (72)	19,87
PF 123062 (70)	17,3 d	16,0 a	60	19,62
66	15,7 d	16,4 a	24	18,49
41	15,0 d	17,9 a	47	18,39
16	15,0 d	17,7 a	33	17,56
34	14,7 d	21,4 a	7	16,88
2	14,0 d	15,7 a	18	16,47
23	13,8 d	18,4 a	37	15,31
57	13,3 d	20,1 a	25	14,96
18	12,6 d	22,3 a	5	14,51
64	12,1 d	21,4 a	61	14,32
11	11,9 d	11,4 b	35	14,09
CB Fusarium (67)	11,7 d	13,9 b	48	13,44
46	11,3 d	13,4 b	3	12,95
9	11,1 d	18,4 a	46	11,96
28	10,4 d	20,1 a	32	11,86
6	10,1 d	13,1 b	PF 123062 (70)	10,53
62	9,6 d	9,9 b	1	10,37
37	9,4 d	22,7 a	8	10,37
63	9,4 d	9,7 b	4	10,25
40	9,2 d	12,7 b	CB Fusarium (67)	10,23
12	9,1 d	24,4 a	49	10,19
45	8,7 d	12,7 b	66	10,01
21	8,6 d	12,7 b	38	9,64
44	8,3 d	13,3 b	31	9,53
14	7,9 d	16,4 a	40	8,94

				(Conclusão)
35	7,9 d	12,3 b	41	8,89
5	7,7d	11,6 b	Fuller (75)	8,62
4	7,6 d	14,1 b	2	7,41
3	7,6 d	19,0 a	Jagger (77)	7,29
7	6,9 d	15,4 a	16	7,22
29	5,4 d	17,4 a	28	6,90
55	5,1 d	9,0 b	34	6,23
26	5,1 d	16,4 a	14	3,95
32	5,0 d	8,1 b	30	3,93
49	4,6 d	7,3 b	9	3,87
65	4,1 d	7,5 b	51	3,55
30	4,0 d	10,7 b	27	3,54
50	3,9 d	7,9 b	21	3,16
59	3,9 d	4,1 c	BRS 404 (71)	2,83
10	3,6 d	5,3 c	45	2,39
1	3,4 d	6,7 c	11	2,24
Santa Fé (74)	2,4 d	10,6 b	29	1,69
BRS 208 (73)	2,4 d	7,4 b	19	1,58
31	1,9 d	13,0 b	20	1,45
24	1,7 d	1,7 c	36	1,15
51	1,7 d	3,9 c	58	1,14
BRS 404 (71)	1,6 d	9,0 b	65	1,12
27	1,6 d	5,6 c	Jackpot (76)	1,05
25	1,2 d	2,2 c	Santa Fé (74)	0,71
58	1,1 d	3,4 c	PF 123053 (69)	0,56
13	0,7d	0,4 c	10	0,47
36	0,6 d	0,6 c	59	0,45
19	0,6 d	3,4 c	13	0,32
52	0,4 d	3,1 c	BRS 208 (73)	0,24
20	0,0 d	0,0 c	12	0,19
38	0,0 d	0,0 c	52	0,13

¹médias seguidas da mesma letra na vertical não diferem estatisticamente em teste Scott-Knott a 5% de probabilidade.

Os resultados de mínima e máxima produção de esporos observados foram correspondentes a $0,13 \times 10^5$ e $71,77 \times 10^5$ conídios/g, respectivamente, com a maior produção de esporos apresentada pela linhagem 15, e a menor pela linhagem 52.

Dos 77 genótipos de trigo, 66 são linhagens que foram desenvolvidas no CIMMYT, no México. Análises moleculares detectaram a inserção do mecanismo de resistência mais recentemente estudado, a translocação cromossômica 2NS/AS, em 50 linhagens da coleção estudada (EMBRAPA, 2019).

Tabela 10. Análise de contraste da severidade da doença na espiga entre a coleção de genótipos versus fontes promissoras de resistência à brusone do trigo (2NS/AS e Milan), aos 7 dias após a inoculação, nas Ép. 1 e Ép. 2. Passo Fundo, 2018-2019.

	Época	GL	QM	Fc	Pr>Fc
2NS/AS	/1	1	40,86	0,24	0,63 ^{ns}
2NS/AS	/2	1	724,19	4,18	0,04*
Milan	/1	1	3360,05	4,77	0,03*
Milan	/2	1	1348,58	1,92	0,17 ^{ns}

*significativo a 5% de probabilidade de erro

Dezenove linhagens mexicanas tiveram como progenitor a cultivar Milan (detentor do segmento cromossomal 2NS/AS) em seus cruzamentos-base, mas não manifestaram reação superior à doença comparativamente aos outros genótipos, ausente dessa cultivar nas duas épocas avaliadas. A análise de contraste de médias de severidade na espiga apontou maior resistência significativa à brusone para o grupo portador da translocação 2NS/AS (31 linhagens), em relação aos demais genótipos, somente aos 7 dai, para as duas épocas avaliadas, ao nível de 5% (Tabela 10).

Dentre os genótipos adotados como referência para suscetibilidade e resistência para infecção do patógeno, a cultivar BRS 209 (68), suscetível, manifestou níveis elevados de brusone, com médias de severidade na espiga de 21% na Ép. 1, e 38% na Ép. 2, aos 7 dai. Por outro lado, Santa Fé (74), resistente, confirmou nível de severidade na espiga reduzida nas duas épocas, com 3,3% e 2,1% de área afetada para as épocas 1 e 2, respectivamente. Outras três cultivares da Embrapa, BRS 229 (72), BRS 404 (71) e BRS

208 (73), consideradas, respectivamente, como moderadamente resistente, moderadamente suscetível e suscetível à brusone demonstraram reação diferente ao esperado. BRS 404 (71) e BRS 208 (73) apresentaram as respectivas severidades na espiga na ordem de 2,11 e 2,10%, na Ép. 1, e 0,73 e 0,50%, na Ép. 2. A severidade na espiga da cultivar BRS 229 (72) alcançou níveis de infecção mais elevados que as anteriores, 8,5 e 28,8%, na 1ª e Ép. 2, respectivamente. A cultivar mexicana CBFusarium Ento considerada resistente e portadora da translocação 2NS/AS (FERREIRA et al., 2017) apresentou reação à doença principalmente na Ép. 1 com 1% de severidade na espiga. Na Ép. 2, o valor médio foi mais elevado: 14,70%. Quanto às cultivares de trigo de inverno, Santa Fé (74) e Jackpot (76) apresentaram maior resistência à doença que Fuller (75) e Jagger (77). Destaca-se que, nesse grupo, a cultivar Santa Fé (74) originou os menores valores observados na produção de esporos ($0,71 \times 10^5$ conídios/g).

3.5 Discussão

Os genótipos testados demonstraram significativa diferença entre si em relação às cinco variáveis avaliadas no trabalho, tanto na Ep. 1 como na Ep. 2. Uma circunstância que corrobora com esta observação é a formação de um número expressivo de grupos nos testes de comparação de médias Scott-Knott. O menor número de grupos de genótipos formados foi três, os quais foram observados nas avaliações feitas da severidade aos 5 dias da Ep.1 e notas de pontos de infecção na raquis das Ep. 1 e da Ep. 2. Nas demais avaliações, pelo menos, quatro grupos foram formados. A condição de ampla variabilidade genética do conjunto de genótipos avaliados no trabalho, especialmente das linhagens do CIMMYT, é um dos principais fatores que ajudam a esclarecer essa amplitude de respostas, o que culminou com o estabelecimento de um número relativamente elevado de grupos estatísticos. Informações sobre a genealogia dos genótipos testados (Tabelas 1), confirmam a ampla diversidade dos progenitores utilizados na geração das linhagens do CIMMYT.

O experimento conduzido com as plantas na Ep. 2 teve maior desenvolvimento de brusone do que as plantas do Ep. 1. As médias de severidade de brusone na espiga confirmam tal afirmativa, destacando-se que a média de severidade de brusone nas espigas aos 7 dai, para todos os 77 genótipos testados, é de 11,9% na Ep.1 e, de 20,7%, na Ep.2. Não conseguimos identificar com certeza absoluta quais foram as razões que levaram a tal diferença. A hipótese mais provável é a de que tenha havido variações importantes especialmente da temperatura durante o período de desenvolvimento da doença na Ep. 1, representado especialmente pela ocorrência de temperaturas mais baixas. Nesse sentido, consideramos importante destacar que o experimento relativo à Ep. 1 foi realizado em uma época mais fria do ano quando comparado com o experimento da Ep. 2, além do fato da câmara de inoculação e incubação utilizada para condução dos experimentos e onde as plantas permaneceram depois da inoculação até serem avaliadas, não possui um sistema de controle de temperatura tão eficiente. Acrescido a esta questão, cometemos a falha de não termos registrado as temperaturas que ocorreram durante a condução dos experimentos. Entretanto, cabe destacar que apesar dos menores índices de doenças registrados no Ep. 1 do que no Ep. 2, a classificação dos genótipos de acordo com a reação à doença não parece ter sido muito alterada. Um argumento que corrobora com esta alternativa é o fato de que, dos 28 genótipos que foram classificados nos grupos “d” e “e” (grupos de maior resistência) do teste estatístico Scott-Knott para a variável severidade aos 7 dai na Ep. 2, mais de 89% deles foram classificados no grupo “d” (grupo de maior resistência) para a mesma variável e do mesmo teste, só que no Ep. 1.

Embora todas as avaliações feitas no trabalho devam ser consideradas importantes, a avaliação da severidade de brusone na espiga aos 7 dai assume um papel de destaque como estratégia para comparação dos genótipos por razões específicas. Ocorre que, aos 7 dai, a brusone já havia se desenvolvido nas espigas a ponto de causar nítidos sintomas nas espigas, permitindo que a reação dos genótipos fosse mais informativa para compará-los e diferenciá-los. Por essa razão existe uma predominância na discussão sobre os resultados obtidos nas avaliações desta variável.

O ângulo das equações lineares do progresso da doença entre os 5 e os 7 dai auxilia bastante na proposição de caracterizar adequadamente os genótipos testados quanto à reação à brusone. Nesse sentido, há um destaque todo especial àqueles genótipos cuja

inclinação de reta não passou de 0° ou próximos disto. Este tipo de resultado demonstra a presença de altos índices de resistência parcial à brusone da espiga em tais cultivares.

Em estudo realizado por Ferreira (2019), foi associado a manifestação de resistência à brusone com o aparecimento de um maior número de pontos de infecção na superfície das plantas de trigo. Essa maior quantidade de pontos de infecção encontrados em genótipos resistentes remete à manifestação da hipersensibilidade, que é uma restrição ao crescimento e danos causados pelo patógeno, e define-se pelo reconhecimento de um gene de resistência do hospedeiro com um gene de avirulência do patógeno (FLOR, 1971). Entretanto, no presente trabalho, as avaliações da severidade e notas de pontos de infecção na ráquis não geraram resultados que possam ser caracterizados como categóricos sobre a caracterização e classificação dos genótipos quanto à resistência à brusone dos mesmos. Apesar dessas circunstâncias, deve-se destacar que alguns genótipos reconhecidamente resistentes à brusone, como as cultivares Santa Fé (74) e CB Fusarium (67), além da cultivar BRS 208 (73) foram classificados nos grupos do teste estatístico Scott-Knott de maior resistência nas avaliações feitas em relação à severidade e às notas de pontos de infecção nas ráquis.

Tabela 11. Médias de severidade da doença na espiga de genótipos versus fontes promissoras de resistência à brusone do trigo (2NS/AS e Milan), aos 5 e 7 dias após a inoculação, nas Ép. 1 e Ép. 2. Passo Fundo, 2018-2019.

	Severidade na espiga (%)			
	Época 1		Época 2	
	5 dias	7 dias	5 dias	7 dias
Nº de indivíduos	2,36 ^{ns}	9,61 a	12,52 ^{ns}	22,85 a
2NS/AS	2,85	7,92 b	11,09	18,58 b
Nº de indivíduos	2,29 ^{ns}	10,33 b	7,89 b	19,33 ^{ns}
Milan	3,86	15,21 a	10,27 a	21,87

*Letras minúsculas na vertical diferem estatisticamente pelo teste de contraste a 5% de probabilidade de erro.

As 66 linhagens mexicanas utilizadas nos experimentos foram selecionadas a partir da coleção “Wheat Blast” do CIMMYT que chegou ao Brasil em 2012. Uma das

principais características agronômicas que as mesmas demonstraram em trabalhos conduzidos anteriormente foi a resistência à brusone, especialmente em avaliações de campo. Nesse sentido, é ainda importante destacar que, das 66 linhagens da coleção, em 50 delas foi constatada a presença da translocação cromossômica 2NS de *A. ventricosa* (EMBRAPA, 2019) baseada em testes moleculares conduzidos anteriormente usando primers descritos por Helguera et al. (2003). A translocação cromossômica 2NS de *A. ventricosa* para o braço 2AS do cromossomo do trigo tem resultados com reduções significativas no impacto da brusone (CRUZ et al., 2016). Nos resultados obtidos no presente trabalho houve dados importantes, cuja análise é apresentada na Tabela 8 indicando que a presença do segmento 2NS conferiu maior resistência aos genótipos que a possuíam, aos 7 dias após inoculação. Também é possível especular que a cultivar Milan, que possui a sequência 2NS, não seja uma boa transmissora dessa característica aos seus descendentes. Esta afirmação baseia-se na condição verificada na Ep. 1, quando os genótipos que tinham o Milan na sua genealogia apresentaram os maiores índices de severidade da doença do que os que não tinham (Tabela 11).

A taxa de esporulação de PoT/ g de ráquis representa uma variável que está sendo reportada pela primeira vez como critério de avaliação e comparação da reação de genótipos de trigo à brusone (Tabela 9). Como o experimento foi conduzido somente uma vez, isto é, tendo sido avaliado somente uma amostra contendo sete ráquis da Ep. 2, os dados desta variável não foram submetidos à análise estatística. Entretanto, entendemos que é válido apresentar tais resultados pois os mesmos representam um tipo de classificação de genótipos bastante promissor como critério para classificar genótipos de trigo quanto à reação à brusone, especialmente pelo fato da taxa de esporulação dos genótipos ter sido de grande amplitude, isto é, $71,77 \times 10^5$ até $0,13 \times 10^5$ conídios/ g de ráquis. Por outro lado, a verificação de que o patógeno foi capaz de esporular nas ráquis de todas as cultivares avaliadas corrobora com a percepção de que, entre as cultivares testadas, não existe imunidade ao processo infeccioso de PoT em plantas adultas, ao contrário do que já foi verificado em infecções de plântulas, quando foi constatado a ausência de sintomas (MACIEL et al., 2014).

3.6 Conclusões

- a) Os resultados obtidos nas avaliações da severidade de brusone nas espigas, incluindo a análise do progresso da doença baseada nas equações lineares dos dados aos 5 dai e aos 7 dai, foram eficientes para formar uma classificação dos genótipos testados de acordo com a reação à brusone;
- b) A presença da translocação cromossômica 2NS de *A. ventricosa* conferiu maior resistência à brusone aos genótipos avaliados que apresentaram menor severidade da doença nas espigas;
- c) Não se teve conclusões definitivas sobre a relação entre resistência à brusone e sintomas da doença em ráquis de espigas;
- d) A taxa de esporulação de PoT/ g de ráquis representa um tipo de classificação de genótipos bastante promissor como critério para classificá-los quanto à reação à brusone.

4 CAPÍTULO II

Esporulação de *Pyricularia oryzae* em segmentos de plantas de trigo sob diferentes temperaturas

4.1 Resumo

Sabe-se que a brusone do trigo (*Pyricularia oryzae* patotipo Triticum, PoT) ocorre preferencialmente em condições de temperaturas elevadas, porém muitos aspectos sobre a epidemiologia desta doença ainda permanecem desconhecidos. O objetivo deste trabalho foi avaliar a capacidade esporulativa de *P. oryzae* em tecidos de plantas de trigo sob diferentes temperaturas. Plantas de trigo da cultivar Anahuac 75, suscetível à brusone, foram submetidas à inoculação no estágio do florescimento com suspensões de conídios dos isolados *Py* 12.1.209 e *Py* 12.1.132 de PoT na concentração de 10^5 conídios/mL. Sete dias após a inoculação, as plantas foram cortadas e separadas em três tipos de segmentos: colmos, folhas e ráquis (com severidade de brusone variando de 40 a 60%). Um grupo de cada um desses três tipos de segmentos de planta contendo lesões foi disposto em câmara úmida. O material foi acondicionado em seis níveis de temperatura: 18, 21, 24, 27, 30 e 33 °C. O modelo mais apropriado que relacionou a produção de conídios com temperatura foi identificado nas avaliações feitas nas amostras de colmo. As equações estabelecidas permitiram identificar que a maior produção de conídios de PoT ocorreu entre as temperaturas de 24 e 27 °C.

Palavras-chave: brusone do trigo, produção de conídios, severidade, lesões esporulativas

4.2 Introdução

A brusone do trigo, causada pelo fungo *Pyricularia oryzae* Triticum (PoT; VALENT et al., 2019), representa um dos principais problemas para a produção de trigo no Brasil. Altas temperaturas e chuvas durante a fase de espigamento são fatores determinantes para a ocorrência de grandes danos causados pela brusone do trigo (REIS et al., 2013). Na região sul do Brasil, especialmente no estado do Rio Grande do Sul, predomina o clima subtropical, que condiciona umidade e baixas temperaturas médias no

inverno, e não favorece o desenvolvimento de surtos da doença nas lavouras de trigo. Uma situação diferente ocorre na região Central do Brasil, onde ocorre um clima tropical, com temperaturas médias mais altas, e assim ocorre a brusone no trigo (MACIEL et al., 2014). Nessa região, o manejo da época de semeadura tem sido uma estratégia para evitar a coincidência das seguintes circunstâncias: fase de espigamento ainda durante o período de chuvas.

Alguns dos principais fatores ambientais associados à ocorrência de epidemias de brusone de trigo foram avaliados no Brasil. Nesse sentido, é possível destacar os trabalhos desenvolvidos por Alves et al. (2006) e Cardoso et al. (2008). No primeiro estudo, é demonstrada a importância da umidade relativa (UR) no desenvolvimento da doença, além de ter sido verificada que a esporulação é favorecida quando a temperatura é de 28 °C combinada com a UR > 90%. Cardoso et al. (2008) estudaram a relação entre o desenvolvimento da brusone do trigo nas espigas, o período de molhamento na espiga e a temperatura ambiente. Foi demonstrado que à 28 °C, o tempo mínimo de molhamento para o desenvolvimento da brusone do trigo é de aproximadamente 10 h.

Os resultados obtidos nos dois estudos são importantes, mas uma questão que permanece sem resposta é quanto uma planta de trigo, ou um órgão de planta de trigo, pode assumir como fonte de inóculo, considerando o potencial de cada conídio em gerar uma nova lesão de brusone em trigo. Portanto, o objetivo deste trabalho foi quantificar a esporulação de PoT em plantas de trigo sob diferentes temperaturas e diferentes segmentos de trigo.

4.3 Material e Métodos

Os experimentos foram realizados na Embrapa Trigo, Passo Fundo, Brasil, em 2019. O delineamento utilizado foi o inteiramento casualizado, num arranjo fatorial, com três repetições, para avaliar a esporulação de PoT sob seis diferentes temperaturas. Os tratamentos foram compostos pelos três fatores a seguir: 1) dois isolados de PoT: *Py*

12.1.209 e *Py* 12.1.132; 2) três segmentos de plantas: folha, caule e ráquis; e 3) seis temperaturas: 18, 21, 24, 27, 30 e 33 °C.

4.3.1 Cultivo de plantas de trigo e inoculação

As plantas utilizadas nos experimentos pertencem à cultivar de trigo Anahuac 75, que é altamente suscetível à brusone (MACIEL et al., 2014). O preparo da suspensão de conídios de PoT foi realizada no Laboratório de Fitopatologia da Embrapa Trigo. O inóculo, na concentração de 10^5 conídios/mL, foi aspergido com um pulverizador manual no estágio de florescimento (fase 63 na escala de Zadoks; ZADOKS et al. (1974)). Partes aéreas das plantas foram cobertas pela suspensão de conídios de PoT sem escorrimento de gotas. As plantas foram protegidas com sacos plásticos, deixadas no escuro nas primeiras 24 h, e mantidas em ambiente controlado, com temperatura em torno de 25 °C e UR superior a 90%. Após as 24 h iniciais, o fotoperíodo foi ajustado para 12 h. Sete dias depois, com ampla presença de sintomas de brusone na parte aérea das plantas, o material vegetal infectado foi coletado. Em seguida, esse material foi cortado e separado em três partes: folhas, caules e ráquis. A severidade estimada de brusone nesses segmentos estava entre 40 e 60%.

4.3.2 Preparo da câmara úmida

O material vegetal infectado subdividido foi pesado e distribuído aleatoriamente em grupos com cinco unidades de cada segmento vegetal. Após serem submetidos à assepsia (com hipoclorito de sódio na proporção de 1: 1 (v / v) por 1 minuto, seguido de duas lavagens com água destilada e esterilizada), os grupos com cinco segmentos de colmo (a), folha (b) e ráquis (c) foram acondicionados em câmaras úmidas estabelecido em placas de Petri (Figura 5). As placas de Petri foram colocadas em uma câmara de incubação (DBO, Demanda Bioquímica de Oxigênio) por 96 h, com fotoperíodo de 12 h,

sob diferentes temperaturas (18, 21, 24, 27, 30 e 33 °C), configurando os diferentes tratamentos estabelecidos no estudo.

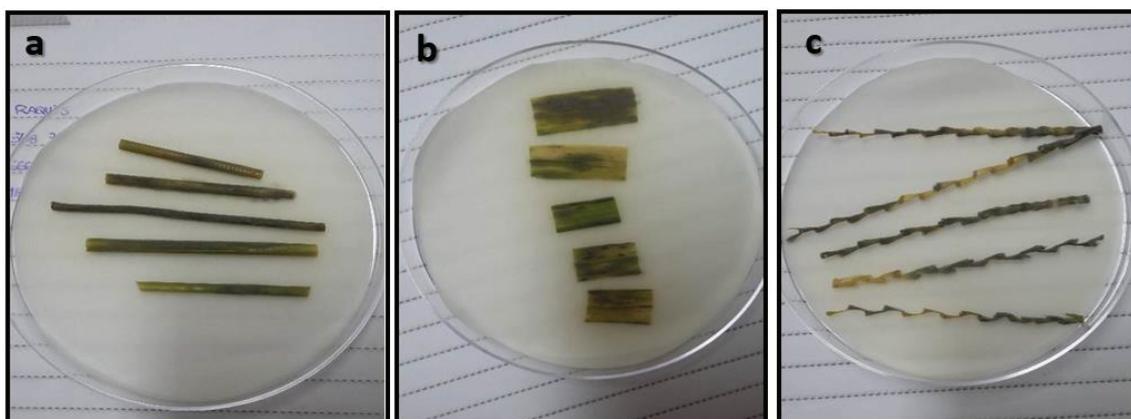


Figura 5 - Câmara úmida com segmentos de plantas de trigo infectados com *Pyricularia oryzae*: (a) colmo, (b) folha e (c) ráquis. Passo Fundo, 2019.

4.3.3 Contagem de conídios de *Pyricularia oryzae*

Após 96 h, os segmentos foram colocados em tubos Falcon com tampa plástica contendo 5 mL de água estéril, que foram agitados por 40 s, no nível máximo em um agitador de tubo MA 162 (Marcon®) para a liberação dos conídios de PoT (Figura 6a). A esporulação de cada tratamento foi quantificada usando um microscópio óptico com aumento de 100X e contado os conídios em um hematocítômetro (câmara de Neubauer) (Figuras 6b; 6c). A quantidade de conídios foi convertida em número de conídios produzidos por g de tecido vegetal.

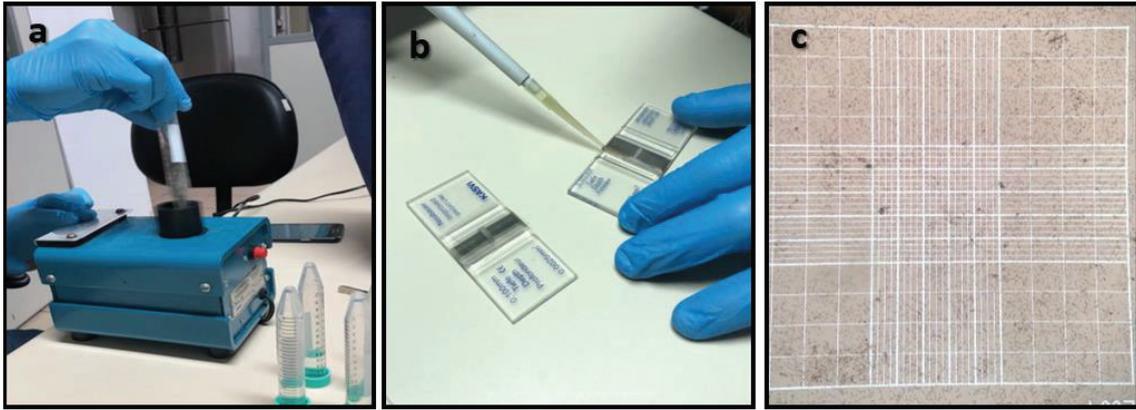


Figura 6 - Procedimentos para a quantificação de conídios de *Pyricularia oryzae* em segmentos de plantas de trigo: (a) agitação da suspensão água + ráquis em tubo Falcon; (b) deposição de alíquota com esporos desprendidos; e (c) leitura de conídios de *P. oryzae* em hemacitômetro (câmara de Neubauer). Passo Fundo, 2018.

4.3.4 Análise estatística

Todos os dados obtidos foram submetidos à análise de variância e regressão, testando modelos quadráticos e lineares usando o Statistical Analysis System (SAS® software v.9.0, Cary, Carolina do Norte). A análise de regressão foi realizada com os dados transformados em $\text{Log}(x + 1)$ e adaptados à curva polinomial quadrática: $Y = B_1 X^2 - B_2 X + B_3$, onde Y é a variável dependente ($\text{Log}(x + 1)$ conídios/g de tecido) e X é a variável independente (temperatura).

4.4 Resultados

A análise de variância dos dados determinou que houve interação entre os três fatores avaliados (isolado, temperatura e segmento de planta) (Tabela 12). A significância dessas interações demonstra que os efeitos dos fatores não foram independentes, indicando que a análise individual era necessária para cada fator estabelecido no estudo, sendo necessário também realizar análises posteriores das interações. Assim, as avaliações foram feitas por isolado e para cada segmento de planta. Considerando que a

condição da variável avaliada (produção de conídios/g de tecido de trigo) é quantitativa e variada de acordo com a temperatura, que também é um parâmetro quantitativo, os dados foram submetidos à análise de regressão.

Tabela 12. Análise de variância dos dados de produção de esporos de *Pyricularia oryzae* em segmentos de plantas da cultivar de trigo Anahuac 75 sob diferentes temperaturas, Passo Fundo, Brasil, 2018

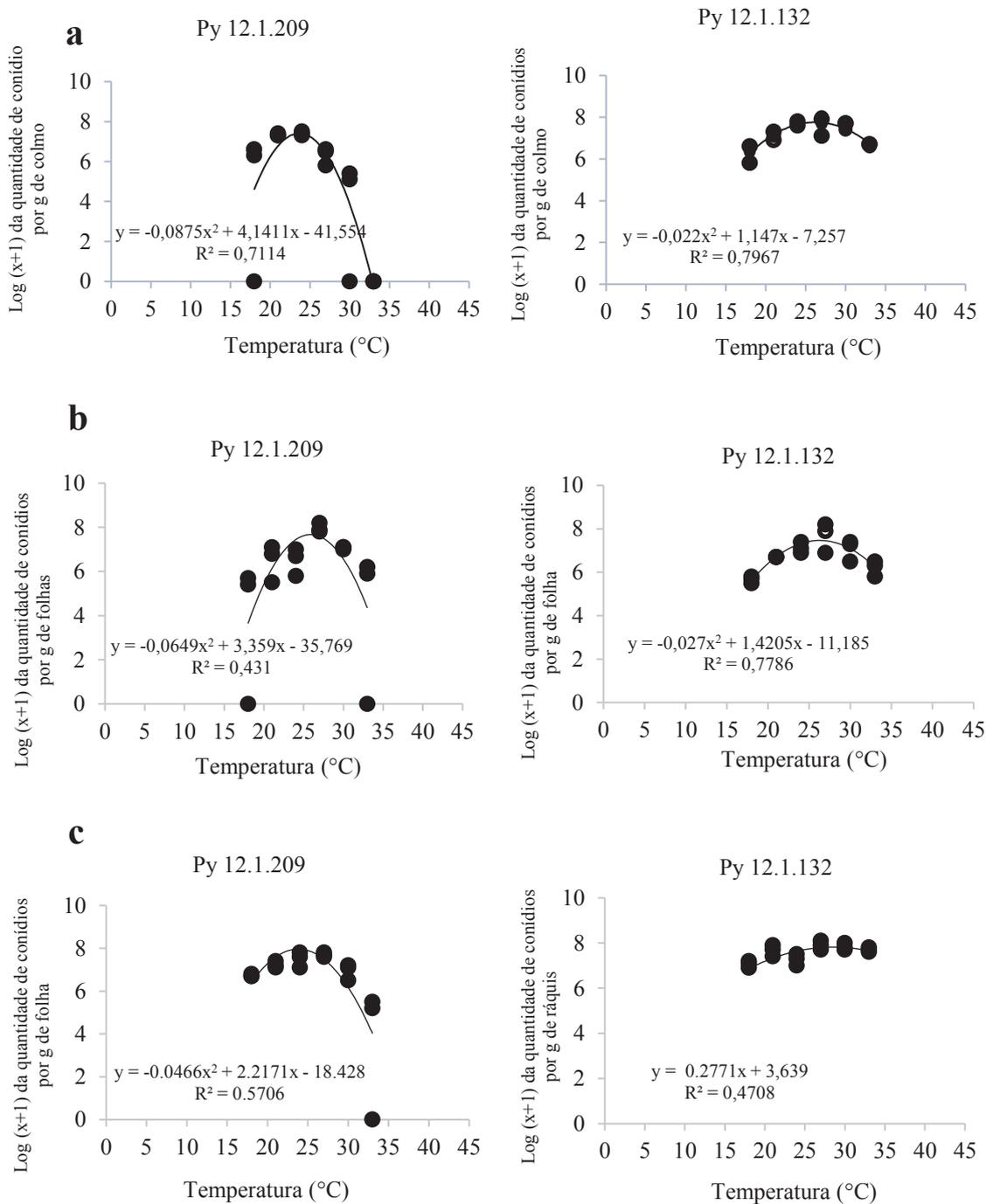
FV	GL	SQ	QM	Fc	Pr>Fc
Temperatura	5	3,69 x 10 ¹⁶	7,35 x 10 ¹⁵	20,36	<,0001*
Isolado	1	6,66 x 10 ¹⁵	6,66 x 10 ¹⁵	18,46	<,0001*
Órgão	2	5,14 x 10 ¹⁵	2,57 x 10 ¹⁵	7,12	0,0015*
Temp vs Isol	5	3,60 x 10 ¹⁵	7,18 x 10 ¹⁴	1,99	0,0504*
Temp vs Org	10	1,23 x 10 ¹⁶	1,23 x 10 ¹⁵	3,40	0,0011*
Isol vs Org	2	3,80 x 10 ¹⁵	1,90 x 10 ¹⁵	5,26	0,0074*
Temp vs Isol vs Org	10	8,34 x 10 ¹⁵	8,34 x 10 ¹⁴	2,31	0,0204*
CV (%) =	19,69				

*p-valor significativo ao nível 5% de probabilidade

As análises baseadas na avaliação da esporulação nos colmos (Figura 7a) mostraram que foram os segmentos de plantas que forneceram os dados mais adequados para ajustar a relação produção de conídios versus temperatura às equações quadráticas, com coeficientes de determinação (R²) de 0,71 e 0,79 para o isolado *Py* 12.1.209 e *Py* 12.1.132, respectivamente. As curvas de regressão que melhor expressam o desenvolvimento reprodutivo, em colmo, pelo isolado *Py* 12.1.209 foi $Y = -0,0875X^2 + 4,1411X - 41,554$. E, no isolado *Py* 12.1.132 foi melhor expresso pela curva de regressão $Y = -0,022X^2 + 1,147X - 7,257$.

O desenvolvimento reprodutivo do isolado *Py* 12.1.209 na infecção foliar (Figura 7b) é melhor expresso pela curva de regressão $Y = -0,065X^2 + 3,359X - 35,769$, com R² de 0,43. A esporulação do isolado *Py* 12.1.132 nas folhas foi melhor explicada pela curva $Y = -0,027X^2 + 1,42X - 11,184$, com um R² de 0,77.

Figura 7 - Modelo polinomial quadrático das variáveis produção de conídios/g (10^6) versus níveis de temperatura em cada órgão da planta: a) colmo; b) folha; c) ráquis, infectados pelos isolados *Py* 12.1.209 e *Py* 12.1.132. Passo Fundo, 2018.



Quando a esporulação foi quantificada na ráquis (Figura 7c), o isolado *Py* 12.1.209 apresentou um valor de R^2 de 0,5706 para a equação quadrática mais ajustada

que é a seguinte, $Y = -0,0465X^2 + 2,217X - 18,42$. No caso da ráquis do isolado *Py* 12.1.132, houve diferença em relação ao modelo de regressão mais ajustado para explicar a relação entre o fator de temperatura e a variável de esporulação. A melhor equação foi linear, representada por $Y = 0,277X + 3,639$ e com um R^2 de 0,4708.

Em média, para os dois isolados testados, a produção de conídios a 18, 21, 24, 27, 30 e 33 °C foi, respectivamente, $1,92 \times 10^6$, $9,45 \times 10^6$, $1,28 \times 10^7$, $3,08 \times 10^7$, $1,23 \times 10^7$ e $5,0 \times 10^6$ conídios/g de tecido vegetal. As equações estabelecidas permitiram identificar que a maior produção de conídios de PoT ocorreu entre 24 e 27 °C, independentemente do isolado e do segmento da planta. A variabilidade térmica exerce um efeito na capacidade reprodutiva e no desenvolvimento do patógeno PoT. Nesse sentido, Alves et al. (2006), determinaram que a esporulação de patógenos era maior a 28 °C do que a 23 °C, embora a variável analisada no estudo não fosse a mesma do presente estudo (conídios/g de tecido vegetal). Por outro lado, Cardoso et al. (2008) determinaram que o melhor desenvolvimento do fungo como patógeno da espiga do trigo ocorreu a 28 °C.

4.5 Discussão

A expectativa inicial era de que seria possível relacionar a esporulação do PoT e a temperatura aos três tipos de segmentos utilizados no estudo. No entanto, essa condição foi verificada apenas para as avaliações realizadas nos colmos. No caso de esporulação quantificada na ráquis, e para o isolado *Py* 12.1.209 na folha, os valores de R^2 não atingiram níveis estatísticos significativos. A causa mais provável para essa situação deve estar associada à maior variação na proporção entre as áreas esporulativa e não esporulativa nas amostras utilizadas no estudo, representadas pelos segmentos de folha ou ráquis, mesmo que a severidade da brusone tenha sido relativamente homogênea na superfície dessas amostras (40-60%).

Doenças dependentes de condições climáticas como é o caso da brusone do trigo, representam grande preocupação mediante condições favoráveis. O esclarecimento da epidemiologia do patógeno auxilia na compreensão da resposta do fungo para distintas

condições climáticas existentes nas regiões onde o trigo é cultivado. A temperatura é um fator determinante na distribuição geográfica de ocorrência da brusone e sua importância para as regiões trícolas. Estas observações ajudam a explicar as razões pelas quais, em alguns locais de cultivo de trigo no Brasil, a doença se desenvolve mais do que em outras, podendo-se usar nesta comparação o Brasil Central, região de ocorrência de temperaturas médias mais elevadas em relação ao estado do Rio Grande do Sul.

Além de condições climáticas particulares de cada região geográfica, a variabilidade intraespecífica existente na população do PoT (MACIEL et al., 2014), com níveis de virulência distintos para cultivares de trigo, é responsável pelo resultado de diferentes quantidades de esporos produzidos. Outro aspecto de destaque foi a contribuição que os tipos de tecidos da planta de trigo infectados exercem na capacidade reprodutiva do fungo na formação de inóculo e disseminação de esporos no ambiente.

Os resultados obtidos no presente estudo ajudam a medir melhor quanto a variável temperatura afeta o desempenho reprodutivo de PoT e, conseqüentemente, a formação de inóculo para a brusone de trigo.

4.6 Conclusões

- a) A temperatura limita o desenvolvimento reprodutivo do fungo. Os modelos gerados sugerem redução significativa no desempenho reprodutivo de PoT em condições de temperatura inferiores a 18 °C e superiores a 33 °C. As melhores condições para a multiplicação do fungo e para a formação do inóculo se manifesta na temperatura de 27 °C;
- b) O número de esporos de PoT originado de planta de trigo infectada sofre dependência das condições de temperatura, e apresenta influenciada pelos fatores isolado e tipo de tecido da planta de trigo.

5 CAPÍTULO III

Capacidade esporulativa de isolados de *Pyricularia oryzae* em folhas de trigo

5.1 Resumo

A quantidade de informações sobre aspectos epidemiológicos do patossistema trigo-*Pyricularia oryzae* ainda é bastante limitada. Nesse contexto inclui-se a questão da capacidade esporulativa do agente causal da brusone do trigo, o fungo *Pyricularia oryzae* Triticum (PoT). O objetivo do presente estudo foi dimensionar a produção de esporos de dois isolados de PoT (Py 12.1.209 e Py 12.1.132) em lesões de brusone em folhas de trigo. Plantas da cultivar de trigo Anahuac 75 foram submetidas à inoculação 20 dias após a semeadura, com suspensão de esporos de PoT (10^5 conídios/mL) usando um borrifador manual. Sete dias após a inoculação, 10 folhas de trigo sintomáticas foram coletadas aleatoriamente para cada um dos dois isolados. Estas folhas foram fixadas em folhas de papel com auxílio de uma fita adesiva dupla face e escaneadas. A determinação da área das lesões foi realizada utilizando o programa computacional ImageJ. Depois de identificadas e destacadas das fitas adesivas, estas folhas foram colocadas em câmaras úmidas em placas de Petri. Após 96 h, a produção de esporos de PoT foi estimada com auxílio de câmara de Neubauer e microscópio ótico, e a variável número de conídios/mm² de lesão de brusone foi estabelecida. Não foi evidenciada diferença entre os dois isolados testados em relação à capacidade de produção de conídios/mm². Embora possam ser considerados valores numéricos altos de produção de conídios, atingindo mais de 10^5 conídios/mm², recomenda-se a execução de estudos complementares para melhor dimensionar o real significado epidemiológico desses níveis em relação ao desenvolvimento da brusone em condições de lavoura.

Palavras chaves: Área lesionada, brusone do trigo, conídio, fonte de inóculo

5.2 Introdução

A infecção pela brusone em trigo afeta toda a parte aérea da planta, mas é na espiga que ocorre o maior dano. O agente fitopatogênico da doença é o fungo *Pyricularia oryzae* Cavara (forma teleomórfica *Magnaporthe oryzae* B. Couch) (COUCH; KOHN, 2002). A brusone em trigo é causada pela subpopulação de *P. oryzae*, o patotipo *P. oryzae* Triticum (PoT), que é distinto de subpopulações que infectam o arroz (patotipo *Oryzae*, PoO)

(CRUZ; VALENT, 2017). A ocorrência e intensidade da brusone dependem especialmente de condições de clima quente e úmido. Desde o primeiro registro infectando lavouras de trigo no norte do Paraná (IGARASHI et al., 1986), o fungo PoT se disseminou para as principais regiões tritícolas da América do Sul, e hoje representa um dos problemas mais sérios à triticultura nacional.

Além de atacar a cultura do trigo, o fungo tem como hospedeiros várias plantas da família Poaceae, e representa um antigo problema no cultivo do arroz (*Oryza sativa* L.) (URASHIMA; KATO, 1998). Além da brusone ocorrer na própria lavoura, o patógeno possui a propriedade de infectar e sobreviver em plantas voluntárias durante o período de entressafra, o que é um agravante para a manutenção e a intensificação do inóculo no ambiente (REGES et al., 2016). Mesmo que a infecção pelo patógeno e a formação de lesões nos tecidos de hospedeiros secundários e restos culturais se originem distante de lavouras comerciais, o fato de os propágulos serem secos e leves faz com que eles possam ser transportados pelo vento. A disseminação aérea é considerada o principal meio de disseminação do fungo PoT, podendo o esporo ser levado por uma distância de até 1.000 metros (REIS et al., 2013; URASHIMA et al., 2007). Essa informação possibilita a introdução da doença em novas áreas ou no avanço da doença distante do local de origem da produção de esporos.

O patossistema arroz-*P. oryzae* possui vasta informação sobre a epidemiologia e a dinâmica do patógeno no ambiente (SUZUKI, 1975, CASTEJÓN-MUÑOZ, 2008). Lesões de brusone em tecido foliar têm a capacidade de desempenhar um papel fundamental na formação de epidemias na cultura do arroz. A doença é muito condicionada por fatores climáticos, temperatura (25-28 °C) e umidade relativa (>90%), decisivos no seu desenvolvimento (KATO; KOZAKA, 1974; PRABHU; FILIPPI, 2006). Folhas de arroz que apresentam sintomas de brusone atuam no desenvolvimento de inóculo, e exercem influência na posterior infecção das panículas. Essa característica se deve à falta de especialização na população do patógeno em relação ao tipo de órgão infectado (GHATAK et al., 2013). A multiplicação do patógeno é rápida, visto que estruturas reprodutivas emergem das lesões 6 h após a condição favorável, sendo que a produção de esporos se intensifica até o 8º dia do aparecimento das lesões, quando ocorre

o maior desenvolvimento esporulativo do fungo (KATO et al., 1970; TOYODA; SUZUKI, 1952). Em folhas de arroz, alta taxa esporulativa foi verificada por Rajput et al. (2017) a 27 °C, quando foi observado $24,1 \times 10^5$ esporos/mm² de lesão.

Em trigo, o que se verifica é que a ocorrência de sintomas em folhas em condições de campo não é comum (LAU et al., 2011). Um dado relativo à capacidade de esporulação de PoT em trigo foi obtido por Kovaleski et al. (2019), que determinaram que, à 27 °C, o fungo produziu $3,08 \times 10^7$ conídios/g de tecido. Combinado a tais questões, deve-se destacar o que ocorreu na safra de 2019, no Brasil Central, entre os meses de fevereiro e abril, quando condições ambientais favoráveis associadas às semeaduras antecipadas expuseram plantas de trigo ainda na fase vegetativa à alta incidência da doença, inclusive nas folhas (EMBRAPA, 2019). Existe a atribuição de que a combinação de cultivar suscetível com o poder de virulência do isolado pode acentuar a formação dos sintomas especialmente em folhas mais velhas (CRUZ et al., 2015). A variabilidade de virulência do patógeno bem como a potencial capacidade reprodutiva entre as raças também exibe influência e, por isso, merece ser investigada. Tais circunstâncias, bem como a importância da contribuição que o tecido foliar de trigo representa na formação de inóculo no campo reforçam a existência de poucas informações sobre o assunto, tornando necessário aprofundá-lo.

Assim, o objetivo do presente trabalho foi avaliar a capacidade esporulativa de dois isolados de PoT infectando folhas de trigo.

5.3 Material e Métodos

O experimento foi conduzido no laboratório de Fitopatologia e casa-de-vegetação da Embrapa Trigo, Passo Fundo, Rio Grande do Sul (RS). O delineamento experimental foi o inteiramente casualizado. No ensaio foram utilizados como tratamentos os isolados *Py* 12.1.209 e *Py* 12.1.132 de PoT, obtidos de plantas de trigo infectadas que foram

coletadas no ano de 2012 nos municípios de São Borja-RS e Amambaí, Mato Grosso do Sul-MS, respectivamente (DANELLI, 2015). O experimento foi repetido três vezes.

Ambos isolados estavam preservados em papel filtro em freezer a -20°C , até que foram transferidos para placas de Petri contendo meio aveia-ágar (farinha de aveia marca Quaker (60 g/ L), ágar (12 g/ L)). As placas foram mantidas incubadas sob $25-27^{\circ}\text{C}$ durante 12 dias para formação da colônia. Os esporos foram removidos por meio de raspagem com pincel através da adição de água esterilizada mais agente espalhante adesivo Tween 80® (1 gota/ L) na superfície da placa. A suspensão de esporos foi ajustada na concentração de 10^5 conídios/ mL para cada isolado.

Plantas da cultivar mexicana Anahuac 75, suscetível à brusone (MACIEL et al., 2014), foram conduzidas em copos plásticos com capacidade de 1 L contendo solo. Com a semeadura, os vasos permaneceram por 20 dias em casa-de-vegetação, quando as plantas estavam entre os estádios 12 e 13 da escala de Zadoks et al. (1974), foram submetidas à inoculação com uma suspensão de conídios dos isolados *Py* 12.1.209 e *Py* 12.1.132. O inóculo foi pulverizado com atomizador manual promovendo a cobertura total da superfície das folhas das dez plantas de cada vaso, até o ponto de escorrimento de gotas. As plantas foram protegidas com sacos plásticos e incubadas em uma câmara de ambiente controlado (marca Menoncin). Nas 24 h iniciais as plantas foram mantidas no escuro, à 25°C e umidade relativa a 60-70%, com turnos de nebulização 60 s ligado e 1800 s desligado. Depois das primeiras 24 h, os plásticos de proteção foram removidos e as plantas mantidas sob fotoperíodo de 12 h durante 7 dias, quando se procedeu a coleta de folhas com sintomas de brusone.

Foram coletadas aleatoriamente dez folhas sintomáticas para cada um dos isolados no experimento, correspondendo ao que se estabeleceu como tratamento na condução do trabalho. Cada folha foi considerada como repetição. As folhas de trigo foram identificadas, dispostas lado a lado e fixadas em papel de ofício branco tamanho A4 (21x29,7cm) com fita dupla-face. Na lateral direita da folha de papel, ao lado de cada grupo de folhas foi deixada uma régua com escala em cm. As folhas foram escaneadas e processadas digitalmente em scanner marca Epson, com resolução de 800dpi, formato

JPG, dimensões de 10200x14039mm como entrada para o programa ImageJ, utilizado para analisar as fotografias digitais. A unidade empregada para medir individualmente as áreas das lesões das folhas foi milímetros quadrados (mm^2), estabelecida com base na calibração adotada a partir da escala da régua deixada na lateral da folha de papel.

Com base nas características do programa ImageJ, foi adotado o método para seleção e quantificação da área sintomática da brusone por meio do cursor do mouse, estabelecendo medição individual de cada lesão. A área de lesão considerada foi estabelecida manualmente pela delimitação de transição entre a zona cinza e amarronzada com a região amarelecida (descolorida pela senescência do tecido) ou com o tecido sadio (Figura 8).

As folhas de trigo foram identificadas, destacadas da fita dupla-face e esterilizadas com hipoclorito de sódio comercial na proporção 1:1 (v/v) durante 60 s, seguido de dois enxágues com água esterilizada. Foram preparadas e acondicionadas em placas de Petri, com quatro lâminas de papel filtro umedecido. As placas de Petri foram deixadas em câmara de incubação por um período de 96 h com temperatura entre 24-27 °C.

Após 96 h, cada folha foi depositada em tubo Falcon de plástico com tampa com volume de 5 mL de água destilada. Em agitador de tubos MA 162 (Marcon®), a suspensão (água + folha) foi agitada por 40 s no máximo nível de velocidade para desprendimento dos conídios. Uma alíquota de 200 μL foi retirada com pipeta volumétrica e preparada para leitura em hemacitômetro (câmara de Neubauer), e estabelecida a contagem de conídios produzidos. A quantidade de conídios encontrada foi convertida para estimativa do número de conídios gerados por unidade de área de lesão (esporos/ mm^2).

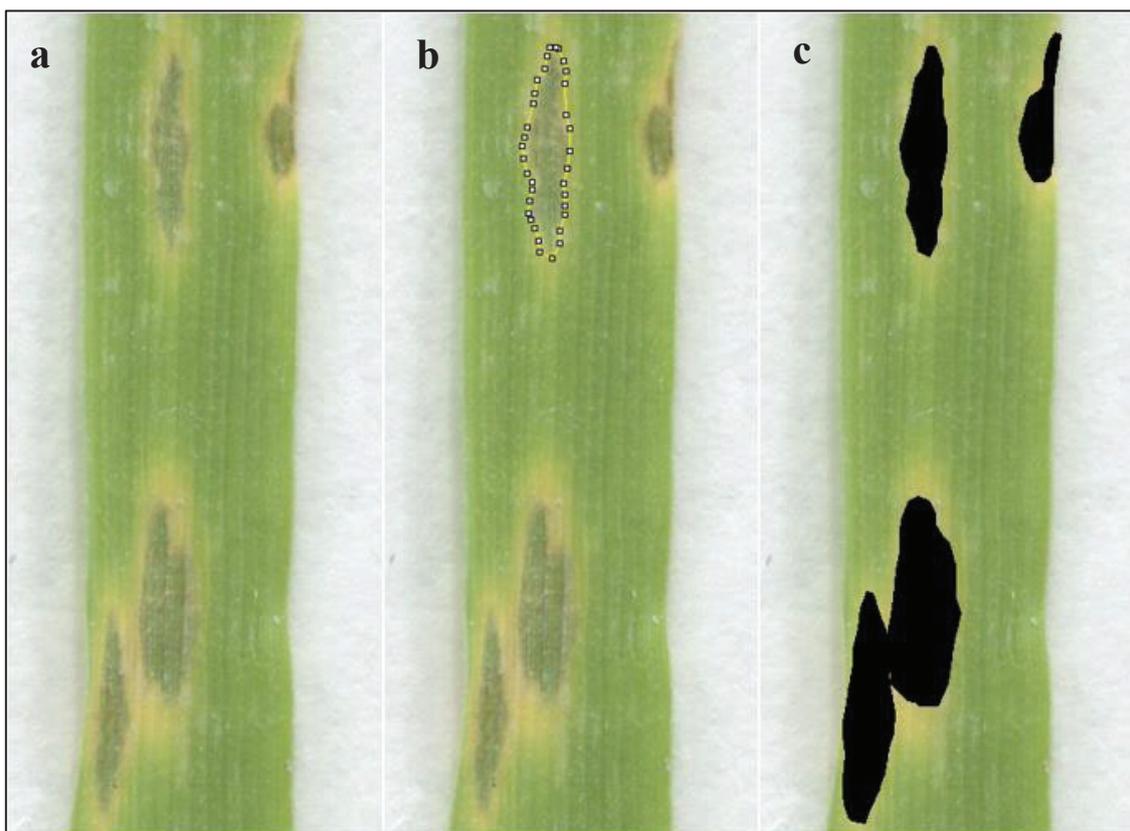


Figura 8 - Lesões de brusone em folha de trigo: (a) folha com sintomas de brusone; (b) demarcação do contorno dos sintomas; (c) área das lesões demarcadas totalmente escuras. Passo Fundo, 2019.

5.3.1 Análise estatística

As análises de variância dos dados obtidos para as variáveis número de lesões por folha, área lesionada por folha e conídios/mm² de lesão foram realizadas comparando as médias pelo teste de Tukey com nível de significância 5%, no software Sisvar (FERREIRA, 1998). Os dados foram transformados para função logarítmica.

5.4 Resultados

A cultivar Anahuac 75 demonstrou elevada suscetibilidade à infecção de PoT nas folhas. A quantidade de esporos produzidos pelo isolado *Py* 12.1.132 foi 106,1% superior ao número de esporos produzido pelo isolado *Py* 12.1.209. A produção média de esporos por área lesionada para o isolado *Py* 12.1.132 foi de $1,27 \times 10^5$ conídios/mm², enquanto que a quantidade obtida para o isolado *Py* 12.1.209 foi $0,67 \times 10^5$ conídios/mm². Entretanto, esta diferença numérica não foi caracterizada como significativa pelos testes estatísticos (Tabela 13).

Tabela 13. Resumo da ANOVA, quadrados médios da Densidade de esporos (Nº de conídios/mm²), Área lesionada (mm²) e Número de lesões de isolados de PoT inoculados em folhas de plantas de trigo da cultivar Anahuac 75. Passo Fundo, 2019.

FV	GL	Número de lesões	Área lesionada (mm ²)	Densidade de esporos (Nº de conídios/mm ²)
Isolados	1	0,39*	0,09 ^{ns}	0,31 ^{ns}
CV (%)		8,7	17,6	32,3

^{ns}Efeito não-significativo a F-Teste a 5% de probabilidade de erro

*Efeito significativo pelo F-Teste a 5% de probabilidade de erro

Em média, cada uma das 10 folhas teve 23,24 mm² e 26,94 mm² da área afetada pelas lesões de brusone para os isolados *Py* 12.1.209 e *Py* 12.1.132, respectivamente (Tabela 14). Em termos de área afetada da doença essa diferença não foi significativa entre os isolados. O que foi diferente entre os isolados foi o número de lesões (Tabela 13).

Para as folhas amostradas, a infecção provocada pelo isolado *Py* 12.1.209 resultou num total de 527 lesões, e superou o isolado *Py* 12.1.132, com 266 lesões.

5.5 Discussão

Os valores da produção de conídios pelos isolados de PoT podem ser caracterizados como elevados se considerarmos que em uma área de apenas 1 mm² de tecido foliar pode produzir mais de 10⁵ conídios. Significa que mais de 10⁵ novas lesões podem ser formadas em plantas hospedeiras de PoT a partir dessa fonte de inóculo inicial. Entretanto, o que é bastante difícil de se confirmar é a potencialidade definitiva de cada lesão como agente para o desenvolvimento da brusone em lavouras de trigo pois, obviamente, que nem todos os esporos serão capazes de ser efetivos na formação de novas lesões. Há diversos fatores ambientais envolvidos nesse movimento biológico fundamental na estruturação de epidemias de brusone no campo. Tal movimento começa com a liberação dos conídios do corpo frutífero do fungo (conidióforo) até o estabelecimento de uma nova lesão. Entre os fatores críticos que podem limitar a formação de uma nova lesão podem ser citados os seguintes: inviabilidade do conídio devido à ação de raios UV, falta de umidade para a germinação do esporo, deposição do esporo em local diferente do hospedeiro, entre outras possibilidades.

Tabela 14. Número de lesões, área lesionada (mm²) e densidade de esporos (Nº de conídios/mm²) para isolados de PoT inoculados em folhas de plantas de trigo da cultivar Anahuac 75. Passo Fundo, 2019.

	Nº de Lesões	Área lesionada (mm ²)	Conídios/mm ²
Py 12.1.209	52,7 a	23,24 ^{ns}	0,67x10 ⁵ ^{ns}
Py 12.1.132	26,6 b	26,94	1,27x10 ⁵

Médias seguidas de mesma letra na coluna, para cada percentagem de plantas submetidas à inoculação, não diferem pelo teste de Tukey ao nível de 5% de probabilidade; *Significativo ao nível de 5% de probabilidade pelo teste Tukey.

Os isolados *Py* 12.1.209 e *Py* 12.1.132 utilizados no presente estudo são provenientes da coleção de isolados de PoT da Embrapa Trigo. A virulência desses dois isolados já foi caracterizada no trabalho desenvolvido por Danelli (2015), quando a severidade de brusone causada por esses isolados foi avaliada em plântulas e em espigas (plantas adultas) de 10 cultivares de trigo e uma de cevada. Nas plântulas, o isolado *Py*

12.1.132 promoveu os maiores valores de severidade do que o isolado *Py* 12.1.209, 63,7 e 36,2%, respectivamente. A severidade média da área lesionada de brusone nas espigas apresentada pelos isolados *Py* 12.1.209 e *Py* 12.1.132 foi de 64 e 84%, respectivamente. Considerando tais circunstâncias, pode-se afirmar que houve sintonia entre os resultados obtidos por Danelli (2015) e os que foram obtidos no presente trabalho, tendo sido confirmado que o isolado *Py* 12.1.132 foi mais virulento, pelo menos, em termos de valores numéricos da área lesionada. Ao contrário, avaliando-se a variável número de lesões/folha produzida por cada um dos dois isolados, observou-se que o número de lesões nas folhas promovidas pelo isolado *Py* 12.1.209 foi maior do que para o isolado *Py* 12.1.132 (Tabela 14).

Tomando por base os resultados obtidos por Rajput et al (2017), vale destacar a relação que pode ser estabelecida entre a produção de conídios em lesões foliares causadas por PoT e *P. oryzae* patótipo *Oryzae*. Rajput et al. (2017) determinaram taxa de esporulação de *P. oryzae* *Oryzae* em lesões de brusone em folhas de arroz. O que realmente impressiona é a alta taxa de esporulação do patógeno registrada quando as folhas sintomáticas foram incubadas à 27 °C, isto é, $24,1 \times 10^5$ esporos/mm². Esse valor é quase 20 vezes superior à média de esporulação observada pelo isolado *Py* 12.1.132 no presente trabalho. Nesse sentido, pode-se especular algumas das razões responsáveis por tais diferenças, destacando-se as seguintes: características dos isolados de *P. oryzae* (patótipo *Triticum* X *Oryzae*), hospedeiros (trigo vs. arroz), temperatura de incubação (25-26°C vs. 27 °C), estágio fenológico das plantas (trigo, 4-5 folhas vs. arroz, 6 folhas).

Os recursos que os programas computacionais de digitalização de imagens oferecem para avaliação de doenças de plantas têm sido cada vez maiores (LAKHADAR, 2008; SCHNEIDER et al. 2012). Este cenário cria condições para que muitos trabalhos sejam realizados fazendo uso de métodos digitais para quantificar o tamanho de área de tecido vegetal comprometida por uma doença (BOCK et al., 2008; MACIEL et al., 2013; SIBIYA et al.; 2019, LAFLAMME et al., 2016). A utilização do recurso da digitalização para mensurar a produção de propágulos de agentes patogênicos parece ser algo mais recente (RAJPUT et al. 2017), mas de grande potencial em estudos epidemiológicos de

doenças de plantas. Os resultados obtidos no presente trabalho corroboram com esta perspectiva otimista de uso desta ferramenta da computação moderna.

As informações obtidas neste trabalho são importantes no dimensionamento do risco da propagação do patógeno PoT nas principais regiões produtoras de trigo, calculando o quanto os tecidos foliares de trigo podem ser importantes nesse processo. A compreensão da epidemiologia e a dinâmica dos agentes patogênicos no ambiente auxilia num melhor direcionamento de estratégias para o cultivo, monitoramento de riscos e ações remediadoras no combate à infecção da doença em trigo.

5.6 Conclusões

- a) A alta taxa esporulativa das lesões de brusone em folhas de trigo indica grande potencial reprodutivo de PoT na possibilidade de originar novas lesões da doença e importância na formação de inóculo inicial.
- b) A virulência do agente patogênico PoT pode ser importante na capacidade de infecção foliar para o desenvolvimento da doença.

6 CONCLUSÃO GERAL

As avaliações de severidade da doença na espiga e progressão dos sintomas utilizadas para classificar os genótipos de trigo quanto à resistência à brusone do trigo foram eficientes para caracterizar a reação à infecção de PoT. Com base nas avaliações estabelecidas para os sintomas da doença nas ráquis das espigas não foi possível atribuir uma relação com a resistência à brusone. A quantificação da produção de esporos de PoT/g de tecido infectado surge como uma variável interessante na caracterização dos genótipos de trigo para reação à brusone. A diferente resposta à doença exposta pelos níveis identificados remete a variabilidade genética entre os materiais testados. A menor suscetibilidade conferida pela translocação 2NS/AS aos genótipos indica a necessidade de mais estudos na exploração de novos mecanismos de resistência à brusone.

Dentre os principais aspectos epidemiológicos no patossistema *P. oryzae*-trigo a temperatura é um dos fatores mais importantes. Nesse sentido, o efeito mais positivo que a temperatura exerce no desenvolvimento reprodutivo do fungo PoT é por volta de 27 °C. Isto evidencia o fato da brusone ocorrer predominantemente em regiões de clima tropical, com temperaturas mais elevadas.

Com o aparecimento de sintomas de brusone nos tecidos foliares o fungo PoT demonstra capacidade reprodutiva de originar um elevado número de conídios, e estes se disseminam para áreas mais distantes ou possibilitam a ocorrência de novas infecções na mesma lavoura. O desempenho reprodutivo dos isolados coletados de distintos locais de origem não foi diferente. Mas a alta taxa reprodutiva de PoT por área de tecido afetado observada neste trabalho informa o quão significativo as folhas podem ser para a disseminação da doença.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A variabilidade à infecção de PoT em genótipos de trigo com base genética diversa demonstra-se claramente evidente. A carga genética atua na manifestação da reação à doença em diferentes categorias, mas tendo se estabelecido pouco aprofundamento nas relações de severidade na espiga com os sintomas decorrentes nas ráquis das espigas. Com a possível influência de diferentes condições de temperatura no processo de infecção do PoT, a severidade da doença pode sofrer certa variabilidade nos geótipos entre si, por isso, recomenda-se sempre atenção aos fatores atrelados à sua execução. A progressão dos sintomas visualizadas entre os 5 e 7 dai e esporulação nas lesões podem significar importantes constatações relacionadas à resistência parcial dos genótipos.

A presença da translocação cromossômica 2NS/AS em determinadas linhagens do CIMMYT indica menores expressões de suscetibilidade à brusone, embora sua manifestação não é completamente assertiva. Denota-se dependência de natureza genética ou ambiental que interferem na resistência à brusone, sendo importante a realização de novos estudos para entendimento da atuação desse mecanismo, bem como de pesquisas para a descoberta de novas fontes de resistência.

A temperatura é um fator epidemiológico determinante na distribuição geográfica de ocorrência da brusone e sua importância para as regiões trícolas. A incidência de uma de distintas condições de temperatura sob tecidos de plantas de trigo infectados afeta o desempenho reprodutivo de PoT e a formação de inóculo no ambiente. A variação dos tecidos infectados e não infectados não permitiu melhor acurácia dos dados na representação das curvas de produção de esporos com a variação de temperatura. Sugerem-se novas pesquisas para dinamizar esse efeito com maior exatidão, padronizando as dimensões das lesões do material infectado. No entanto, as informações

foram úteis para explicar as razões porque a doença tem maior potencialidade de se desenvolver em alguns locais de cultivo, a título de comparação, no Brasil Central em relação ao estado do Rio Grande do Sul.

Similarmente ao que ocorre no cultivo de arroz, lesões de brusone podem emergir em folhas de trigo. Embora a brusone acometa todos os órgãos da parte aérea da planta de trigo, o sintoma tradicional ocorre na espiga. Mesmo que o aparecimento de sintomas da doença em tecidos foliares seja menos comum, as lesões causadas pelo fungo manifestam alta capacidade esporulativa, o que merece atenção pela fácil disseminação do fungo e pela formação de novas lesões em condições de lavoura.

8 REFERÊNCIAS

ALBRECHT, J. C.; VIEIRA, E. A.; SILVA, M. S. et al. Adaptabilidade e estabilidade de genótipos de trigo irrigado no Cerrado do Brasil Central. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 42, n. 12, p. 1727– 1734, 2007.

ALVES, K. J. P.; FERNANDES, J. M. C. Influência da temperatura e da umidade relativa do ar na esporulação de *Magnaporthe grisea* em trigo. **Fitopatologia Brasileira**, v. 31, p. 579-584, 2006.

ANH, V. L.; ANH, N. T.; TAGLE, A. G. et al. *Rmg8*, a new gene for resistance to *Triticum* isolates of *Pyricularia oryzae* in hexaploid wheat. **Phytopathology**, v. 105, n. 12, p. 1568–1572, 2015.

ARRUDA, M. A.; BUENO, C. R. N. C.; ZAMPROGNO, K. C. et al. Reação do trigo à *Magnaporthe grisea* nos diferentes estádios de desenvolvimento. **Fitopatologia Brasileira**, v. 30, n. 2, p. 121–126, 2005.

ASSENG, S.; EWERT, F.; MARTRE, P. et al. Rising temperatures reduce global wheat production. **Nature Climate Change**. Published online: 22 december, 2014. DOI: 10.1038/NClimate2470, p. 143-147, 2015.

BARNETT, H.L.; HUNTER, B.B. Illustrated genera of imperfect fungi. Minnesota: Burgess Publishing Company, 241p. 1972.

BHATTACHARYA, R.; PAL, S. Deadly wheat blast symptoms enters India through the Bangladesh border, Bengal govt burning crops on war footing. **Hindustan Times**, India., 2017. Disponível em: <<https://www.hindustantimes.com/kolkata/deadly-wheat-blastsymptoms-enters-india-through-the-bangladesh-border-bengal-govt-burning-crops-onwar-footing/story-3zoWQ0H7sdMU4HxQyzWUsN.html>>. Acesso em: 19 jan. 2019.

BESPALHOK F., J.C.; GUERRA, E.P.; OLIVEIRA, R. Melhoramento para resistência a doenças. In: BESPALHOK F., J.C.; GUERRA, E.P.; OLIVEIRA, R. **Melhoramento de Plantas**. 2015. Disponível em www.bespa.agrarias.ufpr.br. Acesso em: 12 dez. 2019.

BOARETTO, C; BOLLER, W; MACIEL, J. L. N.; DANELLI, A. L. D.; MACHADO, J. D. U. F. FORCELINI, C. A. Deposição de calda em espigas artificiais por três pontas de pulverização em aplicação de fungicida para o controle da brusone em trigo. **Revista de Estudos Vale do Iguaçu**, v. 1, n. 30, p. 19-36, 2017.

BOCK, C. H.; PARKER, P. E., COOK, A. Z.; GOTTWALD, T. R. Visual rating and the use of image analysis for assessing different symptoms of citrus canker on grapefruit leaves. **Plant Disease**, v. 92, n. 4, pp. 530–541, 2008.

BOCKUS, W., CRUZ, C., KALIA, B., GILL, B., STACK, J., PEDLEY, K., et al. Reaction of selected accessions of *Aegilops tauschii* to wheat blast, 2011. **Plant Dis. Manage. Rep.** 6:CF005. 2012.

BORÉM, A.; SCHEEREN, P. L. (Ed.). **Trigo: do plantio à colheita**. Viçosa, MG: Ed. UFV, 2015. 260 p.

BORLAUG, N. E., “Wheat, Rust, and People”, **Phytopathology**, 55 1088-1098. 1965.

BRUNETTA, D.; BASSOI, M. C.; DOTTO, S. R.; SCHEEREN, P. L.; MIRANDA, M. Z. de; TAVARES, L. C. V.; MIRANDA, L. C. Características e desempenho agronômico da cultivar de trigo BRS 229 no Paraná. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 41, n. 5, p. 889-892, 2006.

BUTRINOWSKI, R. T. **Novas tecnologias para o controle da giberela do trigo na safra 2014 no sudoeste do Paraná**. 2015. 49p. Dissertação (Mestrado), Universidade Federal Tecnológica do Paraná, Pato Branco, 2015.

CABRERA, M. G.; GUTIÉRREZ, S. Primer registro de *Pyricularia grisea* em cultivos de trigo del NE de Argentina. **Jornada de Actualización em Enfermedades de Trigo**, IFSC Press, Lavallol, Buenos Aires, 2007.

CALLAWAY, E. Devastating wheat fungus appears in Asia for first time. **Nature**, v. 532, p. 421-422, 2016.

CARDOSO, C., REIS, E., and MOREIRA, E. Development of a warning system for wheat blast caused by *Pyricularia grisea*. **Summa Phytopathologica**. 34:216-221. 2008.

CASTEJÓN-MUÑOZ, M. The effect of temperature and relative humidity on the airborne concentration of *Pyricularia oryzae* spores and the development of rice blast in southern Spain. **Spanish Journal of Agricultural Research**, Madrid, v. 6, n. 1, p. 61-69, 2008.

CASTROAGUDÍN, V. L.; CERESINI, P. C.; DE OLIVEIRA, S. C.; REGES, J. T. A.; MACIEL, J. L. N.; BONATO, A. L. V; DORIGAN, A. F.; MCDONALD, B. A. resistance to QoI fungicides is widespread in Brazilian populations of the wheat blast pathogen *Magnaporthe oryzae*. **Phytopathology**, v. 105, n. 3, p. 284–294, 2015.

CERESINI, P. C.; MACIEL, J. L.; KOHN, L.; LEVY, M.; MCDONALD, B. A. The new origin for the wheat-adapted populations of *Pyricularia oryzae* in Southern Brazil and levels of gene flow 20 years after the first epidemics. In: **IPPC International Plant Protection Joint Meeting**, 101., 2011. Honolulu – USA. Annals of the IPPC International Plant Protection Joint Meeting, 2011. St. Paul: American Phytopathological Society, p. 221, 2011.

CHAGAS, J. H.; SOBRINHO, J. S.; PIRES, J. L. F.; SÓ e SILVA, M.; ALBRECHT, J. C.; CUNHA, G. R. da; MORESCO, E. R. Informações fitotécnicas para potencializar o desempenho produtivo da cultivar de trigo BRS 404 no Cerrado do Brasil Central. **Circular Técnica nº 33**. Passo Fundo, 2018.

COELHO, M. A. de O.; TORRES, G. A. M.; CECON, P. R.; SANTANA, F. M. Sowing date reduces the incidence of wheat blast disease. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 51, n. 5, p. 631–637, 2016.

CONAB. Companhia Nacional de Abastecimento. **Acompanhamento da Safra brasileira de grãos**. Disponível em: www.conab.gov.br. 2019. Acesso em: 16 de out. 2019

COUCH, B. C.; KOHN, L. M. A multilocus gene genealogy concordant with host preference indicates segregation of a new species, *Magnaporthe oryzae*, from *Magnaporthe grisea*. **Mycologia**, v. 94, n. 4, p. 683–693, 2002.

CRUZ, C. D.; SANTANA, F. M.; TODD, T. C.; MACIEL, J. L. N.; KIYUNA, J.; BALDELOMAR, D. F.; CRUZ, A. P.; LAU, D.; SEIXAS, C. S.; GOULART, A. C.; SUSSEL, A. A.; SCHIPANSKI, C. A.; CHAGAS, D. F.; COELHO, M.; MONTECELLI, T. D. N.; UTIAMADA, C.; CUSTODIO, A. P.; RIVANADEIRA, M. G.; BOCKUS, W. W.; and VALENT, B. Multi-environment assessment of fungicide performance for managing wheat head blast (WHB) in Brazil and Bolivia. **Tropical Plant Pathology**. 44:183-191. 2018.

CRUZ, C. D.; KIYUNA, J.; BOCKUS, W. W.; TODD, T. C.; STACK, J. P.; VALENT, B. *Magnaporthe oryzae* conidia on basal wheat leaves as a potential source of wheat blast inoculum. **Plant Pathology**, v. 64. p. 1491-1498, 2015.

CRUZ, C. D.; PETERSON, G. L.; BOCKUS, W. W.; KANKANALA, P.; DUBCOVSKY, J.; JORDAN, K. W.; AKHUNOV, E.; CHUMLEY, F.; BALDELOMAR, F. D.; VALENT, B. The 2NS translocation from *Aegilops ventricosa* confers resistance to the Triticum pathotype of *Magnaporthe oryzae*. **Crop science**, v. 56, n. 3, p. 990–1000, 2016.

CRUZ, C. D.; VALENT, B. Wheat blast disease: danger on the move. **Tropical Plant Pathology**, v. 42, n. 3, p. 210–222, 2017.

CRUZ, M. F. A.; PRESTES, A. M.; MACIEL, J. L. N.; SCHEEREN, P. L. Resistência parcial à brusone de genótipos de trigo comum e sintético nos estádios de planta jovem e de planta adulta. **Tropical Plant Pathology**, v. 35, n. 1, p. 24–31, 2010.

CRUZ, M. F. A. **Caracterização do padrão molecular e de virulência de isolados de *Pyricularia grisea* do trigo**. 2008. 125 p. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo, 2008.

CUNHA, G. R. da. **Trigo no Brasil: história e tecnologia de produção** / Gilberto Rocca da Cunha – Passo Fundo: Embrapa Trigo, p. 208, 2001.

CURTIS, B. C. Wheat in the world. In: CURTIS, B. C.; RAJARAM, S.; GÓMEZ MACPHERSON, H. (Ed.). **Bread wheat: improvement and production**. Rome: FAO, 2002.

DANELLI, A. L. D. ***Pyricularia oryzae*: virulência de isolados, densidade de conídios no ar e efeito do nitrogênio na suscetibilidade do trigo**. 2015. 177 p. Tese (Doutorado em Agronomia) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo, 2015.

DUVEILLER, E., HODSON, D., TIEDMANN, A. Wheat blast caused by *Magnaporthe grisea*: A reality and new challenge for wheat research. In: **Int. Wheat Conf. 8**. Vavilov Research Institute of Plant Industry, St. Petersburg, pp. 247-248. 2010.

EBBOLE, D. J. *Magnaporthe* as a model for understanding host-pathogen interactions. **Annual Review of Phytopathology**, v. 45, p. 437-456, 2007.

EMBRAPA TRIGO. **Relatório Institucional**. Coleção Biológica. Projeto SEG: 12.16.04.009.00.03. Passo Fundo, RS, 2019.

EMBRAPA – Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. Brusone em Lavouras de Trigo no Brasil Central – Safra 2019. **Nota Técnica**. Disponível em:

<https://www.embrapa.br/documents/1355291/1529359/Nota+T%C3%A9cnica+BRUSO+NE+EM+LAVOURAS+DE+TRIGO+NO+BRASIL+CENTRAL+-+SAFRA+2019/db01f7a8-49f4-6f09-a6b3-986096738db0>. 2019.

FARSUL. **Relatório Econômico 2018 e Perspectivas 2019**. Disponível em: <http://www.farsul.org.br/slides/doc/bal2018.pdf>. Acesso: 12 dez. 2019.

FEDERIZZI, L. C.; SCHEEREN, P. L.; NETO, J. F. B.; MILACH, S. C. K. P.; PACHECO, M. T. Melhoria de trigo. In: BOREM, A. (Ed.). **Melhoramento de Espécies Cultivadas**. Viçosa: Editora UFV, p. 535–571. 1999.

FERNANDES, J. M. C.; NICOLAU, M.; PAVAN, W. M.; AMARAL, C. KARREI, M. et al. A weather-based model for predicting early season inoculum build-up and spike infection by the wheat blast pathogen. **Tropical Plant Pathology**, v. 42, p. 230-237, 2017.

FERREIRA, D. F. **Sisvar – sistema de análise de variância para dados balanceados**. Lavras: UFLA, 19 p. 1998.

FERREIRA, J. R.; VANCINI, C.; DEUNER, C. C.; TORRES, G. A. M.; et al. Ausência da translocação 2NS/2AS em fontes de resistência de trigo a *Magnaporthe oryzae* no Brasil – Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2017. 16p. – **(Boletim de pesquisa e desenvolvimento online / Embrapa Trigo, Available from: https://www.researchgate.net/publication/325651451_Ausencia_da_Translocacao_2NS_2AS_em_Fontes_de_Resistencia_de_Trigo_a_Magnaporthe_oryzae_no_Brasil [accessed Jul 16, 2018].**

FERREIRA, J. R.; **Caracterização fenotípica, mapeamento de QTLs de resistência e análise de expressão de genes-candidatos de resistência de trigo a *Magnaporthe oryzae***. 2019. 179 p. **Tese (Doutorado em Agronomia)** – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo, 2019.

FLOR, H. H. Current status of the gene-for-gene concept. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 9, p. 275-296, 1971.

GHATAK, A.; WILLOCQUET, L.; SAVARY, S.; KUMAR, J. Variability in aggressiveness of rice blast (*Magnaporthe oryzae*) isolates originating from rice leaves and necks: a case of pathogen specialization? **Plos One**. 8(6): e66180. doi:10.1371/journal.pone.0066180, 2013.

GOULART, A. C. P.; PAIVA, F. A. Avaliação de fungicidas no controle da brusone “*Pyricularia oryzae*” do trigo (*Triticum aestivum*). **Fitopatologia Brasileira**, v. 18, n. 2, p. 167-173, 1993.

GOULART, A. C. P. Perdas em trigo causadas pela brusone. In: Vale FXR, editor. **Anais do Workshop de Epidemiologia de Doenças de Plantas**; 2005; Viçosa, MG, Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG, Brasil. p. 123–30. 2005.

GOULART, A. C. P.; PAIVA, F. de A.; COLMAN, O. P. Reação de cultivares de trigo (*Triticum aestivum* L.) à brusone (*Pyricularia oryzae* Cav.) em condições de campo. In: REUNIÃO DA COMISSÃO CENTRO-SUL BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO, 7., 1991, Curitiba. **Anais...** Dourados: Embrapa-Uepae Dourados, p. 118- 120. 1992.

GOULART, A. C. P.; SOUSA, P. G.; URASHIMA, A. S. Danos em trigo causados pela infecção de *Pyricularia grisea*. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 33, n. 4, p. 358-363, 2007.

GOULART, A.C.P.; PAIVA, F.A. Perdas no rendimento de grãos de trigo causadas por *Pyricularia grisea*, nos anos de 1991 e 1992, no Mato Grosso do Sul. **Summa Phytopathologica**, v. 26, p. 279-282, 2000.

HAMER, J. E.; HOWARD, R. J.; CHUMLEY, F. G.; VALENT, B. A mechanism for surface attachment in spores of a plant pathogenic fungus. **Science**, v. 239, p. 288-290, 1988.

HAYASAKA, T.; FUJII, H.; ISHIGURO, K. The role of silicon in preventing appressorial penetration by the rice blast fungus. **Phytopathology**. v. 98: 1038-1044. DOI: 10.1094/PHYTO-98-9-1038.

HELGUERA, M.; KHAN, I.A.; KOLMER, J.; LIJAVETZKY, D.; ZHONG-QI, L.; DUBCOVSKY, J. PCR assays for the Lr37-Yr17-Sr38 cluster of rust resistance genes and their use to develop isogenic hard red spring wheat lines. **Crop Science**, v. 43, n. 5, p. 1839-1847, 2003.

HOWARD, R. J.; VALENT, B. Breaking and entering: host penetration by the fungal rice blast pathogen *Magnaporthe grisea*. **Annual Review in Microbiology**, v. 50, p. 491-512, 1996.

IAPAR – Instituto Agronômico do Paraná. **Informações técnicas para as culturas do trigo e triticale no Paraná**. Circular Técnica 126. Londrina: IAPAR, 2003. 202 p.

IGARASHI, S.; UTIAMADA, C. M.; IGARASHI, L. C.; KAZUMA, A. H.; LOPES, R. S. Occurrence of *Pyricularia* sp. in wheat (*Triticum aestivum* L.) in the State of Paraná, Brazil. **Fitopatologia Brasileira**. 11:351–52. 1986.

KATO, H.; SASAKI, T.; KOSHIMIZU, Y. Potential for conidium formation of *Pyricularia oryzae* in lesions on leaves and panicles of rice. **Phytopatology**, 1970.

KATO, H.; YAMAMOTO, M.; YAMAGUCHI-OZAKI, T.; KADOUCHI, H.; IWAMOTO, Y.; NAKAYASHIKI, H.; TOSA, Y.; MAYAMA, S.; MORI, N. Pathogenicity, mating ability and DNA restriction fragment length polymorphisms of *Pyricularia* populations isolated from *Gramineae*, *Bambusiadeae* and *Zingiberaceae* plants. **Journal of General Plant Pathology**, v. 66, p. 30-47, 2000.

KATO, H.; KOZAKA, T. Effect of temperature on lesion enlargement and sporulation of *Pyricularia oryzae* in rice leaves. **Phytopathology** 64:828-830. DOI: 10.1094/Phyto-64-828. 1974.

KOHLI, M. M.; MEHTA, Y. R.; GUZMAN, E.; DE VIEDMA, L.; CUBILLA, L. E. *Pyricularia* blast- a threat to wheat cultivation. **Czech Journal of Genetics and Plant Breeding**, v. 47, S130–S134, 2011.

KOVALESKI, M.; MACIEL, J. L. N.; SANTOS, G. B. dos; SILVA, A. N. da; DEUNER, C. C. Esporulação de *Pyricularia oryzae* em segmentos de plantas de trigo sob diferentes temperaturas. In: MOSTRA DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 14.; MOSTRA DE PÓS-GRADUAÇÃO DA EMBRAPA TRIGO, 11., 2019, Passo Fundo. **Resumos...** Brasília, DF: Embrapa, 2019. Resumos pós-graduação, p. 49.

LAU, D.; SANTANA, F. M.; MACIEL, J. L. N.; FERNANDES, J. M. C.; COSTAMILAN, L. M.; CHAVES, M. S.; LIMA, M. I. P. M. Doenças do trigo. In: PIRES, J. L. F.; VARGAS, L.; CUNHA G. R. (Orgs.). **Trigo no Brasil: bases para produção competitiva e sustentável**. Passo Fundo: Embrapa Trigo, p. 283-324. 2011.

LAFLAMME, B.; MIDDLETON, M.; LO, T.; DESVEAUX, D.; GUTTMAN, D. S. Image-based quantification of plant immunity and disease. **The American Phytopathological Society**. V. 29, n. 12, p. 919-924. DOI: 10.1094/MPMI-07-16-0129-TA. 2016.

LAKHDAR, L. Asses 2.0. Image analysis software for plant disease quantification, St. Paul Minnesota USA APS press. 2008.

LI, Y.; UDDIN, W.; KAMINSKI, J. E. Effects of relative humidity on infection, colonization and conidiation of *Magnaporthe oryzae* on perennial ryegrass. **Plant Pathology**, v. 63, p.590-597, 2014.

LIMA, M. I. P. M.; MINELLA, E. Occurrence of head blast in barley. **Fitopatologia Brasileira**, v. 28, v. 2, p. 207, 2003.

LIMA, M. I. P. M. **Giberela ou Brusone? Orientações para a identificação correta dessas enfermidades em trigo e em cevada** (2004). Disponível em:< <http://www.cnpt.embrapa.br>>. Acesso em: 10 set. 2019.

MACIEL, J. L. N.; DANELLI, A. L. D.; BOARETTO, C.; FORCELINI, C. A. Escala diagramática para avaliação de brusone na espiga de trigo. **Summa Phytopathologica**, v. 39, n. 3, p. 162-166, 2013.

MACIEL, J. L. N.; PALUDO, E. A.; SILVA, M. S. P. L. S; CAIERÃO, E. **Reação à brusone de genótipos de trigo do programa de melhoramento da Embrapa Trigo no estádio de planta adulta.** (2008). Disponível em: <<http://ainfo.cnptia.embrapa.br>>. Acesso em: 12 dez. 2019.

MACIEL, J. L. N.; CERESINI, P. C.; CASTROAGUDIN, V. L.; ZALA, M.; KEMA, G. H. J.; McDONALD, B. Population structure and pathotype diversity of the wheat blast pathogen *Pyricularia oryzae* 25 years after its emergence in Brazil. **Phytopathology**, St. Paul, v. 104, n. 1, p. 95-107, 2014.

MACIEL, J. L. N.; DANELLI, A. L. D. Resistência Genética de Plantas a Fungos. In: DALLAGNOL, L. J. **Resistência Genética de Plantas a Patógenos**. Pelotas: Ed. UFPel, p. 359-393. 2018.

MACIEL, J. L. N. *Pyricularia oryzae*, the blast pathogen: current status and options for its control. **CABI Reviews Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Resources**, Oxfordshire. v. 6, n. 50, p. 1-8, 2011.

MACIEL, J. L. N. Diseases affecting wheat: wheat blast. In: OLIVER, R. (Org.), **Integrated disease management of wheat and barley**. 1ed. Cambridge; Burleigh Dodds Science Publishing, v. 1, p. 155-169, 2018.

MAIA, N. Obtention des blés tendres résistants au piétin-verse par croisements interspécifiques blés x *Aegilops*. **Comptes Rendus de l'Academie d'Agriculture de France**, v. 53, p. 149–154, 1967.

MALAKER, P. K.; BARMA, N. C. D.; TIWARI, T. P.; COLLIS, W. J.; DUVEILLER, E.; SINGH, P. K.; JOSHI, A. K.; SINGH, R. P.; BRAUN, H.-J.; PETERSON, G. L.; PEDLEY, K. F.; FARMAN, M. L.; VALENT, B. First Report of Wheat Blast Caused by

Magnaporthe oryzae Pathotype Triticum in Bangladesh. **Plant Disease**, v. 100, n. 11, p. 2330, 2016.

MANFRON P. A.; LAZZAROTTO C.; MEDEIROS S. L. Trigo - aspectos agrometeorológicos. **Ciência Rural**. Jan 1; 23(2):233-9. 1993.

MARTINS, T. D.; LAVORENTI, N. A.; URASHIMA, A. S. Comparação entre Métodos de Avaliação de Transmissão de *Pyricularia grisea* através de Sementes em Triticale. **Fitopatologia Brasileira** 29:425-428. 2004.

MILAZZO, J.; PORDEL, A.; RAVEL, S.; THARREAU, D. First scientific report of *Pyricularia oryzae* causing gray leaf spot disease or perennial ryegrass (*Lolium perenne*) in France. **Plant Disease**. DOI: 10.1094/PDIS-09-18-1545-PDN. 2019.

MOTTALEB, K. A.; GOVINDAN, V.; SINGH, P. K.; SONDER, K.; HE, X.; SINGH, R. P.; JOSHI, A. K.; BARMA, N. C. D.; KRUSEMAN, G.; ERENSTEIN, O. Economic benefits of blast-resistant biofortified wheat in Bangladesh: The case of BARI Gom 33. **Crop Protection**. n. 123. p. 45-58. 2019.

NGA, N. T. T.; HAU, V. T. B.; TOSA, Y. Identification of genes for resistance to a *Digitaria* isolate of *Magnaporthe grisea* in common wheat cultivars. **Genome**, v. 52, n. 9, p. 801–809, 2009.

OU, S. H. **Rice diseases**. Wallingford, UK: Commonwealth Agricultural Bureaux, 1985.

PAGANI, A. P. S.; DIANESE, A. C.; CAFÉ-FILHO, A. C. Management of wheat blast with synthetic fungicides, partial resistance and silicate and phosphite minerals. **Phytoparasitica**, v. 42, n. 5, p. 609–617, 2014.

PAGANI, A. P. S. **Resistência do trigo à brusone, manejo químico e diversidade de *Magnaporthe grisea***. 2011. 110p. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) - Faculdade de Ciências Biológicas, Universidade de Brasília, Brasília, 2011.

PARLEVLIET, J. F.; ZADOKS, J. C. The integrated concept of disease resistance: a new view including horizontal and vertical resistance in plants. **Euphytica**. 26:5-21, 1977.

PARLEVLIET, J.E. Present concepts in breeding for disease resistance. **Fitopatologia Brasileira**, v.22, p.7-15, 1997.

PASINATO, A.; CUNHA, G. R. da; FONTANA, D. C.; MONTEIRO, J. E. B. de A.; NAKAI, A. M.; OLIVEIRA, A. F. de. Potential area and limitations for the expansion of rainfed wheat in the Cerrado biome of Central Brazil. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 53, n. 7, p. 779–790, 2018.

PIZOLOTTO, C. A.; MACIEL, J. L. N.; FERNANDES, J. M. C.; BOLLER, W. Saprotrophic survival of *Magnaporthe oryzae* in infested wheat residues. **European Journal of Plant Pathology**, v. 153, n. 2, p. 327–339, 2019.

PIZOLOTTO, C. A.; MACIEL, J. L. N.; FERNANDES, J. M. C.; FERREIRA, J. R.; TORRES, G. A. M.; CONSOLI, L.; BOLLER, W. Reação à brusone de genótipos de trigo portadores da translocação 2NS/AS de *Aegilops ventricosa*. In: XI REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO E TRITICALE, 11.; FÓRUM NACIONAL DE TRIGO, 2017, Cascavel. **Resumos expandidos...**, Cascavel: Coodetec, p. 151-155. 2017.

PRABHU, A. S.; FILIPPI, M. C.; CASTRO, N. Pathogenic variation among isolates of *Pyricularia oryzae* affecting rice, wheat, and grasses in Brazil. **Tropical Pest Management**, v. 38, n. 4, p. 367–371, 1992.

PRABHU, A. S., FILIPPI, M. C., ARAUJO, L. G.; FARIA, J. C. Genetic and phenotypic characterization of isolates of *Pyricularia grisea* from the rice cultivars Epagri 108 and 109 in the State of Tocantins. **Fitopatologia Brasileira**, v. 27, n. 6, p. 566-573, 2002.

PRABHU, A. S.; FILIPPI, M. C. C. Resistência da cultivar no manejo integrado da brusone. In: PRABHU, A. S.; FILIPPI, M. C. C. **Brusone em arroz: controle genético**,

progresso e perspectivas. Santo Antônio de Goiás: Embrapa Arroz e Feijão, p. 323-387. 2006.

PRESTES, A. M.; ARENDT, P. F.; FERNANDES, J. M. C.; SCHEEREN, P. L. Resistance to *Magnaporthe grisea* among brazilian wheat genotypes. In: BUCK, H. T.; NISI, J. E.; SALOMÓN, N. (Ed.). **Wheat production in stressed environments**. Dordrecht: Springer Netherlands, p. 119–123. 2007.

PURCHIO, A. F.; MUCHOVEJ, J. J. O gênero *Pyricularia* e seus teleomorfos. In: LUZ, W. C.; FERNANDES, J. M.; PRESTES, A. M.; PICININI, E. C. (Orgs.) **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, p. 175-208. 1994.

R CORE TEAM. **R: A language and environment for statistical computing**. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria, 2018. URL <https://www.Rproject.org/>.

RAJPUT, L. S.; SHARMA, T. MADHUSUDHAN, P.; SINHA, P. Effect of temperature on grown and sporulation of rice leaf blast pathogen *Magnaporthe oryzae*. **International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences**. v. 6, n. 3, p. 394-401, 2017.

RCBPTT - REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO E TRITICALE, 11., 2018, Cascavel. **Informações técnicas para trigo e triticales - safra 2018** / XI Reunião da Comissão de Pesquisa de Trigo e Triticales. – Brasília, DF: Embrapa, 258 p. 2018.

RCBPTT - REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO E TRITICALE, 12., 2018, Passo Fundo. **Informações técnicas para trigo e triticales - safra 2019** / XII Reunião da Comissão Brasileira de Pesquisa de Trigo e Triticales. – Brasília, DF: Embrapa, 240 p. 2018.

REGES, J. T. A.; NEGRISOLI, M. M.; DORIGAN, A. F.; CASTROAGUDÍN, V. L.; MACIEL, J. L. N.; CERESINI, P. C. *Pyricularia pennisetigena* and *P. zingibericola* from

invasive grasses infect signal grass, barley and wheat. **Pesquisa Agrícola Tropical**, v. 46, n. 2, p. 206-214, 2016.

REIS, E. M.; BLUM, M. M. C.; FORCELINI, C. A. Sobrevivência de *Pyricularia oryzae* associada a sementes de trigo. **Summa Phytopathologica**, v. 21, n. 3, p. 43-44, 1995.

REIS, E. M.; DANELLI, A. L. D.; ZOLDAN, S. **Brusone do trigo-ciclo da doença**. 2013. Disponível em: <<http://www.orsementes.com.br>>. Acesso em: 7 set. 2019.

REIS, E. M.; FERNANDES, J. M. C.; PICININI, E. C. **Estratégias para o controle de doenças do trigo** (Documentos, 7). Passo Fundo: EMBRAPA-CNPT, 1988.

RIBEIRO DO VALE, F. X.; PARVEVLIT, J. E.; ZAMBOLIM, L. Concepts in plant disease resistance. **Fitopatologia Brasileira**, v. 26, p. 577-589, 2001.

RIBOT, C.; HIRSCH, J.; BALZERGUE, S.; THARREAU, D.; NOTTÉGHEM, J.-L.; LEBRUN, M.-H.; MOREL, J. B. Susceptibility of rice to the blast fungus, *Magnaporthe grisea*. **Journal of Plant Physiology**, v. 165, n. 1, p. 114-124, 2008.

ROCHA, J. R. A. S. C.; PIMENTEL, A. J. B. RIBEIRO, G.; SOUZA, M. A. Eficiência de fungicidas no controle da brusone em trigo. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 40, n. 4, p. 347-352, 2014.

SCHNEIDER, C. A.; RASBAND, W. S.; ELICEIRI, K.W. “NIHImage to ImageJ: 25 years of image analysis”. **Nature Methods**. v.9, pp.671–675, 2012.

SIBIYA, M.; SUMBWANYAMBE, M. An algorithm for severity estimation of plant leaf diseases by the use of colour threshold image segmentation and fuzzy logic inference: a proposed algorithm to update a “leaf doctor” application. **AgriEngineering**. 1, 205–219; DOI:10.3390/agriengineering102001. 2019.

SILVA, A. N. da; MACIEL, J. L. N.; KOVALESKI, M.; COSTA, I. F. D. da.; BONATO, A. L. V. Detecção cultural e molecular de *Pyricularia oryzae* em sementes e grãos de trigo, safras 2017 e 2018. In: MOSTRA DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 14. MOSTRA

DE PÓS-GRADUAÇÃO DA EMBRAPA TRIGO, 11., 2019, Passo Fundo. **Resumos...** Brasília, DF: Embrapa, 2019. Resumos graduação PIBIC/CNPq, p. 48.

SÓ E SILVA, M. Trigo no Brasil começa nos Cerrados. In: CUNHA, G. R. (Ed.). **Trigo no Brasil: história e tecnologia de produção**. Passo Fundo: Embrapa Trigo, p. 103–108. 2001.

SOUZA, R. S.; RODRIGUES, F. A.; SCHURT, D. A.; SOUZA, N. F. A.; CRUZ, M. F. A. Cytological aspects of the infection process of *Pyricularia oryzae* on leaves of wheat plants supplied with silicon. **Tropical Plant Pathology**, vol. 38(6): 472-477, 2013.

SUZUKI, H. Meteorological factors in the epidemiology of rice blast. **Annual Review of Phytopathology**, 13:239-56. 1975.

TAGLE, A. G.; CHUMA, I.; TOSA, Y. *Rmg7*, a new gene for resistance to *triticum* isolates of *pyricularia oryzae* identified in tetraploid wheat. **Phytopathology**, v. 105, n. 4, p. 495–499, 2015.

TAKABAYASHI, N.; TOSA, Y.; OH, H. S.; MAYAMA, S. A gene-for-gene relationship underlying the species-specific parasitism of *avena/triticum* isolates of *magnaporthe grisea* on wheat cultivars. **Phytopathology**, v. 92, n. 11, p. 1182–1188, 2002.

TAKAMI, L. K. **Resistência de genótipos de trigo à brusone (*Pyricularia grisea*)**. 2011. 42 p. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Universidade Federal de Viçosa. Viçosa/MG, 2011.

TOLEDO, J. Enfermedades. In: Díaz, O.; Guzmán, E.; Toledo, J.; Franco, P.; Terrazas, D.; Antezana, A. (Ed.). **Guía de recomendaciones técnicas del cultivo de trigo**. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia, p. 36–45, 2004.

TOSA, Y.; CHUMA, I. Classification and parasitic specialization of blast fungi. **Journal of General Plant Pathology**, v. 80, p. 202-209, 2014.

TOSA, Y.; HIRATA, K.; TAMBA, H.; NAKAGAWA, S.; CHUMA, I.; ISOBE, C.; OSUE, J.; URASHIMA, A. S.; DON, L. D.; KUSABA, M.; NAKAYASHIKI, H.; TANAKA, A.; TANI, T.; MORI, N.; MAYAMA, S. Genetic constitution and pathogenicity of *Lolium isolates* of *Magnaporthe oryzae* in comparison with host species-specific pathotypes of the blast fungus. **Phytopathology**, v. 94, p. 454-462, 2004.

TOYODA, S., SUZUKI, N. Histochemical studies on the lesions of rice blast caused by *Pyricularia oryzae* Cav. I. Some observations on the sporulations on lesions of different types occurring on leaves of the same variety. Ann. **Phytopathology**. Soc. Jpn. 17: 1-4. 1952.

TRIGIANO, R. N.; WINDHAM, M. T.; WINDHAM, A. S. **Fitopatologia: conceitos e exercícios de laboratório**. 2ª ed., Porto Alegre, Atmed. p. 576, 2010.

TRINDADE, M. da G.; PRABHU, A. S.; SÓ e SILVA, M. Resistência parcial de genótipos de trigo à brusone. **Comunicado Técnico Online 201**. Passo Fundo, 2006.

TUFAN, H.A.; MCGRANN, G.R.D.; MAGUSIN, A.; MOREL, J-B.; MICHE, L.; BOYD, L.A. Wheat blast: histopathology and transcriptome reprogramming in response to adapted and nonadapted *Magnaporthe* isolates. **New Phytologist**, v. 184, n. 2, p. 473-484, 2009.

URASHIMA, A. S.; LEITE, S. F.; GALBIERI, R. Eficiência da disseminação aérea em *Pyricularia grisea*. **Summa Phytopathologica**, v. 33, n. 3, p. 275–279, 2007.

URASHIMA, A. S.; IGARASHI, S.; KATO, H. Host range, mating type, and fertility of *Pyricularia grisea* from wheat in Brazil. **Plant Disease**, v. 77, n. 12, p. 1211–1216, 1993.

URASHIMA, A.; KATO, H. Varietal resistance and chemical control of wheat blast fungus. **Summa Phytopathologica**, v. 20, p. 107-112, 1994.

URASHIMA, A.S.; KATO, H. Pathogenic relationship between isolates of *Pyricularia grisea* of wheat and others hosts at different host developmental stages. **Fitopatologia Brasileira** 23:30-35. 1998.

USDA. **Wheat: world markets and trade**. 2019. Disponível em: <<http://apps.fas.usda.gov/psdonline/circulars/grain-wheat.pdf>>. Acesso em: 18 out. 2019.

VALENT, B.; FARMAN, M.; TOSA, Y.; BEGEROW, D.; FOURNIER, E.; GLADIEUX, P.; ISLAM, M. T.; KAMOUN, S.; KEMLER, M.; KOHN, L. M.; LEBRUN, M.-H.; STAJICH, J. E.; TALBOT, N. J.; TERAUCHI, R.; THARREAU, D.; ZHANG, N. *Pyricularia graminis-tritici* is not the correct species name for the wheat blast fungus: response to Ceresini et al. (MPP 20:2). **Molecular Plant Pathology**, v. 20, n. 2, p. 173–179, 2019.

VAN DER PLANK, J.E. **Plant disease: Epidemics and control**. New York: Academic Press, 349 p. 1963.

VAN DER PLANK, J. E. **Principles of plant infection**. New York: Academic Press, 216 p. 1975.

VERZIGNASSI, J. R. et al. *Pyricularia grisea*: novo patógeno em *Brachiaria brizantha* cv. Marandu no Pará. **Summa Phytopathologica**. v. 38, n.3, pp. 254-254. 2012.

VY, T. T. P.; HYON, G.-S.; NGA, N. T. T.; INOUE, Y.; CHUMA, I.; TOSA, Y. Genetic analysis of host–pathogen incompatibility between *Lolium* isolates of *Pyricularia oryzae* and wheat. **Journal Of General Plant Pathology**, v. 80, n. 1, p. 59–65, 2014.

WANG, B.; EBBOLE, D. J.; WANG, Z. The arms race between *Magnaporthe oryzae* and rice: Diversity and interaction of Avr and R genes. **Journal of Integrative Agriculture**, v. 16, n. 12, p. 2746–2760, 2017.

ZADOKS, J. C.; CHANG, T. T.; KONZAK, C. F. A decimal code for the growth stages of cereals. **Weed Research**, v. 14, n. 6, p. 415–421, 1974.

ZHAN, S. W.; MAYAMA, S.; TOSA, Y. Identification of two genes for resistance to *Triticum* isolates of *Magnaporthe oryzae* in wheat. **Genome**, v. 51, n. 3, p. 216–221, 2008.



PPGAgro

Programa de Pós-Graduação em Agronomia

Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária - FAMV