

# **AVALIAÇÃO DE CULTIVARES DE TRIGO À GIBERELA**

**MARIA IMACULADA PONTES MOREIRA LIMA**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Agronomia da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da UPF, para obtenção do título de Doutor em Agronomia - Área de Concentração em Fitopatologia.

Passo Fundo, abril de 2012

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

**AVALIAÇÃO DE CULTIVARES DE TRIGO À  
GIBERELA**

**MARIA IMACULADA PONTES MOREIRA LIMA**

**Orientador: Prof. Dr. Carlos Alberto Forcelini**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Agronomia da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da UPF, para obtenção do título de Doutor em Agronomia - Área de Concentração em Fitopatologia.

Passo Fundo, abril de 2012



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



A Comissão Examinadora, abaixo assinada, aprova a tese

"Avaliação de Cultivares de Trigo à Giberela"

Elaborada por

MARIA IMACULADA PONTES MOREIRA LIMA

Como requisito parcial para a obtenção do grau de  
"Doutor em Agronomia – Área de Fitopatologia"

Aprovada em: 18/04/2012  
Pela Comissão Examinadora

Dr. Carlos Alberto Forcelini  
Presidente da Comissão Examinadora  
Orientador

Dra. Simone Meredith Scheffer Basso  
Coordenadora PPGAgro

Dr. José Maurício Cunha Fernandes  
Embrapa Trigo

Dr. Hélio Carlos Rocha  
Diretor FAMV

Dr. Pedro Luiz Scheeren  
Embrapa Trigo

Dra. Sandra Maria Zoldan  
Passo Fundo

Dra. Carolina Cardoso Deuner  
FAMV/UPF

CIP – Catalogação na Publicação

---

L732a Lima, Maria Imaculada Pontes Moreira  
Avaliações de cultivares de trigo à giberela / Maria  
Imaculada Pontes Moreira Lima. – 2012.  
112 f. : il., color. ; 25 cm.

Orientador: Prof. Dr. Carlos Alberto Forcelini.  
Tese (Doutorado em Agronomia) – Universidade  
de Passo Fundo, 2012.

1. Trigo - Cultivo. 2. Gibberella zeae. 3. Trigo –  
Doenças e pragas. I. Forcelini, Carlos Alberto,  
orientador. II. Título.

CDU: 633.11

---

Catalogação: Bibliotecária Schirlei T. da Silva Vaz - CRB 10/1364

À minha querida Mãe Lia (Maria), grande incentivadora dos meus estudos, e que aos 92 anos continua com a alegria e sabedoria de sempre.

Ao meu Pai Calambau (Manoel), *in memoriam*, pelo legado de servir ao próximo, com saudades das estórias que nos contava quando crianças.

Aos meus tios e tias, em especial à Tia Nenzica (Clementina), ao Tio Zico (José), *in memoriam* e à Tia Nega (Bernadete), *in memoriam*.

À minha irmã Deidicília pela alegria de viver e à minha irmã Célia pelo constante incentivo de outrora.

Aos meus irmãos, irmãs, sobrinhos e sobrinhas.

Ao meu sogro, Sr. Alady (*in memoriam*) e à minha sogra, Dona Elcy (*in memoriam*) que sempre torceram por mim.

À Dona Eva (*in memoriam*), por valorizar a família e à minha cunhada Iônia (*in memoriam*).

À Tia Berenice e Tio Adonis (*in memoriam*), que apesar de serem emprestados, sempre os admirei como legítimos.

Ao meu esposo Alady Filho e à nossa filha Viviane, meus eternos amores.

Dedico

## AGRADECIMENTOS

À força divina que me ilumina.

À Embrapa Sede, em Brasília, e à Embrapa Trigo, em Passo Fundo, pela oportunidade de realizar o doutorado.

À Universidade de Passo Fundo (UPF) e aos professores pelos conhecimentos obtidos nas disciplinas.

Ao ex-chefe geral da Embrapa Trigo, Benami Bacaltchuk e ao ex-chefe adjunto de administração, João Carlos Ignazack por terem me oportunizado trabalhar nessa unidade da Empresa.

A Aroldo Linhares, Walesca Linhares (*in memorian*), Cantídio de Sousa, João Carlos Moreira e José Eloir Denardin pelo apoio recebido nas primeiras atividades na Embrapa Trigo.

Ao ex-professor da UPF, Ariano Moraes Prestes, por aceitar a orientação na fase inicial do curso.

Ao professor da UPF, Carlos Alberto Forcelini, por assumir o trabalho em andamento.

A Carlos Augusto Mallmann, professor da Universidade Federal de Santa Maria, pela execução e colaboração nas análises micotoxicológicas.

A Eloni Antônio Pollo, ex-funcionário da Embrapa Trigo, pela dedicação na execução dos trabalhos de pesquisa com a doença giberela.

À Inês Fátima Mandelli, pelo auxílio nas primeiras pesquisas que conduzi na Embrapa Trigo, e ao ex-funcionário João Francisco Scheleder pelo auxílio nos trabalhos com giberela.

À Ana Bilibio e à Cláudia Clebsch, pela colaboração nas atividades desenvolvidas no Laboratório de Fitopatologia da Embrapa Trigo.

Às colegas Ana Lúcia Bonatto, Martha Miranda e Sandra Brammer, pelo apoio e incentivo.

À Maria Regina Martins, bibliotecária da Embrapa Trigo, que sempre atendeu as solicitações com competência e agilidade.

Ao colega Márcio Nicolau pelo auxílio nas análises estatísticas.

Aos colegas da Embrapa Trigo que direta ou indiretamente participaram nessa minha caminhada.

À filha Viviane pela amizade e ajuda, quando possível, nas anotações das avaliações e preparo de algumas amostras de grãos.

Ao meu esposo Alady Filho pelo apoio e compreensão.

À Ivonete Brum, professora de inglês, pela ajuda e ensinamentos.

À secretária da pós-graduação, Mari Viecelli, pela gentileza, orientação e ajuda na solução das dificuldades.

Aos funcionários do Laboratório de Fitopatologia da UPF e aos colegas das disciplinas cursadas, pela parceria na aquisição do conhecimento.

Muito obrigada!

## SUMÁRIO

	<b>Página</b>
<b>LISTA DE TABELAS</b> .....	ix
<b>LISTA DE FIGURAS</b> .....	xi
<b>RESUMO</b> .....	12
<b>ABSTRACT</b> .....	14
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	16
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	19
2.1 Ocorrência e importância da doença.....	19
2.2 Sintomas e sinais.....	21
2.3 Etiologia.....	22
2.4 Infecção e colonização do patógeno.....	23
2.5 Ambiente favorável à doença.....	25
2.5.1 Condições ambientais.....	25
2.5.2 Fontes de inóculo, gama de hospedeiros e sistema de cultivo.....	28
2.6 Tipo de inóculo e dispersão do patógeno.....	29
2.7 Controle de giberela.....	31
2.8 Resistência genética à giberela.....	32
2.8.1 Tipos de resistência.....	32
2.8.2 Fitopatometria .....	35
2.8.3 Fontes de resistência .....	36
2.8.4 Cultivares de trigo com melhor resistência à giberela .....	37
2.9 Micotoxinas no patossistema <i>Fusarium</i> spp. e trigo.....	38
2.9.1 Micotoxinas produzidas por <i>Fusarium</i> spp.....	38
2.9.2 Influência do ambiente na produção de micotoxinas.....	40
2.9.3 Biossíntese e fitotoxicidade das micotoxinas de <i>Fusarium</i> spp.....	42
2.9.4 Ocorrência de micotoxinas em grãos de trigo e subprodutos.....	44
2.9.5 Controle de micotoxinas na produção de trigo.....	45
2.9.6 Legislação.....	46
<b>3 MATERIAL E MÉTODOS</b> .....	48
<b>4 RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	55
<b>5 CONCLUSÕES</b> .....	91
<b>6 REFERÊNCIAS</b> .....	93

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela</b>		<b>Página</b>
1	Genealogia de dez cultivares de trigo.....	49
2	Características de cultivares de trigo quanto ao tipo e grau de resistência genética à giberela e ciclo.....	50
3	Data de espigamento (50%), ciclo da emergência ao espigamento (CEE) e ciclo de dez cultivares de trigo, em três épocas de semeadura, em Passo Fundo, RS, em 2008.....	55
4	Incidência de giberela em espigas de nove cultivares de trigo em relação a cultivar suscetível BRS Guabiju, em duas épocas de semeadura, em Passo Fundo, RS, em 2008.....	60
5	Severidade (%) de giberela em dez cultivares de trigo, em três épocas de semeadura, em Passo Fundo, RS, em 2008.....	62
6	Incidência de grãos com sintomas de giberela em nove cultivares de trigo em relação a cultivar suscetível BRS Guabiju, em três épocas de semeadura, em Passo Fundo, RS, em 2008.....	63
7	Incidência de <i>Fusarium graminearum</i> em grãos assintomáticos de nove cultivares de trigo em relação a cultivar suscetível BRS Guabiju, em duas épocas de semeadura, em Passo Fundo, RS, em 2008.....	66
8	Teor de deoxinivalenol ( $\mu\text{g.kg}^{-1}$ ) em grãos de dez cultivares de trigo, em três épocas de semeadura, em Passo Fundo, RS, em 2008.....	70
9	Teor de nivalenol( $\mu\text{g.kg}^{-1}$ ) em grãos de dez cultivares de trigo, em três épocas de semeadura, em Passo Fundo, RS, em 2008.....	71
10	Teor de zearalenona( $\mu\text{g.kg}^{-1}$ ) em grãos de dez cultivares de trigo, em três épocas de semeadura, em Passo Fundo, RS, em 2008.....	72
11	Teor médio de micotoxinas ( $\mu\text{g.kg}^{-1}$ ) em grãos de dez cultivares de trigo, de três épocas de semeadura, em 2008, em Passo Fundo, RS e suas reações à giberela.....	73

<b>Tabela</b>		<b>Página</b>
12	Teor de deoxinivalenol ( $\mu\text{g.kg}^{-1}$ ) em grãos da cultivar BRS Guabiju, em três épocas de semeadura, em 2008, durante o armazenamento, em Passo Fundo, RS.....	74
13	Teor de deoxinivalenol ( $\mu\text{g.kg}^{-1}$ ) em grãos da cultivar BRS Guamirim, em três épocas de semeadura, em 2008, durante o armazenamento, em Passo Fundo, RS.....	75
14	Teor de deoxinivalenol ( $\mu\text{g.kg}^{-1}$ ) em grãos da cultivar Frontana, em três épocas de semeadura, em 2008, durante o armazenamento, em Passo Fundo, RS.....	75
15	Teor ( $\mu\text{g.kg}^{-1}$ ) de nivalenol em grãos da cultivar BRS Guabiju, em três épocas de semeadura, em 2008, durante o armazenamento, em Passo Fundo, RS.....	76
16	Teor de nivalenol ( $\mu\text{g.kg}^{-1}$ ) em grãos da cultivar BRS Guamirim, em três épocas de semeadura, em 2008, durante o armazenamento, em Passo Fundo, RS.....	76
17	Teor de nivalenol ( $\mu\text{g.kg}^{-1}$ ) em grãos da cultivar Frontana, em três épocas de semeadura, em 2008, durante o armazenamento, em Passo Fundo, RS.....	77
18	Teor de zearalenona ( $\mu\text{g.kg}^{-1}$ ) em grãos da cultivar BRS Guabiju, em três épocas de semeadura, durante o armazenamento, em Passo Fundo, RS.....	78
19	Teor ( $\mu\text{g.kg}^{-1}$ ) de zearalenona em grãos da cultivar BRS Guamirim, em três épocas de semeadura, durante o armazenamento, em Passo Fundo, RS.....	78
20	Teor ( $\mu\text{g.kg}^{-1}$ ) de zearalenona em grãos da cultivar Frontana, em três épocas de semeadura, em 2008, durante o armazenamento em Passo Fundo, RS.....	79
21	Estimativa do modelo de ligação logístico generalizado para o progresso de giberela em espiga, em duas cultivares de trigo.....	88
22	Número de pontos de infecção por <i>Gibberela zaeae</i> , sua frequência (FQ) e severidade média final (SMF) da doença em espigas de BRS Guamirim e Frontana, em Passo Fundo, RS, em 2008.....	89

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura</b>		<b>Página</b>
1	Escala visual para estimar a severidade de giberela em trigo.....	51
2	Precipitação pluvial nos meses de setembro, outubro e novembro de 2008, em Passo Fundo, RS, medida pela estação climatológica da Embrapa Trigo (EMBRAPA TRIGO, 2008).....	57
3	Temperatura média (a) e máxima (b) nos meses de setembro, outubro e novembro de 2008, em Passo Fundo, RS, medida pela estação climatológica da Embrapa Trigo (EMBRAPA TRIGO, 2008).....	58
4	Relação entre a incidência (a) e a severidade (b) com a porcentagem de grãos com sintomas de giberela em trigo, em Passo Fundo, RS, em 2008...	65
5	Incidência de <i>Fusarium graminearum</i> , em grãos assintomáticos das cultivares BRS Guabiju (a), BRS Guamirim (b) e Frontana (c), na primeira época de semeadura, durante o armazenamento.....	84
6	Incidência de <i>Fusarium graminearum</i> , em grãos assintomáticos das cultivares BRS Guabiju (a), BRS Guamirim (b) e Frontana (c), na segunda época de semeadura, durante o armazenamento.....	85
7	Incidência de <i>Fusarium graminearum</i> , em grãos assintomáticos das cultivares BRS Guabiju (a), BRS Guamirim (b) e Frontana (c), na terceira época de semeadura, durante o armazenamento.....	86
8	Progresso de giberela em espigas das cultivares de trigo BRS Guamirim e Frontana, em Passo Fundo, RS, em 2008.....	88

## AVALIAÇÃO DE CULTIVARES DE TRIGO À GIBERELA

MARIA IMACULADA PONTES MOREIRA LIMA<sup>1</sup>

**RESUMO** - A giberela ou fusariose tem como principal agente causal *Gibberella zeae* (*Fusarium graminearum*) que afeta espigas e grãos de trigo. Além da redução no rendimento, a doença compromete a qualidade tecnológica e prejudica a saúde humana e de animais, principalmente, devido às micotoxinas produzidas, sendo o controle da doença desafio para a triticultura mundial. Ações integradas como o uso de fungicida, cultivar com melhor grau de resistência, escalonamento de semeadura, são alguns focos de pesquisa. Os objetivos do trabalho foram: avaliar os efeitos de épocas de semeadura e do grau de resistência genética de cultivares à giberela; quantificar micotoxinas em grãos armazenados de cultivares de trigo; determinar a incidência do patógeno *F. graminearum* em grãos assintomáticos e avaliar o progresso da doença ocorrendo, naturalmente, no campo. Para isso, dez cultivares Brasileiras de trigo foram semeadas em três épocas, no campo, na safra 2008, em Passo Fundo, RS, em delineamento em blocos casualizados fatorial 10x3. Amostras de 100 espigas verdes foram avaliadas para a incidência e severidade de giberela. Nas amostras de grãos, determinou-se, visualmente, em

---

<sup>1</sup>Engenheira Agrônoma, doutoranda do Programa de Pós-graduação em Agronomia (PPGAgro) da FAMV/UPF, Área de Concentração em Fitopatologia, pesquisadora do Centro Nacional de Pesquisa de Trigo - maria-imaculada.lima@embrapa.br

1.000 grãos o percentual afetado. As micotoxinas deoxinivalenol, fumonisina B1 e B2, nivalenol e zearalenona foram quantificadas em amostras de grãos moídos em todas cultivares, aos dois meses após a colheita. Posteriormente, deoxinevalenol, nivalenol e zearalenona foram analisadas em grãos moídos das cultivares BRS Guamirim, BRS Guabiju e Frontana aos 5, 8, 11 e 14 meses de armazenamento. Em meio de cultura determinou-se a incidência de *F. graminearum*, em grãos assintomáticos durante os meses de armazenamento. O progresso da doença na espiga foi realizado no campo em 45 espigas das cultivares BRS Guamirim e Frontana, periodicamente, a partir de uma espiguetta afetada. A intensidade da doença em espigas e grãos e a incidência do patógeno em grãos assintomáticos variaram com a época de semeadura e cultivares. A micotoxina Fumonisina não foi detectada e os teores das demais variaram com as épocas de semeaduras e com o armazenamento dos grãos. Deoxinivalenol foi detectada em todas cultivares nas épocas de semeadura e armazenamento. Nivalenol foi encontrada com menor frequência, e de modo geral, os teores de deoxinivalenol e zearalenona variaram com a cultivar e época de semeadura. Provavelmente, devido à máxima recuperação de grãos com sintomas de giberela visando avaliar a resistência genética das cultivares, em muitas análises micotoxicológicas, os teores das micotoxinas superaram o valor máximo tolerado pela legislação Brasileira, estabelecida em 2011. Na avaliação do progresso de giberela o número de pontos de infecção variou de um a três em ambas cultivares e os valores médios de severidade final foram superiores na cultivar Frontana, independente do número de pontos de infecção.

**Palavras-chave:** *Gibberella zeae*, *Fusarium graminearum*, época de semeadura, micotoxina, progresso da doença, *Triticum aestivum*.

## **AVALIATION OF FUSARIUM HEAD BLIGHT IN WHEAT CULTIVARS**

**ABSTRACT** - Fusarium head blight (FHB) has the main causal agent *Gibberella zeae* (*Fusarium graminearum*) that affects spikes and wheat grains. Besides yield reduction, the disease compromises technological quality and affects human and animal health, mainly due to mycotoxins produced, and disease control is a challenge for world wheat production. Integrated actions such as the use of fungicide, cultivar with better degree of resistance and sowing scheduling are some research focus. The objectives were to evaluate the effects of sowing dates and the degree of genetic resistance of FHB in cultivars; to quantify mycotoxins in stored grains of wheat cultivars; to determine the incidence of the pathogen *F. graminearum* in asymptomatic grain; and evaluate the progress of the disease occurring naturally in the field. For this, ten Brazilian wheat cultivars were sown in three seasons, in Passo Fundo, RS, in 2008 harvest, in factorial randomized block design 10x3. Samples of 100 green ears were evaluated for the incidence and severity of FHB. In grain samples, troublesome percentage in 1,000 grains was determined, visually. Deoxinevalenol, fumonisin B1 and B2, zearalenone and nivalenol mycotoxins were quantified in samples of milled grains in all cultivars, two months after the harvest. Later, deoxinevalenol,

nivalenol and zearalenone were analyzed in milled grains of BRS Guamirim, BRS Guabiju and Frontana cultivars at 5, 8, 11 and 14 months of storage. Incidence of *F. graminearum* in asymptomatic grains was determined in culture medium during the storage. The disease progress was carried out on the field in 45 spikes of BRS Guamirim and Frontana cultivars, periodically, from an affected spikelet. The intensity of the disease in spikes and grains and the incidence of the pathogen in asymptomatic grains varied according to sowing date and cultivars. Fumonisin mycotoxin was not detected and the levels of the others varied with sowing date and grain storage. Deoxynivalenol was detected in all cultivars at sowing dates and storage. Nivalenol was found less frequently and, in general, the levels of deoxynivalenol and zearalenone varied with cultivar and sowing date. Probably due to the maximum troublesome grain recovery to evaluate resistance of cultivars, in many mycotoxicological analyzes, the levels of mycotoxins exceeded the maximum tolerated by the Brazilian legislation, established in 2011. In evaluating the progress of FHB the number of points of infection ranged from 1 to 3 in both cultivars and the average values of severity were higher in cultivar Frontana, independent of the number of infection points.

**Keywords:** *Gibberella zeae*, *Fusarium graminearum*, sowing date, mycotoxin, disease progression, *Triticum aestivum*.

## 1 INTRODUÇÃO

Dos cereais usados na alimentação humana, o trigo (*Triticum aestivum* L.) é um dos mais antigos e nobres em relação à qualidade e à quantidade de proteínas, constituindo importante componente na dieta alimentar humana. Também é empregado na elaboração de fármacos, na fabricação de cola, bem como na alimentação animal, como forragem, grão ou composição de ração (EMBRAPA TRIGO, 2005).

Cultivado em várias partes do mundo, ocupa o primeiro lugar em volume de produção mundial. No Brasil, é semeado em maior escala nos três estados da região Sul, sendo plantado, ainda, na região Sudeste, nos estados de Minas Gerais e São Paulo e na Centro-oeste, em Mato Grosso do Sul, Goiás e Distrito Federal. A produção anual brasileira oscila entre 5 e 6 milhões de toneladas, enquanto o consumo anual no país tem-se mantido em torno de 10 milhões de toneladas (EMBRAPA TRIGO, 2012).

A produção nacional do trigo na safra 2011/2012 atingiu 5,788 milhões de toneladas, 1,6% menor que a da safra anterior, que alcançou 5,881 milhões de toneladas. A produtividade das lavouras do cereal na safra 2011/2012 foi de 2.672 Kg/ha e da safra anterior de 2.736 kg/ha, o equivalente a 2,3% inferior ao da safra de 2010/2011, de acordo com dados da Companhia Nacional de Abastecimento (PRODUÇÃO..., 2012). A triticultura no Brasil é a principal atividade agrícola nos sistemas de produção de grãos, no inverno, na região sul, com a produção concentrada nos estados do Paraná e Rio Grande do Sul. No Paraná, a área recuou 9,1%, sendo de 1,042 milhão de hectares, e a

produção cedeu 24,6%, atingindo 2,501 milhões de toneladas. No Rio Grande do Sul, a área cresceu 17,6%, alcançando 932,4 mil ha, e a produção avançou 38,9%, totalizando 2,742 milhões de toneladas (PRODUÇÃO..., 2012).

O impacto de mudanças climáticas associado à variabilidade no sistema agrícola tem sido a maior preocupação da pesquisa agrícola no Brasil e no mundo. Pires et al. (2005) analisando dados climáticos brasileiros de 1931 a 2000 e Del Ponte et al. (2009), analisando os dados do município de Passo Fundo, no estado do Rio grande do Sul, de 1957 a 2006, constataram que há sinais de mudanças climáticas como aumento de precipitação pluvial e de temperatura. Esses autores relataram, ainda, que os sinais de mudança climática de precipitação, durante a primavera no Sul do Brasil, poderão ter impacto negativo no potencial de produção de trigo e que o aumento de umidade desempenha papel fundamental na incidência de epidemia de doenças como a giberela.

O controle da doença é desafio para a triticultura mundial por não existir medida eficiente para minimizar os danos (PARRY, 1995; CHAMPEIL et al., 2004; SWEETS, 2011) e o manejo integrado tem sido avaliado no mundo (CHAMPEIL et al, 2004; McMULLEN, 2007; ALMEIDA, 2006; SWEETS, 2011). Recentemente, Fernandes & Tibola (2011), assim como Reis (2011), reportaram sobre o desafio em controlar a giberela no Brasil, e serem ações integradas de manejo fundamentais para minimizar os prejuízos causados pela doença.

Neste cenário, o presente trabalho teve como objetivos quantificar os efeitos de épocas de semeadura em cultivares de trigo

com diferentes graus de resistência à giberela; quantificar a produção de micotoxinas no armazenamento de grãos de trigo; determinar a incidência de *Fusarium graminearum* em grãos assintomáticos; avaliar o progresso da doença na espiga, ocorrendo naturalmente no campo; e determinar o número de pontos de infecção pelo patógeno na espiga.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Ocorrência e importância da doença

A doença giberela, conhecida também por fusariose, afeta espigas de trigo, sendo causada, principalmente, pelo fungo ascomiceto *Gibberella zeae* (Schwein.) Petch, anamorfo *Fusarium graminearum* Schwabe. Descrita por Smith em 1884, na Inglaterra, posteriormente, foi relatada em vários países (PARRY et al., 1995).

No Brasil, a primeira referência da doença, provavelmente, ocorreu em 1942, em Veranópolis, Rio grande do Sul (REIS, 1988a). Teixeira (1958) referiu-se à giberela como uma das três doenças que contribuiu para o desastre da safra de trigo de 1957 e relatou ter iniciado a preocupação dos técnicos brasileiros, com essa enfermidade, desde a safra de 1945.

A giberela causou e continua a induzir danos e perdas em vários países, nos cinco continentes. Merece destaque a epidemia de 1993 nos Estados Unidos e Canadá onde foram estimadas perdas de um bilhão de dólares por giberela em trigo e cevada (McMULLEN et al., 1997). A doença acarreta dificuldade econômica aos produtores, pois influencia o preço a ser pago (JOHNSON et al., 2003). Recentemente, Seets (2011) relatou que a severidade de epidemias de giberela tem causado redução no rendimento e na qualidade de trigo, na última década nos Estados Unidos.

A fusariose em trigo é referenciada também como uma das mais importantes doenças que afeta a triticultura na região sul da América do Sul, a exemplo da Argentina (DIAS & KOHLI, 1996;

RAMIREZ et al., 2006) e Uruguai (PEREYRA & DILL-MACKY, 2008).

Os danos diretos causados pela giberela são ocasionados pelo abortamento de flores ou formação de grãos chochos, enrugados de baixo peso e reduzida densidade, que são perdidos em grande parte na operação de trilha (REIS, 1988a; OSÓRIO, 1992; McMULLEN & STACK, 1994; PARRY et al., 1995), reduzindo o rendimento da lavoura. Os danos indiretos são representados pela redução de amido, proteínas, celulose e hemicelulose (DEXTER & NOWICKI, 2003), além de serem tóxicos ao ser humano e animais, em decorrência da presença de micotoxinas. Sementes infectadas pelo patógeno apresentam qualidade inferior em relação ao poder germinativo e vigor (SCHROEDER & CHRISTENS, 1963).

A giberela é considerada uma das doenças que mais danos causam na cultura do trigo na região sul do Brasil. Em Passo Fundo foram detectados danos de 14% por Reis et al. (1996). Panisson (2001) e Lima et al. (2005) registraram danos de 22% e 59% em grãos, respectivamente, sob condições naturais de ocorrência da doença. Na safra de 2000 foram quantificados danos de até 25,9% por Panisson et al. (2003), e por Casa et al. (2004) nas safras de 2001 e 2002, danos médios de 13,4 % (394,4 Kg/ha) e de 11,6% (356,2 Kg/ha), respectivamente. Em 2005, Lima et al. (2006) relataram danos de até 42,6% nos grãos, e de 59,4 % em 2007 (LIMA et al.2008).

Por ser a giberela uma enfermidade frequente no sul do Brasil, mais intensamente no estado do Rio Grande do Sul, Santa Catarina e sul do Paraná, os trabalhos de pesquisa tem se concentrado

nessa região. Estudos sobre a previsão de epidemia de giberela através de modelagem da antese em trigo (VARGAS, 1998); intensidade, danos e controle químico da doença (PANISSON, 2001; CASA et al., 2004; CASA et al., 2007), variabilidade do patógeno (RIVADENEIRA, 2001; ANGELLOTTI, 2006), fontes de resistência (RIVADENEIRA, 2001), transmissão e controle de *F. graminearum* em sementes e danos causados pela giberela em trigo (TELLES NETO, 2004; GARCIA- JÚNIOR et al., 2008), modelos de previsão da doença (ZOLDAN, 2008; DEL PONTE et al., 2009; SISALERT, 2011); avaliação da resistência de cultivares (LIMA et al., 2000a; ALVES, 2010), manejo na produção de micotoxinas (ALMEIDA, 2006), detecção de elementos transponíveis (LEÃO, 2007), tem agregado conhecimento sobre a enfermidade.

## 2.2 Sintomas e sinais

Os sintomas característicos da doença são espiguetas despigmentadas, de coloração esbranquiçada ou cor de palha, que contrastam com o verde normal de espiguetas sadias (REIS, 1988a; PARRY et al., 1995; McMULLEN et al., 1997). As aristas de espiguetas afetadas se desviam do sentido normal das aristas de espiguetas não afetadas (LIMA, 2004) e adquirem o aspecto de “arrepriadas” (REIS, 1988a). Em genótipos muito suscetíveis toda a espiga pode ser afetada, inclusive o pedúnculo, que adquire coloração amarronzada (REIS, 1988a, PARRY et al., 1995). Às vezes, espigas afetadas por giberela evidenciam sintomas semelhantes aos induzidos pela brusone causada por *Pyricularia grisea* (Cooke) Sacc. (sinonímia *Pyricularia oryzae* Cavara), teleomorfo *Magnaporthe grisea*

(URASHIMA et al., 1993). Nesse caso, o ráquis da espiga afetada por giberela apresenta coloração escura na região de espiguetas sadias e, geralmente, os grãos oriundos da parte afetada apresentam os sintomas típicos de giberela, ou seja, são chochos, enrugados de coloração branco-rosada a pardo-clara. O ráquis da espiga afetada por brusone adquire coloração escura apenas na região do ponto de infecção do patógeno (LIMA, 2004).

Em condições favoráveis, estruturas (sinais) do patógeno são facilmente visualizadas a olho nu. Algumas espiguetas afetadas apresentam coloração salmão (alaranjada), em decorrência da produção de macroconídios de *F. graminearum*. Outros sinais do patógeno podem ser observados nas espigas secas, pela formação de pontuações escuras, que são os peritécios de *G. zae* (REIS, 1988a; PARRY et al., 1995).

### 2.3 Etiologia

A giberela é causada, principalmente, pelo fungo ascomiceto *Gibberella zae* (Schwein.) Petch, forma anamorfa (assexuada) *Fusarium graminearum* Schwabe (PARRY et al., 1995). Além de *F. graminearum* pelo menos 17 espécies têm sido associadas à enfermidade em cereais no mundo. Segundo Ireta & Gilchrist (1994), na Europa, *F. culmorum*, *F. graminearum* e *F. nivale* tem sido relatadas como as espécies mais patogênicas. Esses autores reportaram que, no México, foram registradas variações no percentual de frequência de *F. graminearum*, *F. equiseti*, *F. avenaceum* e *F. nivale*. Na América do Norte, *F. graminearum* e *F. culmorum* são as espécies mais comuns associadas à giberela (PARRY et al., 1995). Na

Argentina e Uruguai, *F. graminearum* é considerado como o principal agente causal da doença (RAMIREZ, et al., 2006,). No Brasil, *F. graminearum* predomina entre as espécies (REIS, 1998a; RIVADENEIRA, 2001; ANGELOTTI, 2006), todavia *F. avenaceum* (REIS, 1988a) e *F. meridionale* (FEKSA et al., 2011) foram identificados afetando espigas de trigo.

#### **2.4 Infecção e colonização do patógeno**

As anteras de espigas de trigo tem sido relatadas como sítio preferencial de infecção do agente causador de giberela (STRANGE, 1971; PARRY et al., 1995; REIS et al., 1996; McMULLEN et al., 1997; BUSHNELL et al., 2003). Segundo Engle et al. (2002), os compostos betaína e colina, presentes em maior teor nas anteras, do que em outros tecidos, foram, inicialmente, sugeridos como sendo estimulantes para *F. graminearum* crescer e penetrar pelas anteras e colonizar os demais tecidos das espigas. Ao testar esta hipótese, os autores concluíram que esses compostos endógenos das estruturas florais não melhoraram a colonização do patógeno.

Conforme Bushnell et al. (2003), algumas evidências sugerem os estômatos como uma das vias de entrada para *Fusarium* spp., em espigas de trigo. Del Ponte et al. (2007), verificando a influência dos estágios de desenvolvimento da planta de trigo, na severidade de giberela durante e após a floração, em inoculações artificiais, em casa de vegetação, observaram que as plantas foram suscetíveis independente do estágio de desenvolvimento, desde que ocorresse ambiente favorável. Inoculações artificiais conduzidas em casa de vegetação, em espigas de cultivar de trigo, em ambiente

favorável induziram a danos similares a partir da emergência completa da espiga, antes da extrusão das anteras, e até 15 dias após o início do florescimento (LIMA, 2003).

Estudos realizados com cultivares de trigo resistentes e suscetíveis, inoculadas com *F. culmorum* e *F. graminearum*, revelaram semelhanças no processo de infecção e na disseminação inicial do patógeno (KANG & BUCHENAUER, 2000; PRITSCH et al., 2000), sendo o posterior desenvolvimento do fungo mais lento nas cultivares resistentes (KANG & BUCHENAUER, 2000). Segundo Pritsch et al. (2000), após a inoculação de espigas da cultivar resistente, Sumai 3, e da suscetível, Wheaton, com *F. graminearum*, observou-se nas glumas que os macroconídios germinaram entre 6 e 12 horas na face abaxial (inoculada). Após 12 a 14 horas da inoculação ocorreu evidente e frequente contato de hifas com as câmaras estomáticas, sugerindo que os estômatos possam ser a principal entrada do patógeno. A penetração direta das hifas pela epiderme das células não foi observada, entretanto ocorreu a colonização intracelular dos tecidos. Os autores também observaram crescimento subcuticular, ao longo da linha de distribuição dos estômatos, colonizando o parênquima das células da gluma e esporulação entre 48 e 76 horas da inoculação, na superfície das glumas, indicando que o fungo, rapidamente, completou um ciclo assexual nos tecidos.

Após a infecção, o desenvolvimento das hifas ocorre dentro e entre as células, bem como na superfície dos tecidos das espiguetas. O fungo pode migrar de uma flor para outra pelos tecidos vasculares do ráquis (BUSHNELL et al., 2003). A colonização do

grão ocorre via pericarpo e progride para a camada de aleurona e endosperma, podendo atingir o embrião (BECHTEL et al., 1985).

## **2.5 Ambiente favorável à doença**

### **2.5.1 Condições ambientais**

O ambiente exerce papel importante no desenvolvimento de giberela, e as condições climáticas de precipitação pluvial e temperatura são decisivas para a ocorrência da doença (Parry et al., 1995; McMULLEN, 2007). Segundo McMullen & Stack (1994), as condições mais favoráveis à infecção são precipitação pluvial em dois ou três dias, consecutivos, e temperatura de 24-30°C, podendo ocorrer infecção em temperatura mais fria (McMULLEN & STACK, 1994; ZOLDAN, 2008). De acordo com Wang (1997), os sintomas da doença desenvolveram mais rapidamente a 25 °C, com umidade persistindo por mais de 36 horas. Conforme Osório (1992), para que ocorra infecção é necessário um prolongado período de molhamento da espiga, de 30 a 48 horas e temperatura entre 22 e 25 °C. Embora o fungo possa crescer em ampla gama de temperatura, nenhum crescimento foi observado em temperatura de 4 e 36 °C. Crescimento lento foi obtido em 8 °C e 32 °C, enquanto rápido desenvolvimento do fungo foi observado de 12 °C a 28 °C (BAI & SHANER, 1996). Infecções sob condições artificiais, geralmente, são obtidas em ambiente de contínua umidade por 72 horas, embora sob condições naturais, tal condição, raramente, ocorre (Shaner, 2003).

No sul do Brasil, conforme Teixeira (1958), a giberela causou maiores danos, na safra de 1957, em regiões próximas de rios e

lagos. Segundo esse autor, na opinião do geneticista Iwar Beckman, o grande desastre daquela safra foi devido às chuvas e neblinas na época do florescimento e espigamento do trigo. De acordo com Reis (1988a) e Sartori (1989), a giberela é uma doença importante no trigo, principalmente, nas regiões que tem estações de cultivo com chuvas frequentes durante a fase de florescimento da cultura. Luz & Reis (1977), incluíram a giberela dentre as enfermidades mais ocorrentes no ano agrícola de 1975, destacando o excesso de chuva como característica climática prevalente.

Na região sul do Brasil, quando a fase reprodutiva do trigo coincide com períodos mais secos, como anos de ocorrência do fenômeno La Niña (baixa frequência de chuvas), a giberela não é considerada problema. Em anos de ocorrência de El Niño (chuvas mais frequentes), as condições climáticas de temperatura e precipitação pluvial acima da média são, extremamente, favoráveis à doença (LIMA, 2004). Portanto, em anos mais secos, como o de 1999, ano do fenômeno La Niña, a giberela não foi problema para os cereais de inverno, na região (LIMA et al., 2002). No País, nas décadas mais recentes, a giberela deixou de ser uma doença esporádica em trigo e passou a ocorrer em níveis epidêmicos (REIS et al., 1996; FERNANDES, 1997; LUZ, 2003; PANISSON et al., 2003; DEL PONTE et al., 2004). No período de 1997 a 2007, epidemias de giberela foram registradas em seis anos, sendo em 1997, 1998, 2000, 2002 (LIMA, 2004), 2005 (LIMA et al., 2006; FERNANDES & MACIEL, 2006; ZOLDAN, 2008) e 2007 (LIMA et al., 2008).

Em anos com invernos chuvosos, epidemias tem ocorrido em regiões tropicais como no norte do Paraná, conforme observado

por Del Ponte et al. (2010), na safra 2009. Esses autores, em levantamento de epidemias de giberela no Rio Grande do Sul, em 32 lavouras, na safra 2008, e 52, em 2009, registraram variação na intensidade das epidemias de um ano para o outro e, ainda, no mesmo ano. Na safra de 2009, 50% das lavouras apresentaram incidência da doença superior a 20%.

Recentemente, Del Ponte et al. (2009), usando modelo de simulação com dados climáticos de precipitação, temperatura e radiação solar, num período de 50 anos, de 1957 a 2006, demonstraram que o clima de Passo Fundo tornou-se favorável à giberela após a década de 80, com períodos menos favoráveis nas décadas de 60 e 70, sugerindo que o aumento da precipitação, na primavera, foi associado com a maior frequência de anos em que a giberela foi problema.

Os danos causados por giberela sofrem influência direta das condições ambientais do ano, ocorrendo efeito entre cultivar e ambiente (LIMA et al., 2000a; LIMA ET AL, 2002; CASA et al., 2004; ZOLDAN, 2008) e também na produção de micotoxinas. Segundo Schaafsma et al. (2001), em quatro safras de trigo, no Canadá, o teor de micotoxina variou com a cultivar, sendo responsável por 27% da variação, enquanto a rotação de culturas, explicou de 14 a 28 % e o ano, justificou 48% da variação de DON. Quando o trigo foi cultivado sobre a resteva de milho, os teores da micotoxina dobraram em relação aos dos restos culturais de soja ou de trigo. Willyerd et al. (2011), em avaliação de giberela em trigo e cevada, em doze estados dos Estados Unidos da América, observaram variação no índice da

doença e teor de micotoxinas em relação às diferenças climáticas regionais, de menos de  $1.000 \mu\text{.kg}^{-1}$  a aproximadamente  $7.000 \mu\text{.kg}^{-1}$ .

Resultados obtidos por Almeida (2006), no Brasil, na safra de inverno de 2000 até a safra de verão 2003/2004, indicaram que a diminuição da quantidade da palha de milho, em plantio direto, não diminuiu a ocorrência de giberela nem a quantidade das micotoxinas DON e ZEA nas culturas de milho, de cevada e de trigo. Desta forma, não se evidenciou a estreita ligação entre maior incidência da giberela, maiores teores de DON e ZEA nos grãos e o sistema de plantio direto, na região centro-sul do Paraná.

### **2.5.2. Fontes de inóculo, gama de hospedeiros e sistema de cultivo**

O patógeno *G. zea* é um parasita necrotrófico e pode colonizar outros órgãos da planta como raiz e colmo, além das espigas (REIS, 1988a). Em 1918, Hoffer et al. apud Sutton (1982) relataram que restos de culturas anteriores são a principal fonte de reserva de *F. graminearum* embora o solo, semente e vários hospedeiros suscetíveis, também sejam fontes de inóculo. Pereyra & Dill-Macky (2008), analisando a decomposição de resíduos de várias culturas e a sobrevivência de *G. zea*, no Uruguai, relataram que recuperaram o patógeno em trigo, cevada, milho, e nas gramíneas invasoras *Digitaria sanguinalis*, *Setaria* spp., *Lolium multiflorum* e *Cynodon dactylon*, porém, com mais frequência em restos culturais de trigo e cevada.

A gama de hospedeiros do patógeno é vasta, sendo os cultivos de alfafa, arroz, aveia, centeio, cevada, milho, trevo, trigo e sorgo os mais importantes, economicamente (REIS & CASA, 2005). Fernandez & Fernandes (1990) recuperaram *F. graminearium* de

restos culturais de soja e Martinelli et al. (2004) isolaram esse fungo de raízes de plântulas de soja e comprovaram sua patogenicidade ao causar sintomas em vagens de soja.

Segundo Shaner (2003), a caracterização da giberela como importante doença dos cereais de inverno está relacionada com a coincidência de condições climáticas favoráveis, além de abundante inóculo, decorrente da redução do preparo do solo (plantio direto). Fernandes (1997) relatou que o sistema plantio direto, provavelmente, está influenciando o aumento da doença, pois neste sistema a manutenção dos restos culturais na superfície do solo proporciona a sobrevivência do patógeno *G. zae*, garantindo, assim, inóculo em abundância. Conforme Fernandez et al. (2009), embora as condições ambientais sejam os fatores mais determinantes no desenvolvimento de giberela, o uso de glifosato e práticas culturais, estão entre os associados com a doença, sugerindo que o herbicida pode causar mudanças na população do fungo.

## **2.6 Tipo de inóculo e dispersão do patógeno**

O fungo *G. zae* sobrevive, saprofiticamente, no período de entressafra, nos restos culturais de plantas hospedeiras e não hospedeiras produzindo esporos sexuais (ascosporos) e assexuais (macroconídios) (REIS & CASA, 1999).

O teleomorfo (estágio perfeito ou sexual) do fungo é *Gibberella zae*. O gênero *Gibberella* pertence à família Hypocreaceae, caracterizada por apresentar peritécios de coloração brilhante e que, frequentemente, se formam em um estroma (estrutura somática onde os corpos de frutificação se desenvolvem). Os

peritécios de *G. zaeae* são de coloração negra-azulada, na maturação. Os ascosporos se formam dentro de sacos conhecidos como ascas, e são, forçadamente, liberados do peritécio através de uma pequena abertura conhecida como ostíolo. Os ascosporos variam de hialinos à coloração castanha e são levemente curvados e arredondados nas extremidades (LIDDELL, 2003).

O anamorfo (estágio assexual) do fungo que causa a giberela é *Fusarium graminearum*. Os macroconídios são derivados de células produtoras de conídios denominadas fiálides que são massas grupadas em formato de almofadas conhecidas como esporodóquios. Os macroconídios são hialinos, em formato de canoa, normalmente, com cinco ou mais septos (LIDDELL, 2003).

Os esporos estão presentes no ar durante todo o ano, desde que existam restos culturais de hospedeiros sobre o solo. A liberação dos ascosporos dos peritécios pode ocorrer durante o dia ou à noite, dependendo da hidratação dos peritécios por água de orvalho ou de chuva. A curta distância, a disseminação dos macroconídios de *F. graminearum* é realizada através do respingo da chuva e, em tempo seco, não ocorre disseminação pelo vento, ficando estes cimentados ao substrato. A longa distância, os ascosporos são transportados pelo vento, que é o principal mecanismo de dispersão de *G. zaeae* (REIS, 1998b).

Os ascosporos e macroconídios produzidos nos resíduos, na superfície do solo, são recuperados nas espigas e no ambiente acima do dossel da cultura, bem como em grande altitude (MARKELL & FRANCL, 2003). De maneira geral, os ascosporos são considerados o tipo de inóculo mais importante na infecção

(SUTTON, 1982; PARRY et al., 1995). Reis (1998b) determinou uma relação de ascósporos e macroconídios de 9,8:0,2 e Panisson et al.(2002), observaram uma relação de 9:1, sugerindo que a diferença pode ter sido devido à proximidade dos coletores das espigas e maior detecção dos macroconídios em dias chuvosos.

Del Ponte et al. (2005) observaram, no período de setembro a outubro de 2003, durante o florescimento de trigo, a predominância de deposição de inóculo aéreo no período da noite e que a ocorrência de chuva e de umidade relativa média diária superior a 90%, estiveram, fortemente, associadas com picos de concentração de inóculo aéreo.

## **2.7 Controle de giberela**

Atualmente, a giberela continua sendo um problema que afeta as principais regiões produtoras de trigo no mundo (DEL PONTE et al., 2009; FERNANDES & TIBOLA, 2010; SWEETS, 2011). O desenvolvimento da doença é dependente da genética do hospedeiro, condições ambientais favoráveis, prevalência da espécie do fungo e da sobrevivência e disseminação do patógeno. Além disso, o controle de giberela tem sido difícil devido à complexa natureza da interação hospedeiro-patógeno (SWEETS, 2011).

A sobrevivência do patógeno em diversos hospedeiros, assim como a facilidade de dispersão dos ascósporos, que são transportados à longa distância pelo vento, faz com que a giberela não seja, eficientemente, controlada pela rotação de culturas (PARRY, 1995; ZAMBOLIM et al., 2000; CHAMPEIL et al., 2004).

O uso de fungicidas, também não tem sido uma tática eficaz no controle da doença (PARRY, 1995; REIS et al., 1996; McMULLEN et al., 1997; PANISON et al, 2002; CASA et al., 2007), cuja eficiência tem sido variável.

Escalonamento da época de semeadura e uso de cultivares de ciclos diferentes ao espigamento podem minimizar os danos causados por giberela (LIMA et al., 2002; TELLES NETO, 2004; RANSOM et al., 2011).

Mundialmente, apesar do constante e intenso trabalho dos melhoristas de trigo na criação de cultivares comerciais resistentes à giberela, apenas são disponibilizadas cultivares com resistência moderada (PARRY, 1995; WEGULO et al. (2008); REUNIÃO, 2011). Conforme McMullen (2007), o ambiente favorável à doença durante os estádios vulneráveis da cultura, frequentemente, é o fator fundamental que resulta em epidemias, e que como o ambiente não favorável é difícil de evitar, pesquisadores e produtores tem procurado implementar estratégias de manejo para giberela. Aquelas que tem sido mais pesquisadas, conjuntamente, para reduzir os danos e teores de micotoxinas incluem rotação de culturas, cultivares tolerantes e o uso de fungicidas (WAXMAN & BERGSTROM, 2010; McMULLEN et al. 2011; SWEETS, 2011; WILLYERD et al., 2011).

## **2.8 Resistência genética à giberela**

### **2.8.1 Tipos de resistência**

A giberela é considerada uma doença monocíclica (não ocorrem ciclos repetitivos de produção de esporos nas espigas), mas

sua severidade poderá aumentar, rapidamente, com a invasão do micélio do fungo para outras espiguetas (SHANER, 2003). A resistência genética é do tipo horizontal. Nesse tipo de interação planta-patógeno, a agressividade, que é a capacidade do patógeno de infectar e colonizar a planta hospedeira com diferentes níveis de resistência, é determinada, geneticamente, mas pode ser alterada por variações no ambiente (MESTERHÁZY, 1995; PARRY, 1995; MESTERHÁZY, 2003).

Segundo Van der Plank (1975), a resistência horizontal é condicionada por muitos genes (poligênica) de pequeno efeito, raça não específica, geralmente durável, não existindo interação diferencial entre as raças do patógeno e as variedades do hospedeiro. Existem vários trabalhos que relatam ser a resistência genética à giberela do tipo resistência horizontal, também chamada de quantitativa ou poligênica, governada por vários genes de efeitos menores (SCHROEDER & CHRISTENSEN, 1963; PARRY et al. 1995; BUERSTMAYR et. al., 1997; MIEDANER, 1997). Um dos trabalhos foi o realizado por Yu et al. (2004), onde, exemplificaram esse tipo de resistência em trigo. Os autores, com o objetivo de identificar genes de resistência, realizaram cruzamentos entre o genótipo Ning 894037 (resistente) e o suscetível Alondra. Após eliminação da segregação, na geração F<sub>7</sub> realizaram inoculação das linhagens cujo resultado mostrou ser contínua a distribuição da reação das progênies à doença, característica inerente à resistência horizontal, que é, fortemente, influenciada pelo ambiente (PARRY et al., 1995).

A resistência à giberela foi dividida em cinco tipos (SCHROEDER & CHRISTENSEN, 1963; PARRY et al., 1995; MIEDANER, 1997):

Tipo I - resistência à infecção inicial, avaliada pela incidência na espiga;

Tipo II - resistência à colonização subsequente do tecido após a infecção, determinada pela severidade na espiga;

Tipo III - resistência expressa no próprio grão, caracterizada pelo percentual de grãos afetados visualmente;

Tipo IV - resistência ao acúmulo de micotoxinas e;

Tipo V - tolerância, avaliada pelo rendimento.

A maioria dos trabalhos tem focado sobre as resistências Tipo I, II e III, (PARRY et al., 1995; BAI & SHANER, 1996; BUERSTMAYR, et al., 2002; LIMA, 2004; NISHIO, et al., 2004). Devido à importância das micotoxinas na saúde humana e animal, pesquisas sobre a resistência Tipo IV estão sendo intensificadas. Estudo realizado com as cultivares de trigo resistente Arina e Frontana e a cultivar suscetível Agent, inoculadas com *F. culmorum*, revelou menor acúmulo da toxina DON nos tecidos das espigas infectadas das cultivares resistentes (KANG & BUCHENAUER, 2000). Mesterházy (2002) informou que a agressividade de *F. graminearum* e *F. culmorum* depende da capacidade de produção de micotoxinas. Entretanto, a resistência das cultivares influenciou, significativamente, a produção de DON. Na maioria dos genótipos resistentes, a contaminação com a toxina permaneceu próximo a zero, enquanto os mesmos isolados produziram elevados níveis de micotoxinas em cultivares suscetíveis. O nível de resistência das cultivares foi mais

importante no acúmulo de micotoxinas do que a agressividade do isolado. Em cultivares suscetíveis, a habilidade de produzir DON foi decisiva, mas em cultivares com elevada resistência este foi o fator principal na supressão do desenvolvimento da doença e para o menor acúmulo de DON. A concentração de DON foi variável com o ano, mesmo na presença dos mesmos valores de grãos com sintomas.

### **2.8.2 Fitopatometria**

A quantificação de doenças, designada pelo termo fitopatometria, é indispensável a diversas especialidades dentro da fitopatologia, como para o estudo de curvas de progresso de doenças ou para a quantificação de danos. A incidência que é a porcentagem de plantas doentes, ou de suas partes, em uma amostra ou população, e a severidade, definida como a porcentagem da área ou volume de tecido com sintomas, são parâmetros usados para quantificar doenças em plantas (BERGAMIN & AMORIM, 1996).

A curva de progresso de doença, usualmente expressa pela plotagem da proporção de doença *versus* tempo, é a melhor representação de uma epidemia. Através dela as interações entre o patógeno, hospedeiro e o ambiente podem ser caracterizadas, estratégias de controle, avaliadas, e níveis futuros de doença, previstos e simuladores, verificados (BERGAMIN & AMORIM, 1996).

Curvas de progresso da doença podem ser construídas para qualquer patossistema seja anual, semiperene ou perene. O patógeno também pode ser qualquer agente causal e a área na qual a doença está ocorrendo pode ser desde uma pequena parcela experimental até um continente inteiro. Independente da situação, os parâmetros

importantes da curva de progresso da doença como a época de início da epidemia, a quantidade de inóculo inicial ( $x_0$ ), a taxa de aumento da doença ( $r$ ), a forma da curva de progresso da doença, a área sob esta curva (AACPD), a quantidade máxima ( $x_{max}$ ) e final ( $x_f$ ) de uma doença e a duração da epidemia, podem ser caracterizados (BERGAMIN & AMORIM, 1996).

Na avaliação de giberela em trigo, a incidência corresponde à porcentagem de espigas ou de grãos com sintomas, corriqueiramente, nominados de grãos giberelados. A severidade é determinada obtendo-se o percentual da espiga afetada pela doença, geralmente, estimada através de escala visual, como a elaborada por Stack & McMullen (1995), ou de modo mais laborioso, determinada através do percentual de espiguetas afetadas em relação ao total de espiguetas da espiga.

### **2.8.3 Fontes de resistência**

A resistência genética é o método mais desejável de manejo da giberela. As cultivares de trigo com resistências Tipo I e Tipo II são as mais empregadas no melhoramento genético da doença (SCHROEDER & CHRISTENSE, 1963; PARRY, 1995). Mundialmente, as cultivares de trigo mais usadas em programas de melhoramento são Sumai 3, Nobeoka Bozu, Ning 894037, Wangshuibai, Ning 7840, Shinchu-naga, detentoras de resistência Tipo II, assim como a cultivar Frontana (origem Brasileira), considerada por possuir resistência Tipo I (PARRY et al., 1995; MESTERHÁZY, 2003, YU et al., 2004, HAMZEHZARGHANI et al. 2008). A cultivar BRS 177, originária do Brasil, também tem sido

usada como fonte de resistência em programas de melhoramento no Canadá (GILBERT & TEKAUZ, 2000).

As fontes de resistência Sumai 3 (China), Frontana (Brasil) e Nobeokabouzu (Japão) são as mais usadas como fontes de resistência à giberela (RUDD et al., 2001). A resistência genética em Sumai 3 é governada por dois genes maiores com efeitos aditivos (BAN & SUENAGA, 2000). Em Frontana a resistência é relatada como sendo governada por três genes de efeito menor interagindo de maneira aditiva (SINGH et al., 1995) enquanto Van Ginkel et al. (1999) relataram Frontana e Ning 7840 como possuidoras de dois genes dominantes para resistência à giberela. Esses autores reportaram que algumas progênies do cruzamento entre as duas cultivares tem melhor resistência que ambos os pais.

Espécies dos gêneros *Agropyrum* (*Elymus*), *Hystrix*, *Kengylilia*, *Rogneria*, *Thinopyrum*, entre outros são consideradas fontes de resistência (GILBERT & TEKAUZ, 2000; MESTERHÁZY, 2003). Recentemente, Zeng et al. (2011) relataram *Elymus repentes* (L.) Gould (INDEX PLANT, 2012) como nova fonte de resistência a ser usada no melhoramento genético de trigo para obtenção de cultivares resistentes à giberela.

#### **2.8.4 Cultivares de trigo com melhor resistência à giberela**

As cultivares de trigo Njoro Bw1 e Njoro Bw2 foram consideradas promissoras por Muthomi et al. (2007), sendo indicadas para o manejo de giberela no Kenia. Nos Estados Unidos da América as cultivares Husker genetics Brand Overland, Heyne, Agripro Brand Hondo, Karl 92, Arapahoe e Goodstreak (WEGULO et al., 2008),

Truman, Jensen (WAXMAN & BERGSTROM, 2010) são mencionadas como moderadamente resistentes. No Brasil, conforme as Indicações Técnicas para a cultura de trigo na safra 2011, das cultivares indicadas para cultivo, doze são consideradas moderadamente resistentes à giberela: BRS 177, BRS 179, BRS 296, BRS 327; BRS Guamirim, BRS Louro, BRS Tarumã, BRS Timbaúva, BRS Umbu, Fundacep Campo Real, Topázio e Turquesa (REUNIÃO, 2011).

## **2.9 Micotoxinas no patossistema *Fusarium* spp. e trigo**

### **2.9.1 Micotoxinas produzidas por *Fusarium* spp.**

O termo micotoxina é originário da palavra grega “mykes” que significa fungo, e da palavra latina “toxicum” que corresponde a toxina ou veneno. Assim, a expressão “mykes toxicum” é traduzida como toxina fúngica, ou micotoxina que significa a toxina produzida por fungos (LÁZARRI, 1993; SCUSSEL, 1998).

As principais micotoxinas produzidas no patossistema *Fusarium* spp. e cereais de inverno são os tricotecenos, zearalenona (ZEA) e, com menor frequência, as fumonisinas. Dentre os tricotecenos mais importantes, pode-se citar o deoxinivalenol (DON), o nivalenol (NIV), a toxina T2, a toxina HT2 e o diacetoxiscirpenol (DAS) (BENNETT & KLICH, 2003).

De acordo com Scussel (1998), os tricotecenos são compostos biologicamente ativos, relacionados quimicamente, tendo a mesma estrutura química básica (sesquiterpeno), mas diferem quanto aos grupos substituintes nas posições 3, 4, 7, 8 e 15, ou seja, tem um

núcleo químico comum e, com pequenas diferenças nos seus radicais, podem dar origem a diferentes compostos tóxicos implicados em micotoxicoses (FONSECA, 1999). Bastante tóxicos para o homem e animais os fungos do gênero *Fusarium* os produzem em grande variedade (SCUSSEL, 1998; FONSECA, 1999). Cada fungo pode produzir mais de um tricoteceno, concomitantemente, e nem sempre produzem os mesmos compostos (FONSECA, 1999). Os tricotecenos são reconhecidos pela forte capacidade de inibição da síntese protéica em eucariotos (BENNETT & KLICH, 2003).

Deoxinivalenol é uma das micotoxinas mais comumente encontradas em grãos. Quando ingerida em doses elevadas por animais, causa náuseas, vômitos e diarreia. Em porcos e em outros animais, em pequenas doses, pode provocar perda de peso e recusa alimentar. Por induzir esses sintomas a DON é conhecida como vomitotoxina ou fator de recusa de alimento (McMULLEN, et al., 1997; BENNETT & KLICH, 2003). Embora, menos tóxico que os outros tricotecenos, a DON é mais comum em sementes de cevada, centeio, trigo e em misturas de alimentos (BENNETT & KLICH, 2003; MIROCHA et al., 2003).

Segundo Champeil et al. (2004), as micotoxinas produzidas por *Fusarium*, geralmente, tem focado em DON, mas *Fusarium* também produz outros tipos de micotoxinas como fumonisinas, que são reconhecidas como cancerígenas, e ZEA. Deoxinivalenol pertence à família tricotecenos, que contém dois tipos de toxinas: tipo A e tipo B. As toxinas tipo A incluem toxinas T-2, HT-2 (MIROCHA, et al., 2003; CHAMPEIL, et al., 2004), diacetoxiscirpenol (DAS) e scirpenol, que agem sobre o início do

alongamento de proteína. As do tipo B correspondem a DON e seus derivados acetil-3-acetildeoxinivalenol (3acDON) e 14-O-acetylDON-4-nivalenol (NIV) e verrucarol. As toxinas desse grupo atuam sobre o alongamento e terminação da síntese de proteínas. Os tricotecenos são tóxicos para todos os organismos e nos mamíferos, a absorção leva a transtornos no sangue e aparelho digestivo (CHAMPEIL et al., 2004).

A zearalenona é uma substância estrogênica derivada do ácido resorcílico (SCUSSEL, 1998) considerado como metabólito secundário produzido, principalmente, por *F. graminearum*. Outras espécies como *Fusarium culmorum*, *Fusarium equiseti* e *Fusarium crookwellense* também produzem essa substância e outras análogas. Essas espécies são, amplamente, encontradas como contaminantes de grãos em muitos países. Segundo Champeil et al. (2004), foi demonstrado que ZEA controla a reprodução do fungo regulando a produção de peritécios. A zearalenona pode causar disfunção sexual em animais (McMULLEN, et al., 1997; SCUSSEL, 1998).

As fumonisinas, reconhecidas como cancerígenas, são produzidas por *Fusarium moniliforme*, *Fusarium proliferatum* e *Fusarium nygamai* (LÁZZARI, 1993; DHINGRA & COELHO-NETO, 1998), sendo mais comuns em milho. As principais micotoxinas desse grupo são as fumonisinas FB<sub>1</sub>, FB<sub>2</sub>, FB<sub>3</sub>, FB<sub>4</sub>, FA<sub>1</sub>, FA<sub>2</sub>, porém as mais tóxicas são as FB<sub>1</sub>, FB<sub>2</sub>, FB<sub>3</sub> (SCUSSEL, 1998).

### **2.9.2 Influência do ambiente na produção de micotoxinas**

A ocorrência, tipo e quantidade de micotoxina dependem das condições ambientais, principalmente, temperatura e umidade que variam com o ano (McMULLEN et al., 1997; PARRY et al., 1995;

MESTERHÁZ, 2002; SWEETS, 2011). Os efeitos das condições ambientais são tão importantes que os níveis de DON registrados no campo e na estufa não são correlacionados (CHAMPEIL et al., 2004). As condições ambientais de molhamento de espigas e o estágio de desenvolvimento do grão influenciam o acúmulo de DON (CULLER, et al., 2007; DEL PONTE, 2007).

A produção de tricotecenos é favorecida por frio e pela umidade (CHAMPEIL et al., 2004). Na Europa, as micotoxinas mais frequentes associadas à giberela tem sido DON e ZEA, produzidas por *F. graminearum* e *F. culmorum*, sendo o primeiro mais comum no sul, que é a região mais quente e o segundo, no norte, região mais fria. Nivalenol foi encontrada, geralmente, associada com DON e seus derivados, juntamente com fusarenona-X, formada por *F. graminearum*, *F. cerealis*, *F. culmorum*, e em áreas da região norte, por *F. poae*.

Estudos sobre os efeitos de práticas culturais na produção de micotoxinas indicam correlação positiva na concentração de DON e a intensidade de preparo do solo, após a cultura de milho (CHAMPEIL et al., 2004). Para Almeida (2006), as práticas que visaram a redução da palha de milho no plantio direto não foram efetivas para a redução da giberela e nem para a diminuição dos teores de DON e ZEA, em grãos de cevada. Efeito da cultura antecessora na produção de DON em trigo foi relatado como sendo menor, quando a soja antecedia o trigo, em relação ao milho como cultura antecessora (CHAMPEIL et al. 2004).

Segundo McMullen (2007), o uso da combinação de estratégias de manejo como rotação de cultura, aplicação de fungicidas e variedades mais resistentes influenciam a produção de micotoxinas em trigo. Quando não se adotou estratégia de manejo o teor de micotoxina foi de 10.000  $\mu\text{.kg}^{-1}$  de DON, sendo de 5.000  $\mu\text{.kg}^{-1}$  em rotação com trigo, de 2.000  $\mu\text{.kg}^{-1}$  com rotação de soja com variedade resistente, e de 1.200  $\mu\text{.kg}^{-1}$  pelo uso conjunto de rotação com a soja, variedade resistente e fungicida. Sweets (2011) observou que o manejo integrado de giberela em trigo envolvendo sucessão de culturas com soja e milho, variedades com diferentes graus de resistência e controle químico, mesmo em anos não favoráveis à doença reduziram os teores de micotoxinas. Willyerd et al. (2011) em avaliação de giberela em trigo e cevada, observaram variação do teor de micotoxinas em relação às diferenças climáticas regionais, variando de valores inferiores a 1.000  $\mu\text{.kg}^{-1}$  até, aproximadamente 7.000  $\mu\text{.kg}^{-1}$ .

### **2.9.3 Biossíntese e fitotoxicidade das micotoxinas de *Fusarium* spp.**

Tricotecenos como DON são produzidos por *F. graminearum* durante o metabolismo como parasita ou saprófita (EVANS et al., 2000) e o tipo de meio afeta a produção de tricotecenos *in vitro* (MILLER et al, 1983; EVANS, et al., 2000; GERALDO et al., 2006). A produção de toxinas pelo fungo é controlada por vários fatores sendo, a capacidade genética patogênica do isolado, fator intrínscio ao fungo, considerada como um dos mais

importantes que afetam a quantidade e o tipo da toxina produzida (CHAMPEIL et al. 2004).

Em plantas adultas de trigo, DON parece circular no floema, com a concentração dessa molécula na planta seguindo um gradiente decrescente do ráquis para as lemas, grãos e pedúnculo. A partir do quarto dia após a inoculação, as peças florais, raquiz e pedúnculo, continham acentuadas quantidades de DON abaixo do ponto de infecção do que acima (CHAMPEIL et al., 2004).

Deoxinivalenol é fitotóxico aos tecidos de trigo e causa retardo na germinação, inibe o crescimento do grão e dos tecidos do coleóptilo (CHAMPEIL et al., 2004). Segundo Evans et al., (2000), isolados de *F. graminearum* que produziram mais DON foram mais agressivos ao trigo, reduzindo mais o peso de grãos do que isolados que produziram menos toxina na planta. Desjardins et al. (1996) desenvolveram isolados mutantes de *F. graminearum* interrompendo a síntese da enzima trichodiene (gen Tri5), envolvida na biosíntese de tricoteceno. Os isolados mutantes foram patogênicos ao trigo, embora não produziram qualquer toxina. Os isolados mutantes não causaram sintomas tão severos ou reduziram a viabilidade e peso das sementes no hospedeiro, quando comparado com o tipo original (selvagem) que produziu tricotecenos. Os sintomas em espigas de triticale e cevada, inoculadas com isolados isogênicos de *F. graminearum* para o gene Tri5, foram menos intensos para o isolado mutante (LANGEVIN et al., 2004). A incapacidade de produzir tricotecenos não impede a patogenicidade de *F. graminearum*, mas as toxinas podem servir como fatores de agressividade ou virulência para o patógeno (DESJARDINS et al., 1996).

#### **2.9.4. Ocorrência de micotoxinas em grãos de trigo e subprodutos**

Em estudo realizado por Mallmann et al. (2003) com 297 amostras de trigo, oriundas da região Sul do Brasil, de 2000 a 2003, detectou-se contaminação por DON em 74 (24,91%) das amostras, com nível médio de  $603,2 \mu\text{g.kg}^{-1}$  e máximo de  $8.504 \mu\text{g.kg}^{-1}$ . Os autores relataram que este índice de contaminação poderá representar riscos à saúde pública pela grande utilização de subprodutos de trigo na alimentação humana.

A contaminação por micotoxinas também foi relatada em cinco cultivares de trigo, no Rio Grande do Sul, na safra 2005, cujo valor médio de DON foi de  $1.321,3 \mu\text{g.kg}^{-1}$ , de ZEA de  $55,1 \mu\text{g.kg}^{-1}$  e de fumonisina B1, de  $242,2 \mu\text{g.kg}^{-1}$  (MIRANDA et al., 2006). Em análise de amostras de trigo do Paraná, as micotoxinas ochratoxina A, ZEA, DON e FB2 foram detectadas em 35 amostras e FB1 ocorreu em 11 (31,4 %) com níveis de  $36,3$  a  $2.891 \mu\text{g.kg}^{-1}$  (BIRCK et al., 2006). Na safra 2007, em amostras de trigo dos estados do Paraná e Rio Grande do Sul, os valores máximos de DON foram de  $1.335 \mu\text{g.kg}^{-1}$  e de ZEA de  $143,00 \mu\text{g.kg}^{-1}$ , não sendo detectada a presença de fumonisina (TIBOLA et al, 2008).

Em avaliação da contaminação com DON em 50 amostras de trigo nacional, provenientes dos Estados de São Paulo, Paraná e Rio Grande do Sul e 50 de trigo importado (Argentina e Paraguai), constatou-se que 94% das de trigo nacional e 88% das do produto importado apresentaram DON. Os níveis médios de contaminação com DON do trigo nacional ( $332 \mu\text{g.kg}^{-1}$ ) foram maiores do que do trigo importado ( $90 \mu\text{g.kg}^{-1}$ ), e duas amostras (4%) do trigo nacional

apresentaram níveis de contaminação maiores que  $1.250 \mu\text{g.kg}^{-1}$  (CADORI-DOMINGUES et al., 2007).

Del Ponte et al. (2010) analisaram 65 amostras de grãos de trigo, entre as safras de 2006 a 2009, obtidas de lavouras distribuídas em 29 municípios, nas principais regiões produtoras do Brasil, para as micotoxinas DON e NIV. Os teores médios de DON e NIV mantiveram-se próximos de  $500 \mu\text{g.kg}^{-1}$ . Nivalenol foi produzida, relativamente, em grande quantidade comparada à toxina DON, embora poucas amostras tenham atingido níveis acima de  $1.000 \mu\text{g.kg}^{-1}$  e de  $2.000 \mu\text{g.kg}^{-1}$ , valor de referência para tolerância máxima em alguns países. Esses autores verificaram que em três amostras os níveis de DON foram acima de  $2.000 \mu\text{g.kg}^{-1}$ .

O teor de DON em frações de trigo é distinto. No farelo contaminado foi detectado o dobro de DON em relação à da farinha (NISHIO et al., 2010). Segundo Champeil et al., (2004), as micotoxinas podem gerar problemas tecnológicos na produção de pães pois, *F. graminearum* modifica a protease que age no glúten resultando em pães mais pesados e menos volumosos.

### **2.9.5 Controle de micotoxinas na produção de trigo**

Métodos para controlar micotoxinas são em grande parte preventivos. Eles incluem boas práticas agrícolas e secagem suficiente dos produtos após a colheita (BENNET & KLICH, 2003; TIBOLA et al., 2008). Estratégia de manejo para minimizar os níveis de micotoxinas em lote de grãos de trigo, com maior teor, pode ser aumentar a intensidade de peneiragem na etapa de limpeza, considerando que, os grãos infectados por fungos, como os grãos

giberelados, são mais leves que os sadios e podem ser descartados nessa etapa (TIBOLA et al., 2008).

### 2.9.6 Legislação

A legislação sobre micotoxinas varia com o país. Regulamentos relativos às micotoxinas foram estabelecidos em muitos países para proteger o consumidor dos efeitos nocivos destes compostos. Diferentes fatores estão envolvidos no processo de tomada de decisão no estabelecimento de limites para micotoxinas. Estes incluem fatores científicos, dentre os quais a disponibilidade de dados toxicológicos e dados relativos à ocorrência, conhecimento detalhado sobre as possibilidades de amostragem e análise, e questões sócio-econômicas. Até o final de 2003, aproximadamente, 100 países (cobrindo aproximadamente 85% de habitantes do mundo) tinham leis específicas ou diretrizes, pormenorizadas, para micotoxinas em alimentos e rações e o número de países regulamentando micotoxinas tem aumentado. Os regulamentos foram relatados para aflatoxinas (B1, B2, G1 e G2), aflatoxina M1, tricotecenos (DON, diacetoxiscirpenol, toxina T-2 e HT-2), fumonisinas (B1, B2, e B3), ácido agárico, alcalóides do centeio, ocratoxina A, patulina, phomopsina, sterigmatocistin, e ZEA (VAN EGMOND et al., 2007).

Na Europa, foi estabelecido  $1.750 \mu\text{g.kg}^{-1}$  como limite máximo permitido de DON para trigo duro não transformado e de  $100 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para ZEA, em cereais não transformados. Os valores máximos de DON para farinha de cereais foi de  $750 \mu\text{g.kg}^{-1}$  e para ZEA de  $75 \mu\text{g.kg}^{-1}$ , excluindo-se a farinha de milho (EUROPEAN UNION, 2005). No Brasil, a resolução nº 7 de 18 de fevereiro de 2011

dispõe sobre os limites máximos tolerados (LMT) para micotoxinas em alimentos (BRASIL, 2011). Em trigo, conforme o ano, produto, subproduto e alimento, o LMT foi variável. O estabelecido para 2011 foi de  $200 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para DON e de  $20 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para ZEA em alimentos a base de cereais para alimentação infantil (lactentes e crianças de primeira infância). Os LMT em 2012 para DON foram fixados em  $2.000 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para trigo integral, trigo para quibe, farinha de trigo integral, farelo de trigo e de  $1.750 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para farinha de trigo, e para ZEA de  $200 \mu\text{g.kg}^{-1}$  em farinha de trigo e de  $400 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para trigo integral, farinha de trigo integral e farelo de trigo. Em 2014 ficou estabelecido o LMT de DON de  $3.000 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para trigo em grãos para posterior processamento, de  $1.500 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para trigo integral, trigo para quibe, farinha de trigo integral, farelo de trigo e de  $1.250 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para farinha de trigo e de  $400 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para ZEA em trigo para posterior processamento. Para 2016, o LMT de DON foi de  $1.000 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para trigo integral, trigo para quibe, farinha de trigo integral, farelo de trigo, e de  $750 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para farinha de trigo e o de ZEA de  $100 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para farinha de trigo e de  $200 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para trigo integral, farinha de trigo integral e farelo de trigo.

### 3 MATERIAL E MÉTODOS

O experimento foi conduzido no campo experimental da Embrapa Trigo, no município de Passo Fundo, RS, localizado a 687 m de altitude, latitude 28°15' S, longitude 52°24' W, na safra de inverno 2008, onde dez cultivares de trigo, com diferentes graus de resistência genética à giberela foram semeadas em três épocas. As cultivares BRS 177, BRS 179, BRS Camboim, BRS Guamirim, BRS Louro, BRS Tarumã BRS Timbaúva e BRS Umbu, são caracterizadas como detentoras da resistência Tipo III, sendo classificadas como moderadamente resistentes (MR) (REUNIÃO, 2007). A cultivar Frontana (MS) é reconhecida, mundialmente, por apresentar resistência Tipo I (HAN et al., 2005) e a cultivar BRS Guabiju, suscetível (S) (REUNIÃO, 2007). A genealogia das cultivares encontra-se na Tabela 1 e o tipo e grau de resistência genética, assim como o ciclo, na Tabela 2.

A primeira semeadura foi em 17 de junho, a segunda em 02 de julho e a terceira em 16 de julho, com intervalos de 15 dias entre a primeira e a segunda, e de 17 da segunda para a terceira. O delineamento experimental foi em blocos casualizados num fatorial 3x10, com três repetições, onde épocas constituíram as parcelas principais e cultivares as subparcelas. Estas mediram 1,4m x 6m, com sete linhas de semeadura, espaçadas de 0,20 m. O tratamento de sementes e a condução do ensaio seguiram as Indicações Técnicas para a Cultura de Trigo e Triticale (REUNIÃO, 2007), exceto para o controle de enfermidades que foi realizado até o estágio 10 (emborrachamento) da escala de Large (1954).

Tabela 1 - Genealogia de dez cultivares de trigo

Cultivar	Genealogia
BRS 177	PF 83899/PF 813//F 27141
BRS 179	BR 35/PF 8596/3/PF 772003*2/PF 813//PF 83899
BRS Camboim	Embrapa 27*4/Klein Cartucho
BRS Guabiju	PF 86743/BR23
BRS Guamirim	(Embrapa 27/Buck Nandu) / PF 93159 (BR 23//CEP 19/PF 85490)
BRS Louro	BR23/PF869114
BRS Tarumã	Century/BR 35
BRS Timbaúva	BR32/PF869120
BRS Umbu	Century/BR 35
Frontana	Fronteira/Mentana

Nas avaliações, em cada época de semeadura, foram registradas as datas em que cada genótipo atingiu 50% de espigamento. No estágio 11.2, grão em massa mole, foram amostradas, conforme metodologia descrita por Lima (2002), 100 espigas verdes para a determinação da incidência e severidade da doença. A incidência foi obtida pela porcentagem de espigas com sintomas e a severidade através da escala visual (Figura 1) sugerida por Stack & McMullen (1995). A colheita de grãos foi mecânica, fechando-se a entrada de ar da colhedora visando à máxima recuperação de grãos com sintomas de giberela (giberelados). Em amostra de 1.000 grãos efetuou-se a separação visual e determinou-se o percentual de grãos giberelados.

Tabela 2 - Características de cultivares de trigo quanto ao tipo e grau de resistência genética à giberela e ciclo

Cultivar	Resistência genética		Ciclo <sup>3</sup>
	Tipo <sup>1</sup>	Grau <sup>2</sup>	
BRS 177	III	MR	M
BRS 179	III	MR	M
BRS Camboim	III	MR	M
BRS Guabiju	III	S	P
BRS Guamirim	III	MR	SP
BRS Louro	III	MR	P
BRS Tarumã	III	MR	T
BRS Timbaúva	III	MR	P
BRS Umbu	III	MR	ST
Frontana	I	MS	M

<sup>1</sup>Tipo I = infecção inicial; Tipo III = expressa no grão.

<sup>2</sup>Classificação para resistência Tipo III: MR = moderadamente resistente; MS = moderadamente suscetível; S = suscetível.

<sup>3</sup>SP = superprecoce; P = precoce; M = Médio; ST = semitardio; T = tardio (REUNIÃO, 2011)

Em 100 grãos assintomáticos para patógenos foi determinada a incidência de *F. graminearum* no meio de cultura BDA (batata, dextrose e ágar). Cada litro do meio foi preparado com o líquido resultante do cozimento de 140g de batata em um litro de água destilada, adicionando-se 10g de dextrose e 15g de ágar. Após a autoclavagem, e antes de distribuí-lo nas placas, previamente esterilizadas com formol, cresceu-se ao meio, em temperatura aproximada de 50°C, sulfato de strepitomicina (0,12g/10mL de água).

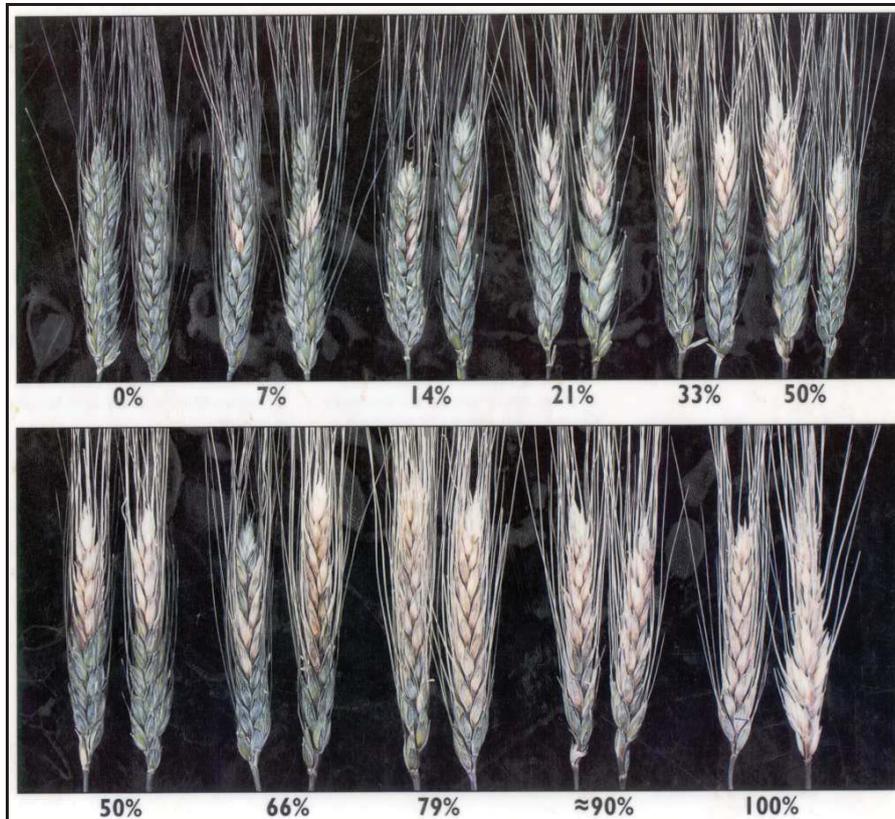


Figura 1 - Escala visual para estimar a severidade de giberela em trigo (STACK E McMULLEN, 1995)

A assepsia dos grãos foi realizada com solução de hipoclorito de sódio a 1%, por dois minutos, seguida de enxágüe em água destilada estéril, e remoção do excesso de umidade em papel filtro estéril. O plaqueamento foi efetuado em placas plásticas de 9 cm de diâmetro, onde em cada uma, distribuiu-se dez grãos, de maneira equidistante. A incubação ocorreu em sala climatizada, com temperatura de  $25\text{ °C} \pm 2\text{ °C}$ . As placas foram grupadas de acordo com as subparcelas e distribuídas, ao acaso, em bancadas com fotoperíodo de 12 horas, obtido por lâmpadas fluorescente, luz branca, com duas lâmpadas de 20 W, totalizando 40 W. Após, seis dias de

incubação, a identificação foi feita através de microscópio estereoscópico binocular LEICA MZ-8 BID-154, com base nas características morfológicas.

Aos dois meses após a colheita, (janeiro de 2009), amostras de aproximadamente 100g de grãos inteiros foram moídas no Laboratório de Tecnologia da Embrapa Trigo, em Passo Fundo, RS e encaminhadas ao Laboratório de Análise de Micotoxinas (Lamic) da Universidade Federal de Santa Maria, RS, para análise de DON, fumonisina, NIV e ZEA, em todas as cultivares nas três épocas de semeadura, da segunda repetição do experimento.

Os grãos das cultivares BRS Guamirim (MR), BRS Guabiju (S) e Frontana (MS), da segunda repetição foram armazenados, em sala sem controle do ambiente, exceto quanto à não incidência direta de raios solares. A cada três meses após a primeira avaliação de micotoxinas (abril, julho e outubro de 2009 e janeiro de 2010), ou seja, aos 5, 8, 11 e 14 meses após a colheita, amostras de grãos foram moídas e encaminhadas para análises micotoxicológicas. A metodologia usada na quantificação das micotoxinas seguiu o protocolo interno do Lamic.

A incidência de *F. graminearum* foi realizada em 100 grãos assintomáticos para patógenos, em meio de cultura, conforme descrito anteriormente, durante o armazenamento, ao retirar amostras para as análises micotoxicológicas.

As avaliações do progresso da doença em espigas foram realizadas no campo aproveitando-se um experimento para avaliar giberela em dez cultivares de trigo, cujo delineamento foi em blocos casualizados, semeado em 16 de julho de 2008, na Embrapa Trigo, no

município de Passo Fundo, RS. A condução do ensaio seguiu as Indicações Técnicas para a Cultura de Trigo e Triticale (REUNIÃO, 2007), exceto para o controle de enfermidades que foi realizado até o estágio 10 (emborrachamento) da escala de Large (1954). Ao início do espigamento, foram distribuídos, entre cada repetição, grãos de trigo com peritécios maduros de *Gibberella zea*, produzidos conforme protocolo usado na Embrapa Trigo (LIMA, 2007). A quantidade de grãos com peritécios, distribuída entre as repetições, correspondeu ao volume aproximado da capacidade de um Beacker de 200 mL.

O progresso da doença foi realizado nas cultivares BRS Guamirim e Frontana. Em cada repetição do experimento, nas três linhas centrais de semeadura, foram identificadas, no mesmo dia, 15 espigas com apenas uma espiguetas apresentando sintomas de giberela (giberelada), totalizando 45 espigas por cultivar. Registrou-se a posição da espiguetas afetada na espiga e o total de espiguetas, e cada espiga foi considerada como uma repetição. A posição numérica da espiguetas giberelada foi determinada contando-se o número de espiguetas da base da espiga em direção ao ápice. A quantificação do número de espiguetas gibereladas em cada espiga ocorreu, periodicamente, até o estágio 11.2 (grão em massa mole) da escala de (LARGE, 1954).

As espiguetas de trigo são dispostas no ráquis de forma alternada e oposta, ficando as ímpares de um lado da espiga e as espiguetas pares do lado contrário. O primeiro ponto de infecção do patógeno foi determinado em relação à posição numérica ocupada pela primeira espiguetas afetada. Novo ponto de infecção foi

considerado quando ocorreu nova espiguetta afetada intercalada por pelo menos uma sadia em uma das faces da espiga.

Os dados de precipitação pluvial e temperatura média e máxima foram obtidos pela estação meteorológica da Embrapa Trigo (EMBRAPA TRIGO, 2008). A precipitação diária foi usada para determinar o número de períodos favoráveis à giberela. Cada período constituiu-se de pelo menos dois dias consecutivos com precipitação  $> 0,5$  mm ou, de dois dias alternados com precipitação acima de 15 mm. O limite mínimo de precipitação foi definido conforme Del Ponte et al. (2009).

Os dados de incidência da doença em espigas, incidência de *F. graminearum* em grãos assintomáticos e percentagem de grãos com sintomas de giberela foram submetidos à análise de deviance. Os dados foram ajustados ao modelo binomial com função de ligação logística (logit) complemento log-log (cloglog) e/ou probit e comparados aos da cultivar suscetível, BRS Guabiju. Os dados de severidade foram submetidos à análise de variância pelo teste de Tukey e os de progresso da doença em espigas foram ajustados ao modelo linear generalizado com ligação logística. As análises foram realizadas no programa estatístico R (R, 2006). Determinou-se a relação entre a incidência e a severidade com o percentual de grãos giberelados através do coeficiente de determinação.

### 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A data na qual 50% das plantas espigaram (espigamento), o ciclo em dias da emergência ao espigamento (CEE), nas três semeaduras e o ciclo pré-estabelecido de cada cultivar foram registrados na Tabela 3. O espigamento ocorreu nos meses de setembro, outubro e novembro. Os dados de precipitação pluvial, temperatura média e máxima, neste trimestre, foram ilustrados nas Figuras 2 e 3, respectivamente.

Tabela 3 - Data de espigamento (50%), ciclo da emergência ao espigamento (CEE) e ciclo de dez cultivares de trigo, em três épocas de semeadura, em Passo Fundo, RS, em 2008

Genótipo	Espigamento						Ciclo <sup>2</sup>
	Épocas <sup>1</sup>			CEE (dias)			
	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>	
BRS 177	21/set	05/out	15/out	89	88	84	M
BRS 179	18/set	28/set	08/out	86	81	77	M
BRS Camboim	24/set	05/out	17/out	92	88	86	M
BRS Guabiju	16/set	27/set	08/out	84	80	77	P
BRS Guamirim	04/set	15/set	27/set	72	68	66	SP
BRS Louro	17/set	28/set	07/out	85	81	76	P
BRS Tarumã	30/set	20/out	06/nov	98	103	106	T
BRS Timbaúva	11/set	26/set	06/out	79	79	75	P
BRS Umbu	28/set	15/out	27/out	96	98	96	ST
Frontana	20/set	30/set	13/out	88	83	82	M

<sup>1</sup>Semeaduras: 1<sup>a</sup> em 17/jun; 2<sup>a</sup> em 02/jul e 3<sup>a</sup> em 16/jul.

<sup>2</sup>Ciclo pré-estabelecido: SP = superprecoce; P = precoce; M = Médio; ST = semitardio T = tardio. (REUNIÃO 2011)

No mês de setembro (Figura 2) ocorreram apenas dois períodos de precipitação pluvial favoráveis à giberela, registrados na primeira quinzena. Cada um foi composto de três dias. O primeiro iniciou dia cinco e o segundo dia onze, não sendo suficientes para causar epidemia da doença. Conforme Pasinato & Cunha (2008a), as condições meteorológicas verificadas em setembro de 2008, de pouca chuva (97,5mm) e temperaturas amenas (média de 13,2 °C) foram benéficas para potencializar o rendimento dos cereais.

Em outubro (Figura 2) ocorreram seis períodos favoráveis à giberela. Com relação aos cinco períodos de dois dias consecutivos com precipitação, dois ocorreram na primeira quinzena sendo um no início e o outro, no final. Os demais ocorreram no terceiro decêndio do mês. Um período de cinco dias foi registrado no segundo decêndio, de 14 a 18, onde a precipitação diária variou de 2,6 a 50,6 mm, com média de 28,32 mm, sendo o mês de outubro, extremamente, favorável ao desenvolvimento de epidemia da doença. Pasinato & Cunha (2008b) relataram que nesse mês o excesso de umidade, com elevado número de dias com chuva e/ou encobertos, ocasionou uma condição ambiente inferior para os cereais de inverno na região (época de maior concentração de floração e início de enchimento de grãos), favorecendo as doenças de espiga em trigo e em cevada.

No mês de novembro (Figura 2) registraram-se apenas dois períodos de precipitação favoráveis à giberela, que ocorreram na primeira quinzena, do sexto ao 13º dia. No primeiro, com dois dias consecutivos, choveu 55,4 e 24,2 mm. O segundo, de três dias, com um dia intercalado sem chuva, entre o primeiro e segundo dia, a precipitação foi de 20,0, 30,6 e 1,0 mm.

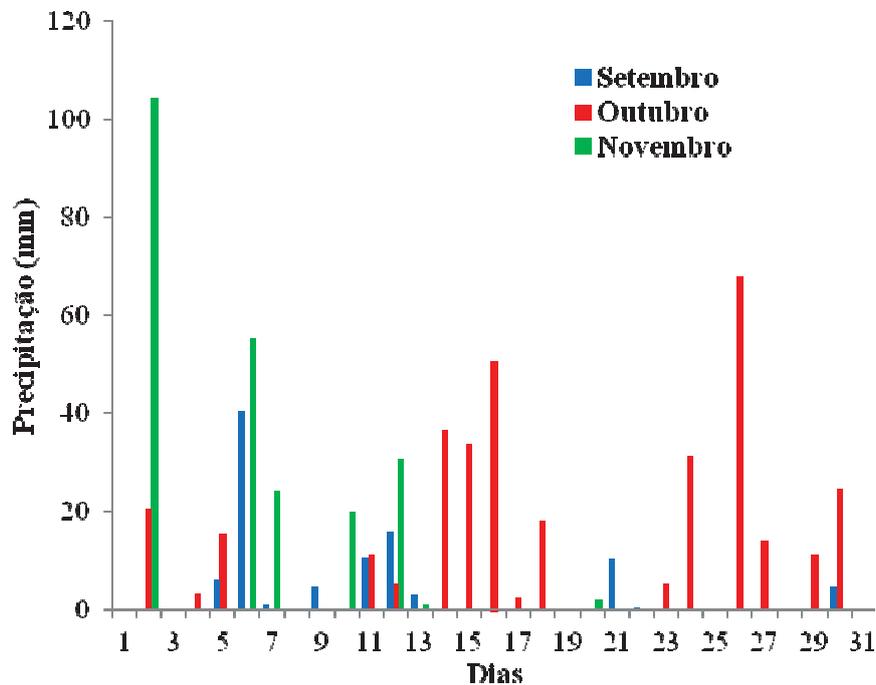


Figura 2 - Precipitação pluvial nos meses de setembro, outubro e novembro de 2008, em Passo Fundo, RS, medida pela estação climatológica da Embrapa Trigo (EMBRAPA TRIGO, 2008)

A temperatura média (Figura 3a) e máxima (Figura 3b) do ar, em setembro, no primeiro período de precipitação favorável à giberela (três dias), foi de 5,0, 5,7, 5,3 °C, e de 7,0 e 7,3 e 10,5 °C, respectivamente, consideradas desfavoráveis à doença, e apenas a cultivar BRS Guamirim, semeada na primeira época, estava na fase de espigamento (Tabela 3). No segundo período, a temperatura média atingiu 17,7 °C, e a máxima 22,2 °C, ambiente propício à giberela, em que somente a cultivar BRS Timbaúva, encontrava-se no estágio de espigamento.

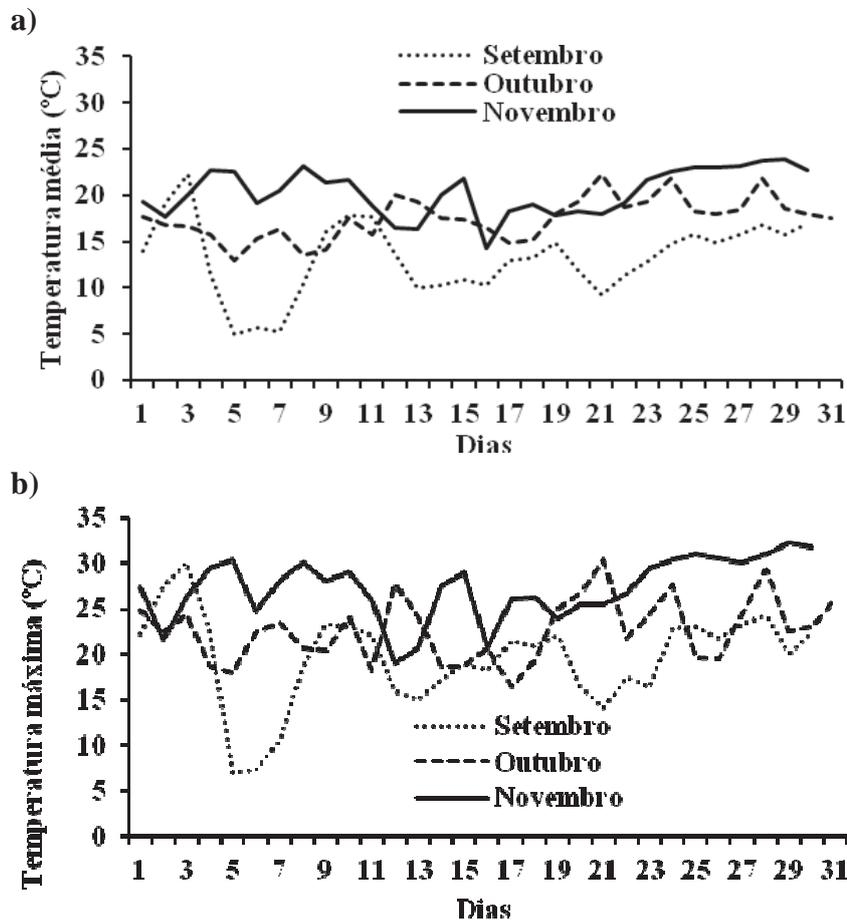


Figura 3 - Temperatura média (a) e máxima (b) nos meses de setembro, outubro e novembro de 2008, em Passo Fundo, RS, medida pela estação climatológica da Embrapa Trigo (EMBRAPA TRIGO, 2008)

As demais cultivares da primeira época de semeadura espigaram até o final de setembro, período com ambiente de precipitação pluvial desfavorável à giberela. A maioria das cultivares da segunda e terceira semeaduras espigaram a partir da segunda quinzena de setembro e durante o mês de outubro. Neste mês, nos seis períodos com precipitação, tanto a temperatura máxima como a

mínima também foram favoráveis à epidemia de giberela. No mês de novembro, apenas a cultivar BRS Tarumã espigou, e as temperaturas, em elevação, conjuntamente, com os períodos de precipitação, favoreceram a doença na primeira quinzena do mês. De acordo com Pasinato & Cunha (2008c), novembro de 2008 caracterizou-se por chuva acima da média e foram registrados 237,4 mm mensal, superando em 68% o valor médio normal de 141,4 mm. Esses autores ressaltaram que, conforme em outubro, novembro foi desfavorável ao trigo pela concentração de chuva, quando no primeiro decêndio choveu 203,8 mm, e que desse total, 104,2 mm ocorreram em apenas um dia.

Conforme Parry et al. (1995) e McMullen (2007), as condições climáticas de precipitação e temperatura são decisivas para a ocorrência da doença. Bai & Shaner (1996), também informaram que embora o fungo causador de giberela possa crescer em ampla faixa de temperatura, nenhum crescimento foi observado em temperatura de 4 °C e 36 °C, e desenvolvimento lento foi obtido em 8 °C e 32 °C e rápido de 12 °C a 28 °C. Zoldan (2008) também reportou que infecção ocorreu a 10°C. Para Andersen (1948) e Sutton (1982), a temperatura ótima para a infecção do patógeno causador de giberela situa-se entre 20 e 30 °C. Baseando-se nessas informações, pode-se afirmar que a condição climática de precipitação e temperatura registrada em Passo Fundo, em 2008, principalmente, em outubro e primeira quinzena de novembro foi adequada à epidemia de giberela.

Para incidência de giberela em espigas (Tabela 4) a análise de deviance indicou haver interação significativa entre épocas de semeadura e genótipos. Na primeira semeadura os dados ajustaram-se

ao modelo binomial logit e todos os genótipos foram inferiores a BRS Guabiju, exceto BRS Louro que foi equivalente. Na segunda semeadura os dados não se ajustaram aos modelos testados. Na terceira semeadura o modelo binomial cloglog foi o mais adequado e BRS Guamirim e BRS Tarumã foram inferiores a BRS Guabiju e BRS Timbaúva foi superior, enquanto os demais genótipos se equivaleram ao genótipo suscetível.

Tabela 4 - Incidência de giberela em espigas de nove cultivares de trigo em relação a cultivar suscetível BRS Guabiju, em duas épocas de semeadura, em Passo Fundo, RS, em 2008

Genótipo	Épocas <sup>1</sup>			
	1 <sup>a</sup>		3 <sup>a</sup>	
	IC <sup>2</sup>	IC <sup>3</sup>	IC <sup>2</sup>	IC <sup>3</sup>
BRS 177	0,16	0,08-0,29	0,87	0,71-1,07
BRS 179	0,19	0,09-0,35	1,07	0,86-1,33
BRS Camboim	0,12	0,06-0,21	1,04	0,84-1,29
BRS Guamirim	0,08	0,04-0,15	0,35	0,28-0,43
BRS Louro	0,85	0,38-1,88	1,21	0,97-1,51
BRS Tarumã	0,16	0,08-0,29	0,25	0,20-0,32
BRS Timbaúva	0,13	0,07-0,24	1,57	1,23-2,02
BRS Umbu	0,07	0,03-0,12	0,88	0,71-1,08
Frontana	0,48	0,23-0,96	0,89	0,72-1,09

<sup>1</sup>Semeadura em 17/jun e 16/jul

<sup>2</sup>Incidência média (proporção)

<sup>3</sup>Intervalo de confiança de 95%

Para a severidade em espigas (Tabela 5) houve interação significativa entre as épocas de semeadura e genótipos. Na primeira semeadura as cultivares BRS Guabiju, BRS Louro e Frontana não diferiram, estatisticamente, apresentando os maiores valores de

severidade, e BRS 177, BRS Camboim, BRS Guamirim, BRS Timbaúva e BRS Umbu foram iguais, estatisticamente, para valores inferiores de severidade. Na segunda semeadura as cultivares BRS Guabiju e Frontana, não diferiram, estatisticamente, e apresentaram as maiores severidades da doença, enquanto as cultivares BRS 177, BRS 179, BRS Camboim, BRS Guamirim, BRS Louro, BRS Timbaúva e BRS Umbu foram, estatisticamente iguais, para a menor severidade. Na terceira semeadura BRS Camboim, BRS Guabiju, BRS Louro e BRS Timbaúva apresentaram as maiores severidades, sendo, estatisticamente, iguais e BRS 177, BRS 179, BRS Umbu apresentaram as menores severidades, não diferindo, estatisticamente.

Quanto à incidência de grãos com sintomas de giberela (Tabela 6), a análise de deviance indicou haver interação significativa entre as épocas de semeadura e os genótipos. Nas três semeaduras os dados ajustaram-se ao modelo binomial logit. Na primeira, apenas a cultivar Frontana foi equivalente à cultivar suscetível BRS Guabiju, enquanto as demais foram inferiores. Na segunda semeadura os genótipos BRS 177, BRS 179, BRS Guamirim, BRS Tarumã e BRS Umbu foram inferiores a BRS Guabiju, enquanto BRS Camboim, BRS Louro, BRS Timbaúva e Frontana foram equivalentes. Na terceira semeadura todos as cultivares se equivaleram à cultivar suscetível, BRS Guabiju.

A interação significativa da intensidade da doença entre épocas de semeadura e cultivares ocorreu nos parâmetros avaliados indicando que em 2008, em Passo Fundo, o ambiente climático favoreceu a ocorrência de epidemia de giberela. O escalonamento de

Tabela 5 - Severidade (%) de giberela em espigas de dez cultivares de trigo, em três épocas de semeadura, em Passo Fundo, RS, em 2008

Genótipo	Épocas <sup>1</sup>					
	1 <sup>a</sup>		2 <sup>a</sup>		3 <sup>a</sup>	
BRS 177	14,10	bcd	16,88	cd	17,34	cd
BRS 179	15,10	bc	20,26	cd	17,44	bcd
BRS Camboim	11,31	cd	17,06	cd	23,08	ab
BRS Guabiju	20,48	ab	32,72	a	26,39	a
BRS Guamirim	8,68	cd	12,61	d	8,04	e
BRS Louro	18,70	ab	20,97	cd	22,12	abc
BRS Tarumã	15,46	bc	23,10	bc	6,20	e
BRS Timbaúva	14,64	bcd	21,29	bcd	25,78	a
BRS Umbu	8,01	d	14,88	cd	15,97	d
Frontana	23,44	a	30,31	ab	16,84	cd
C.V. (%)	15,94		14,71		10,76	

<sup>1</sup>Semeadura em 17/jun; 02/jul; e 16/jul

Médias seguidas pelas mesmas letras não diferem, estatisticamente, pelo teste de Tukey a 1% de probabilidade

semeadura, o uso de cultivares com diferentes graus de resistência genética e ciclos distintos ao espigamento foram medidas que, isoladamente, ou integradas, contribuíram para reduzir os danos causados por giberela em trigo. Épocas de semeadura (LIMA et al., 2002; TELLES NETO, 2004) e cultivares de ciclos diferentes ao espigamento (LIMA et al., 2002; RANSOM et al., 2011) também foram observadas limitando os riscos de giberela em trigo. Lima et al. (2000a), Casa et al. (2004), Hollingsworth et al. (2008) também registraram que os danos causados por giberela sofreram influência das condições ambientais do ano e da cultivar. Devido às diferentes

intensidades de giberela obtidas em distintas épocas de semeadura em 2005 e 2006, Zoldan (2008) também concluiu ser o escalonamento de épocas de semeadura uma medida de escape eficiente para manejar a ocorrência e a severidade da doença. O escape ocorre quando a fase reprodutiva não coincide com períodos favoráveis à doença (LIMA et al., 2002).

Tabela 6 - Incidência de grãos com sintomas de giberela em nove cultivares de trigo em relação a cultivar suscetível BRS Guabiju, em três épocas de semeadura, em Passo Fundo, RS, em 2008

Genótipo	Épocas <sup>1</sup>					
	1 <sup>a</sup>		2 <sup>a</sup>		3 <sup>a</sup>	
	INC <sup>2</sup>	IC <sup>3</sup>	INC <sup>2</sup>	IC <sup>3</sup>	INC <sup>2</sup>	IC <sup>3</sup>
BRS 177	0,45	0,28-0,70	0,29	0,15-0,52	0,64	0,32-1,22
BRS 179	0,52	0,33-0,80	0,52	0,32-0,84	0,70	0,36-1,32
BRS Camboim	0,48	0,30-0,75	0,63	0,40-1,00	0,92	0,51-1,68
BRS Guamirim	0,34	0,20-0,55	0,57	0,35-0,91	0,50	0,24-1,01
BRS Louro	0,45	0,28-0,70	0,71	0,45-1,11	1,04	0,58-1,86
BRS Tarumã	0,51	0,32-0,78	0,48	0,29-0,79	0,63	0,32-1,21
BRS Timbaúva	0,44	0,27-0,69	0,80	0,52-1,23	1,20	0,69-2,12
BRS Umbu	0,18	0,09-0,33	0,40	0,23-0,67	0,67	0,34-1,28
Frontana	1,01	0,70-1,45	0,99	0,66-1,49	0,69	0,36-1,31

<sup>1</sup>Semeadura em 17/jun; 02/jul; e 16/jul

<sup>2</sup>Incidência média (proporção)

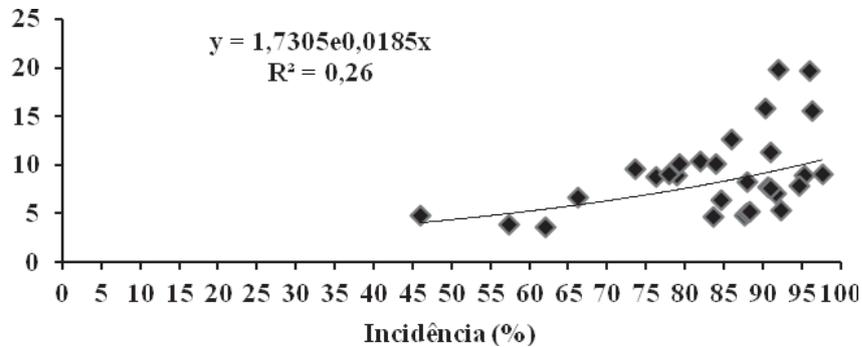
<sup>3</sup>Intervalo de confiança de 95%

Os ciclos das cultivares combinado com condições ambientais de época de semeadura também influenciaram a intensidade da doença uma vez que, genótipos com diferentes ciclos e mesmo grau de resistência, nem sempre foram, estatisticamente, iguais. Willyerd et al. (2011), avaliando três medidas integradas para o

controle de giberela nos Estados Unidos da América, envolvendo onze ambientes diferentes, grau distinto de resistência genética de cultivares (S, MS, e MR) e aplicação de fungicida, relataram que o uso de cultivar MS ou MR reduziu o índice de doença e a produção de micotoxinas, em relação à cultivar S, e que a intensidade da doença variou com as condições ambientes locais. Ransom et al. (2011) através de levantamento realizado, em 2010, com produtores de dois estados americanos, sobre as principais práticas de manejo adotadas para melhorar o controle de giberela, determinaram que 81% usaram cultivares MR, 76% a rotação de culturas, 68% aplicaram fungicida, e que apenas 22% adotaram o escalonamento de semeadura e cultivares com diferenças de ciclo no florescimento.

Os coeficientes de determinação ( $R^2$ ) obtidos na correlação de grãos com sintomas de giberela e a incidência em espigas (Figura 4a) e também com a severidade (Figura 4b) foram de apenas 0,26 e de 0,36, respectivamente. Estes resultados ressaltam a necessidade de avaliar os grãos colhidos para se ter uma informação correta da real intensidade da doença, uma vez que a giberela progrediu após o estágio 11.2 (grãos em massa mole), quando são coletadas espigas para a determinação da incidência e severidade, principalmente, em anos com condições ambientais favoráveis a epidemia, como a ocorrida em 2008, em Passo Fundo. Nessas circunstâncias, a incidência e severidade não são indicados para avaliar giberela em trigo.

a)



b)

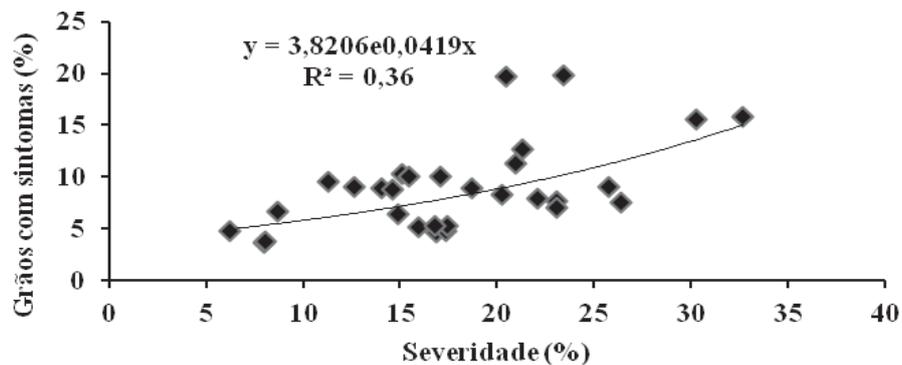


Figura 4 - Relação entre a incidência (a) e a severidade (b) com a porcentagem de grãos com sintomas de giberela em trigo, em Passo Fundo, RS, em 2008

A colheita dos grãos ocorreu entre a segunda quinzena de novembro e primeira quinzena de dezembro, conforme época de semeadura e ciclo da cultivar. A análise de deviance para a incidência de *F. graminearum* em grãos assintomáticos de trigo (Tabela 7) indicou haver interação significativa entre épocas de semeadura e genótipos. Na primeira semeadura os dados de incidência de *F. graminearum* ajustaram-se ao modelo binomial logit e os genótipos

BRS 179, BRS Louro e BRS Timbaúva foram equivalentes ao genótipo suscetível BRS Guabiju, enquanto que os genótipos BRS 177, BRS Camboim, BRS Tarumã e BRS Umbu foram inferiores e BRS Guamirim e Frontana superiores. Na segunda semeadura os dados não se ajustaram aos modelos testados. Na terceira semeadura o modelo binomial logit foi adequado e BRS Tarumã e BRS Umbu foram inferiores a BRS Guabiju enquanto os demais genótipos foram equivalentes.

Tabela 7 - Incidência de *Fusarium graminearum* em grãos assintomáticos de nove cultivares de trigo em relação à cultivar suscetível BRS Guabiju, em duas épocas de semeadura, em Passo Fundo, RS, em 2008

Genótipo	Épocas <sup>1</sup>			
	1 <sup>a</sup>		3 <sup>a</sup>	
	IC <sup>2</sup>	IC <sup>3</sup>	IC <sup>2</sup>	IC <sup>3</sup>
BRS 177	0,62	0,44-0,87	1,15	0,81-1,63
BRS 179	0,76	0,54-1,06	1,07	0,75-1,51
BRS Camboim	0,53	0,38-0,74	1,08	0,76-1,54
BRS Guamirim	2,83	1,96-4,10	0,79	0,55-1,13
BRS Louro	1,09	0,78-1,53	1,15	0,81-1,63
BRS Tarumã	0,22	0,15-0,31	0,50	0,34-0,73
BRS Timbaúva	1,14	0,82-1,60	1,28	0,91-1,81
BRS Umbu	0,32	0,23-0,45	0,64	0,44-0,93
Frontana	1,84	1,30-2,62	0,94	0,66-1,34

<sup>1</sup>Semeadura em 17/jun e 16/jul

<sup>2</sup>Incidência média (proporção)

<sup>3</sup>Intervalo de confiança de 95%

Nos dois decêndios finais de outubro, que antecederam o início da colheita, ocorreu chuva em 13 dias. Nesse período, registrou-se 312,1 mm (88,74%) do total mensal de 351,7 mm. O volume do

mês superou além do dobro da média normal registrada de 167,1 mm, que correspondeu a 110,47%. Em novembro, ocorreu um volume total de 237,4 mm de chuva em seis dias da primeira quinzena, superando em 67,9% a média mensal normal de 141,4 mm. Assim, a condição de precipitação e de temperatura, em Passo Fundo, em 2008, foi favorável à giberela no final do ciclo das cultivares, nas três semeaduras. Pasinato & Cunha (2008c), relataram que os meses de outubro e novembro de 2008, em Passo Fundo, a condição climática foi desfavorável ao trigo devido ao excesso de chuva e que o 1º decêndio de novembro, devido ao excesso de umidade, também foi desfavorável, coincidindo, em alguns casos, com o início do período de colheita dos cereais de inverno. Nicolau e Fernandes (2012), reportaram que a variabilidade climática e o número de esporos de *G. zae* presentes no ar parecem ser associados e que tanto a umidade relativa como a precipitação pluvial foram, positivamente, associadas com a incidência de esporos e que horas de luminosidade foram associadas, negativamente. Esses autores, analisando dados climáticos de setembro a outubro de 2008, categorizaram o ano como epidêmico para giberela.

O excesso de precipitação em outubro e novembro de 2008 favoreceu a ocorrência de epidemia de giberela e infecções tardias ocorreram em todas cultivares nas três épocas de semeadura, comprovada pelos valores de incidência de *F. graminearum* em grãos assintomáticos. Os autores Bechtel et al. (1985) relataram que a avaliação visual de giberela em grãos pode ser usada para discriminar diferenças não refinadas de infecção de grãos por *F. graminearum*, pois o patógeno é detectado em meio de cultura em grãos,

aparentemente, sadios. Casa et al. (2007) também constataram situação semelhante na avaliação da eficácia de fungicidas para o controle de giberela, obtendo resposta satisfatória para o rendimento. Porém, quando determinaram a incidência do patógeno em meio de cultura, observaram ineficiência do produto. Isso, provavelmente, possa ter ocorrido devido à infecção tardia do grão, não refletindo no rendimento, mas detectada em meio de cultura.

A interação significativa entre épocas de semeadura e cultivares para a incidência de *F. graminearum* em grãos assintomáticos, demonstrou que em Passo Fundo, em 2008, a condição ambiental foi favorável à infecção na fase final do ciclo das cultivares e que, o escalonamento de semeadura e cultivares com diferentes ciclos, ao espigamento, foram medidas que contribuíram para reduzir a incidência em grãos. Conforme McMullen e Stack (1994), a existência do grão giberelado não significa que há presença de micotoxinas. Provavelmente, o contrário possa ocorrer devido à intensidade do patógeno obtida em grãos assintomáticos, produzidos em ano com condições climáticas favoráveis à giberela, como a registrada em Passo Fundo, em 2008.

A ocorrência de *F. graminearum* em grãos assintomáticos, também poderá justificar quantidades maiores desses metabólitos secundários encontradas em grãos com boa qualidade física. Isso pode ter ocorrido quando, em resultados obtidos por Mesterházy (2002), foi observado que a concentração de DON foi variável com o ano, mesmo na presença dos mesmos valores de grãos com sintomas. Tibola et al. (2011) também relataram que, em algumas safras, grãos contaminados com micotoxinas podem apresentar-se sem sintomas aparentes de

giberela, devido a fatores como o nível de resistência das cultivares, a diferença na agressividade dos isolados do fungo, e o clima.

Na primeira análise micotoxicológica, realizada aos dois meses após a colheita, as Fumonisinas FB1 e FB2, não foram detectadas. Deoxinivalenol (Tabela 8) foi encontrada em todas cultivares, nas três sementeiras. Os autores Bennett & Klich, (2003) e Mirocha et al., (2003) reportaram que, embora menos tóxico que os outros tricotecenos, DON é a micotoxina mais comum em sementes de cevada, centeio e trigo. A cultivar BRS Umbu ( $903 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) apresentou o menor teor dessa micotoxina, na primeira sementeira, e BRS Guabiju ( $2.825 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), o maior. Na segunda época, em BRS 179 ( $1.319 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) quantificou-se o menor teor e em Frontana ( $3.794 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), o maior. Considerando as sementeiras, os menores teores de DON foram encontrados na terceira, nas cultivares BRS 179 ( $478 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), BRS Guamirim ( $319 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) e BRS Tarumã ( $338 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), onde também quantificaram-se os maiores valores dessa micotoxina, detectados em BRS Guabiju ( $5.279 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) e Frontana ( $3.996 \mu\text{.kg}^{-1}$ ).

Nivalenol (Tabela 9), na primeira sementeira não foi detectada em BRS Camboim e BRS Umbu, e o menor teor foi quantificado em BR 177 ( $137 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) e o maior, em Frontana ( $424 \mu\text{.kg}^{-1}$ ). Nas cultivares BRS Camboim e BRS Tarumã, na segunda sementeira, NIV não foi encontrada, sendo de  $115 \mu\text{.kg}^{-1}$  o teor inferior, e de  $354 \mu\text{.kg}^{-1}$ , o superior, registrados em BRS Louro e Frontana, respectivamente. Na terceira sementeira, essa micotoxina não foi detectada em BRS 177 e em BRS Tarumã, enquanto que em BRS Umbu ( $111 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), registrou-se a menor quantidade e em BRS Timbaúva ( $222 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), a maior.

Tabela 8 - Teor de deoxinivalenol ( $\mu\text{.kg}^{-1}$ ) em grãos de dez cultivares de trigo, em três épocas de semeadura, em Passo Fundo, RS, em 2008

Genótipo	Épocas <sup>1</sup>		
	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>
BRS 177	1.358	2.047	1.914
BRS 179	1.764	1.319	478
BRS Camboim	1.502	1.744	3.903
BRS Guamirim	2.285	2.366	319
BRS Guabiju	2.825	3.548,7	5.279
BRS Louro	2.544	1.953,6	3.064
BRS Tarumã	1.417	1.503	338
BRS Timbaúva	2.265	3.396	3.731
BRS Umbu	903	2.582	2.221
Frontana	2.497	3.794	3.996

<sup>1</sup>Semeadura em 17/jun; 02/jul; e 16/jul

Zearalenona (Tabela 10) foi detectada em todas cultivares na primeira semeadura, em teores discrepantes. Os menores valores foram registrados em BRS Tarumã ( $21 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) e BRS Umbu ( $31 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), e os maiores, em BRS Guamirim ( $1.290 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) e BRS Louro ( $1.240 \mu\text{.kg}^{-1}$ ). Na segunda semeadura, apenas em BRS Tarumã não ocorreu produção de ZEA, e nas cultivares BRS 179 ( $77 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), BRS Umbu ( $43 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) e Frontana ( $57 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), quantificaram-se os teores inferiores, enquanto o superior foi encontrado em BRS Timbaúva ( $750 \mu\text{.kg}^{-1}$ ). Na cultivar BRS Tarumã, na terceira época de semeadura, não foi encontrada ZEA, sendo os menores valores registrados em BRS 177 ( $13 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) e BRS Umbu ( $14 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), e o maior em BRS Timbaúva ( $303 \mu\text{.kg}^{-1}$ ).

Tabela 9 - Teor de nivalenol ( $\mu\text{.kg}^{-1}$ ) em grãos de dez cultivares de trigo, em três épocas de semeadura, em Passo Fundo, RS, em 2008

Genótipo	Épocas <sup>1</sup>		
	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>
BRS 177	137	170	0
BRS 179	164	168	195
BRS Camboim	0	0	171
BRS Guamirim	163	171	116
BRS Guabiju	188	187	193
BRS Louro	196	115	192
BRS Tarumã	202	0	0
BRS Timbaúva	204	252	222
BRS Umbu	0	155	111
Frontana	424	354	118

<sup>1</sup>Semeadura em 17/jun; 02/jul; e 16/jul

O teor médio das micotoxinas, nas três semeaduras, variou com a cultivar (Tabela 11), sendo em BRS Tarumã, registrado o menor valor para DON ( $1.086 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) e ZEA ( $7 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) e o segundo menor teor de NIV ( $67 \mu\text{.kg}^{-1}$ ). Para DON, a cultivar suscetível BRS Guabiju destacou-se com o valor superior ( $3.884 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), seguida por Frontana ( $3.429 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), moderadamente suscetível. Nivalenol foi detectada em maiores valores na cultivar Frontana ( $299 \mu\text{.kg}^{-1}$ ). Em BRS Guamirim registrou-se a maior média de teores de ZEA ( $608 \mu\text{.kg}^{-1}$ ). Como em 2008, as condições climáticas de excesso de chuva, ocorridas em Passo Fundo, favoreceram a epidemia de giberela, pode-se, inicialmente, considerar que algumas cultivares MR para a resistência Tipo III (expressa no grão) também poderão ser

detentoras de grau variável de resistência à produção de micotoxinas (Tipo IV), como BRS Tarumã, BRS 179, BRS 177 e BRS Umbu.

Tabela 10 - Teor de zearalenona ( $\mu\text{.kg}^{-1}$ ) em grãos de dez cultivares de trigo, em três épocas de semeadura, em Passo Fundo, RS, em 2008

Genótipo	Épocas <sup>1</sup>		
	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>
BRS 177	175	178	13
BRS 179	272	77	99
BRS Camboim	385	137	41
BRS Guamirim	1.290	489	44
BRS Guabiju	1.070	220	73
BRS Louro	1.240	228	87
BRS Tarumã	21	0	0
BRS Timbaúva	57	750	303
BRS Umbu	31	43	14
Frontana	67	57	44

<sup>1</sup>Semeadura em 17/jun; 02/jul; e 16/jul

Os teores obtidos das micotoxinas revelaram que as cultivares e as épocas de semeadura, influenciaram a síntese desses metabólitos. Apesar dos teores médios terem variado com a época de semeadura, as maiores discrepâncias foram registradas entre as cultivares, na mesma semeadura. Isso poderá ser atribuído ao maior ou menor grau de resistência genética da cultivar à produção de micotoxinas e época de espigamento. Mesterházy (2002), inoculando o patógeno, em cultivares de trigo S e MR, também obteve variações no acúmulo de micotoxinas, sendo menor nas cultivares resistentes. De modo semelhante, Schaafsma et al. (2001), encontraram resposta

diferencial entre cultivares resistentes e condições ambientais, na produção de micotoxinas, ao relatarem que, em quatro safras de trigo, o teor de micotoxina foi distinto com a cultivar, sendo este fator responsável por 27% da variação, enquanto que o ano justificou 48% da variação de DON. Willyerd et al. (2011), em avaliação de giberela em trigo e cevada em doze estados dos Estados Unidos da América, em 2011, também observaram variação do teor de micotoxinas em relação às diferenças climáticas regionais, com valores inferiores a  $1.000 \mu.\text{kg}^{-1}$  até, aproximadamente,  $7.000 \mu.\text{kg}^{-1}$ . Almeida (2006) registrou que em anos de epidemia de giberela, o fator preponderante para a maior incidência da doença, e maiores teores de micotoxinas, foi a condição climática no momento do espigamento de cevada.

Tabela 11 - Teor médio de micotoxinas ( $\mu.\text{kg}^{-1}$ ) em grãos de dez cultivares de trigo, de três épocas de semeadura, em 2008, em Passo Fundo, RS e suas reações à giberela

Cultivar	Teor de micotoxinas ( $\mu.\text{kg}^{-1}$ ) <sup>1</sup>			Reação à giberela <sup>2</sup>
	DON	NIV	ZEA	
BRS Guabiju	3.884	189	454	S
Frontana	3.429	299	257	MS
BRS Timbaúva	3.131	226	541	MR
BRS Louro	2.520	168	518	MR
BRS Camboim	2.383	57	188	MR
BRS Guamirim	1.657	150	608	MR
BRS Umbu	1.902	89	29	MR
BRS 177	1.773	102	122	MR
BRS 179	1.187	176	149	MR
BRS Tarumã	1.086	67	7	MR

<sup>1</sup>DON=deoxinivalenol; NIV=nivalenol; ZEA=zearalenona

<sup>2</sup>S=suscetível; MS=moderadamente suscetível; MR=moderadamente resistente

Os resultados das cinco análises de DON, em grãos da cultivar BRS Guabiju (Tabela 12), durante o período de armazenagem

indicaram que os maiores teores foram produzidos na terceira época de semeadura, aos cinco ( $8.934 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) e 14 meses ( $10.402 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) após a colheita, e foi detectada em todas épocas e avaliações. Na primeira semeadura o menor teor foi registrado aos cinco meses ( $680 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) e o maior ( $4.856 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) aos 14. Na segunda semeadura, aos onze meses ( $1.212 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), foi quantificado o menor teor e aos cinco ( $5.833 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), o maior.

Tabela 12 - Teor de deoxinivalenol ( $\mu\text{.kg}^{-1}$ ) em grãos da cultivar BRS Guabiju, em três épocas de semeadura, em 2008, durante o armazenamento, em Passo Fundo, RS

Armazenamento (meses)	Épocas <sup>1</sup>		
	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>
2	2.825	3.549	5.279
5	680	5.833	8.934
8	3.940	3.500	6.210
11	1.120	1.212	1.840
14	4.856	5.781	10.402

<sup>1</sup>Semeadura em 17/jun; 02/jul; e 16/jul

Em BRS Guamirim, DON (Tabela 13) foi detectada, nas três épocas de semeadura, em todas as avaliações, cujo menor teor foi registrado no segundo mês após a colheita ( $319 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), na terceira semeadura, e o maior, na primeira, aos 14 meses ( $4.690 \mu\text{.kg}^{-1}$ ).

Durante o armazenamento, na cultivar Frontana (Tabela 14), DON foi detectada nas três semeaduras, em todas as avaliações. Em cada época, os dois maiores valores foram registrados aos cinco e 14 meses. Na terceira semeadura, nestes dois períodos, foram detectados os maiores teores de DON ( $7.580 \mu\text{.kg}^{-1}$  e  $6.995 \mu\text{.kg}^{-1}$ ).

Tabela 13 - Teor de deoxinivalenol ( $\mu\text{.kg}^{-1}$ ) em grãos da cultivar BRS Guamirim, em três épocas de semeadura, em 2008, durante o armazenamento, em Passo Fundo, RS

Armazenamento (meses)	Épocas <sup>1</sup>		
	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>
2	2.285	2.366	319
5	4.002	3.619	1.153
8	2.417	1.668	1.435
11	799	339	344
14	4.690	3.679	2.520

<sup>1</sup>Semeadura em 17/jun; 02/jul; e 16/jul

Tabela 14 - Teor de deoxinivalenol ( $\mu\text{.kg}^{-1}$ ) em grãos da cultivar Frontana, em três épocas de semeadura, em 2008, durante o armazenamento, em Passo Fundo, RS

Armazenamento (meses)	Épocas <sup>1</sup>		
	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>
2	2.497	3.794	3.996
5	5.588	6.261	7.580
8	3.928	3.557	5.118
11	1.283	1.027	1.767
14	5.685	6.081	6.995

<sup>1</sup>Semeadura em 17/jun; 02/jul; e 16/jul

Nivalenol não foi registrada na cultivar BRS Guabiju (Tabela 15), aos oito meses, nas três semeaduras, e também aos cinco meses, na terceira. O menor teor foi quantificado aos onze meses ( $100 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), na primeira semeadura e o maior ( $193 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) aos dois meses, na terceira.

Tabela 15 - Teor de nivalenol ( $\mu\text{.kg}^{-1}$ ) em grãos da cultivar BRS Guabiju, em três épocas de semeadura, em 2008, durante o armazenamento, em Passo Fundo, RS

Armazenamento (meses)	Épocas <sup>1</sup>		
	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>
2	188	187	193
5	176	116	0
8	0	0	0
11	100	150	158
14	143	108	161

<sup>1</sup>Semeadura em 17/jun; 02/jul; e 16/jul

Em BRS Guamirim, NIV (Tabela 16) foi encontrada na primeira semeadura, no segundo mês ( $163 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), aos onze ( $100 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) e aos 14 meses ( $131 \mu\text{.kg}^{-1}$ ). Na segunda semeadura foi detectada, apenas aos dois meses após a colheita ( $171 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), e na terceira época foi registrada aos dois ( $116 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) e 11 meses ( $100 \mu\text{.kg}^{-1}$ ).

Tabela 16 - Teor de nivalenol ( $\mu\text{.kg}^{-1}$ ) em grãos da cultivar BRS Guamirim, em três épocas de semeadura, em 2008, durante o armazenamento, em Passo Fundo, RS

Armazenamento (meses)	Épocas <sup>1</sup>		
	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>
2	163	171	116
5	0	0	0
8	0	0	0
11	100	0	100
14	131	0	0

<sup>1</sup>Semeadura em 17/jun; 02/jul; e 16/jul

Na Cultivar Frontana, NIV (Tabela 17) não foi detectada os oito meses de armazenamento, nas três sementeiras, e o menor valor ( $109 \mu.\text{kg}^{-1}$ ) foi observado, na terceira sementeira, aos 14 meses, e o maior, na primeira, aos onze ( $468 \mu.\text{kg}^{-1}$ ).

Na cultivar BRS Guabiju para ZEA (Tabela18), os dois maiores teores foram encontrados na primeira sementeira, aos onze ( $10.000 \mu.\text{kg}^{-1}$ ) e aos 14 meses ( $8.250 \mu.\text{kg}^{-1}$ ) de armazenamento, e não foi detectada aos cinco meses, na terceira sementeira. Nesta época, foi quantificado o menor teor ( $73 \mu.\text{kg}^{-1}$ ), aos dois meses após a colheita.

Em BRS Guamirim ZEA (Tabela 19) destacou-se com os três maiores teores, registrados na primeira sementeira, aos oito ( $9.380 \mu.\text{kg}^{-1}$ ), onze ( $16.100 \mu.\text{kg}^{-1}$ ), e 14 meses ( $10.400 \mu.\text{kg}^{-1}$ ). Nas segunda e terceira sementeiras essa micotoxina foi quantificada em valores inferiores aos dois e cinco meses de armazenamento.

Tabela 17 - Teor de nivalenol ( $\mu.\text{kg}^{-1}$ ) em grãos da cultivar Frontana, em três épocas de sementeira, em 2008, durante o armazenamento, em Passo Fundo, RS

Armazenamento (meses)	Épocas <sup>1</sup>		
	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>
2	424	354	118
5	140	196	153
8	0	0	0
11	468	113	278
14	182	184	109

<sup>1</sup>Sementeira em 17/jun; 02/jul; e 16/jul

Tabela 18 - Teor de zearalenona ( $\mu\text{.kg}^{-1}$ ) em grãos da cultivar BRS Guabiju, em três épocas de semeadura, em 2008, durante o armazenamento, em Passo Fundo, RS

Armazenamento (meses)	Épocas <sup>1</sup>		
	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>
2	1.070	220	73
5	749	74	0
8	3.280	639	103
11	10.000	2.770	194
14	8.250	1.700	229

<sup>1</sup>Semeadura em 17/jun; 02/jul; e 16/jul

Tabela 19 - Teor ( $\mu\text{.kg}^{-1}$ ) de zearalenona em grãos da cultivar BRS Guamirim, em três épocas de semeadura, em 2008, durante o armazenamento, em Passo Fundo, RS

Armazenamento (meses)	Épocas <sup>1</sup>		
	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>
2	1.290	489	44
5	601	353	15
8	9.380	1.220	285
11	16.100	1.530	189
14	10400	2.080	377

<sup>1</sup>Semeadura em 17/jun; 02/jul; e 16/jul

Em Frontana os maiores valores de ZEA (Tabela 20), foram quantificados na primeira semeadura, sendo aos oito ( $2.880 \mu\text{.kg}^{-1}$ ), onze ( $3.710 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) e 14 meses ( $1.670 \mu\text{.kg}^{-1}$ ). Essa micotoxina, aos 14 meses de armazenamento, não foi detectada na terceira semeadura, sendo aí, registrado o menor teor ( $14 \mu\text{.kg}^{-1}$ ) aos cinco meses.

Tabela 20 - Teor ( $\mu\text{.kg}^{-1}$ ) de zearalenona em grãos da cultivar Frontana, em três épocas de semeadura, em 2008, durante o armazenamento em Passo Fundo, RS

Armazenamento (meses)	Épocas <sup>1</sup>		
	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>
2	670	57	44
5	171	64	14
8	2.880	252	290
11	3.710	618	339
14	1.670	366	0

<sup>1</sup>Semeadura em 17/jun; 02/jul; e 16/jul

O teor das micotoxinas variou com o período de armazenagem. Essas oscilações, provavelmente, possam ter como causas principais, a possível variação na atividade de água ( $a_w$ ) das amostras e à amplitude térmica e de umidade do ar que, normalmente, ocorre em Passo Fundo, nas quatro estações do ano. Tal situação, provavelmente, influenciou a atividade metabólica do patógeno, uma vez que não houve controle do ambiente na sala onde foram guardadas as amostras. Também, devido *Fusarium* spp., agente etiológico de giberela, não ser considerado fungo de armazenamento, tal condição, inóspita, talvez possa ter influenciado a produção das micotoxinas. Segundo Homdork et al. (2000), ao avaliar a influência de seis condições de armazenamento de grãos de trigo na produção das micotoxinas DON, NIV e ZEA, por 36 semanas, constataram que a temperatura, umidade e nível de infecção dos grãos influenciaram a síntese de micotoxinas. Sherwood & Peberdy (1974) avaliando a síntese de ZEA em grãos de trigo, milho e aveia constataram que a umidade do grão teve maior influência no estabelecimento do fungo,

mas foi a temperatura de armazenamento que afetou, diretamente, a síntese de ZEA. Em trabalho realizado por Hope et al. (2005) os resultados indicaram que a temperatura,  $a_w$ , e suas interações, significativamente, afetaram o crescimento do patógeno e a produção de DON.

Fumonisina não foi detectada nas dez cultivares nas três épocas de semeadura, na primeira avaliação e, por isso, sua análise foi excluída, das demais, durante o armazenamento. Talvez, fumonisina poderia ter sido encontrada posteriormente, uma vez que DON, ZEA, NIV tiveram seus teores aumentados ou reduzidos, durante o armazenamento dos grãos. Em trabalhos realizados com amostras de trigo da região sul do Brasil, obtidos de safras e cultivares diferentes, a ocorrência ou não de fumonisina tem sido registrada. Um desses trabalhos foi o de Miranda et al. (2006), que além de constatarem a contaminação por DON e ZEA, em grãos de cinco cultivares, produzidos no Rio Grande do Sul, cujos valores médios, foram de  $1.321,3 \mu\text{g.kg}^{-1}$  e de  $55,1 \mu\text{g.kg}^{-1}$ , respectivamente, também, detectaram FB1 ( $242,2 \mu\text{g.kg}^{-1}$ ). Outra referência da presença de fumonisina em grãos de trigo foi efetuada por Birck et al., (2006), que informaram ter encontrado FB2 em 31,4% das amostras de trigo oriundas do Paraná, cujos teores variaram de 36,3 a  $2.891 \mu\text{g.kg}^{-1}$ . Bernardi (2007) também detectou fumonisina em duas amostras de grãos de trigo oriundas da região norte do Paraná, na safra de 2005, nos valores de 90 e  $1.061 \mu\text{g.kg}^{-1}$ . Conforme resultados obtidos por Tibola et al., (2008), nas amostras de trigo dos estados do Paraná e Rio Grande do Sul, da safra de 2007, foram quantificados teores de

DON e ZEA, em valores máximos de  $1.335 \mu\text{g.kg}^{-1}$  e de  $143 \mu\text{g.kg}^{-1}$ , respectivamente, e fumonisina não foi detectada.

Deoxinivalenol foi a mais frequente nas análises micotológicas, em todas cultivares, nas três épocas de semeadura e no armazenamento dos grãos. Resultado similar foi obtido por Cadori-Domingues et al., (2007) ao constatarem que 94% das amostras de trigo nacional, oriundas dos estados de São Paulo, Paraná e Rio Grande do Sul, e 88% das do produto importado da Argentina e Paraguai, apresentaram DON. Já Mallmann et al., (2003), detectaram esta micotoxina, em 24,91 % das 297 amostras analisadas oriundas de trigo do Brasil.

Os teores das micotoxinas, principalmente DON e ZEA foram discrepantes. Cadori-Domingues et al., (2007) também reportaram variação de  $332 \mu\text{g.kg}^{-1}$  a  $1.250 \mu\text{g.kg}^{-1}$  nos teores médios de DON. Mallmann et al., (2003) confirmaram a variabilidade de produção de DON, em amostras de trigo oriundas da região Sul do Brasil, com menor valor médio de  $603,2 \mu\text{g.kg}^{-1}$  e máximo de  $8.504 \mu\text{g.kg}^{-1}$ . Esses autores ressaltaram que índice nesse patamar de contaminação poderá representar riscos à saúde pública pela grande utilização de subprodutos de trigo na alimentação humana.

Nivalenol foi detectada com menor frequência e menores teores nas cultivares, nas épocas de semeadura e no armazenamento. Del Ponte et al. (2010), encontraram resultado diferente ao analisarem amostras de grãos de trigo, obtidas entre as safras de 2006 a 2009, da região sul do Brasil. Esses autores relataram que os teores médios de DON e NIV mantiveram-se ao redor de  $500 \mu\text{g.kg}^{-1}$ , mas a NIV teve algumas produções elevadas ao ser comparada com a toxina DON,

embora poucas amostras tenham atingido níveis acima de  $1.000 \mu\text{.kg}^{-1}$  e  $2.000 \mu\text{.kg}^{-1}$ . Neste trabalho foi registrado que, somente em três amostras, os teores de DON foram acima de  $2.000 \mu\text{.kg}^{-1}$ .

De modo geral, os teores das micotoxinas DON e ZEA variaram com a cultivar, época de semeadura, e armazenamento, apresentando valores discrepantes e quantificados em dobro, em triplo ou até muito mais vezes do valor mínimo detectado, principalmente para DON. Recentemente, em fevereiro de 2011, foi regulamentado no Brasil, os limites máximos tolerados (LMT) para a contaminação por micotoxinas de cereais como trigo e cevada (Brasil, 2011). Em função do ano, produto, subproduto e alimento o LMT foi variável. O estabelecido para 2011 foi de  $200 \mu\text{.kg}^{-1}$  para DON e de  $20 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para ZEA em alimentos a base de cereais para alimentação infantil (lactentes e crianças de primeira infância). Os LMT em 2012 para DON foram fixados em  $2.000 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para trigo integral, trigo para quibe, farinha de trigo integral, farelo de trigo e de  $1.750 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para farinha de trigo, e para ZEA de  $200 \mu\text{g.kg}^{-1}$  em farinha de trigo e de  $400 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para trigo integral, farinha de trigo integral e farelo de trigo. Em 2014 ficou estabelecido o LMT de DON de  $3.000 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para trigo em grãos para posterior processamento, de  $1.500 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para trigo integral, trigo para quibe, farinha de trigo integral, farelo de trigo e de  $1.250 \mu\text{.kg}^{-1}$  para farinha de trigo e de  $400 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para ZEA em trigo para posterior processamento. Para 2016, o LMT de DON foi de  $1.000 \mu\text{.kg}^{-1}$  para trigo integral, trigo para quibe, farinha de trigo integral, farelo de trigo, e de  $750 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para farinha de trigo e o de ZEA de  $100 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para farinha de trigo e de  $200 \mu\text{g.kg}^{-1}$  para trigo integral, farinha de trigo integral e farelo de trigo.

De acordo com as análises micotoxicológicas, os teores das micotoxinas, na maioria das vezes superaram muito o LMT. Isso, certamente ocorreu devido à máxima recuperação de grãos giberelados, obtida através do fechando da entrada de ar da colhedora e também porque não se efetuou o controle químico da doença. Este tipo de controle para giberela, mesmo que, atualmente, seja considerado insatisfatório (REUNIÃO, 2012), pode auxiliar no aumento do rendimento e, provavelmente, na redução da produção de micotoxinas.

Quanto à incidência de *F. graminearum*, em grãos assintomáticos, durante o armazenamento das cultivares BRS Guabiju (S), BRS Guamirim (MR) e Frontana (MS), ocorreu drástica redução aos cinco meses após a colheita, nas três semeaduras. Na primeira época (Figura 5) a incidência inicial foi de 78%, 83% e de 75%, em BRS Guabiju, BRS Guamirim e Frontana, respectivamente, chegando a 1 % aos 14 meses, após a colheita. A cultivar BRS Guabiju apresentou a menor incidência (43%) aos dois meses de armazenamento, na segunda semeadura (Figura 6), enquanto BRS Guamirim atingiu 66%, não havendo crescimento do patógeno aos 14 meses. Na terceira época (Figura 7), os valores da incidência, aos dois meses de armazenamento foram, numericamente, semelhantes, e variaram de 30% (BRS Guamirim) a 36% (BRS Guabiju), e *F. graminearum* foi recuperado somente até o oitavo mês após a colheita. O coeficiente de determinação entre a relação de meses após a colheita e incidência do patógeno variou de 0,75 a 0,99, e a curva gerada pela equação indicou tendência negativa.

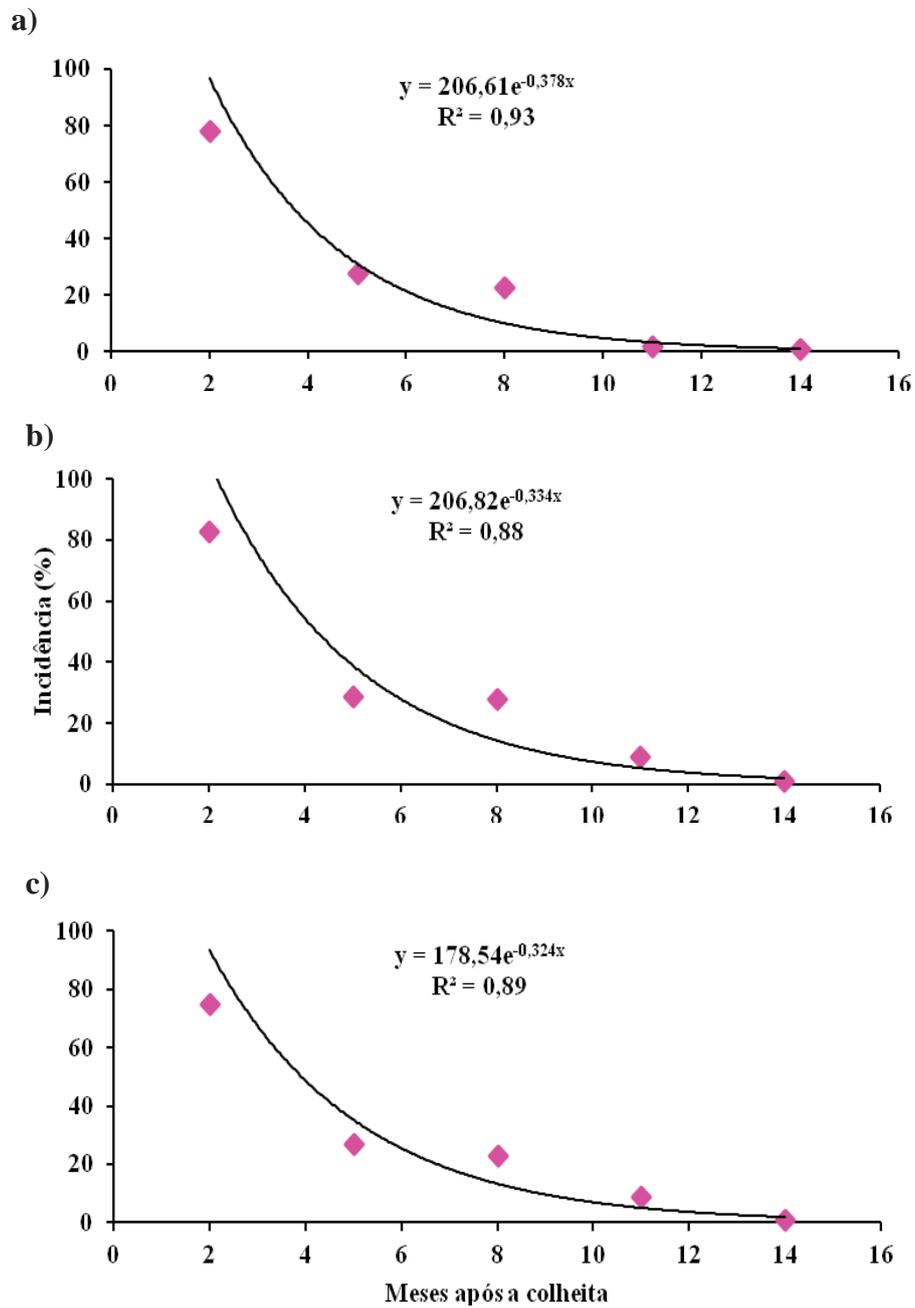


Figura 5 - Incidência de *Fusarium graminearum*, em grãos assintomáticos das cultivares BRS Guabiju (a), BRS Guamirim (b) e Frontana (c), na primeira época de semeadura, durante o armazenamento

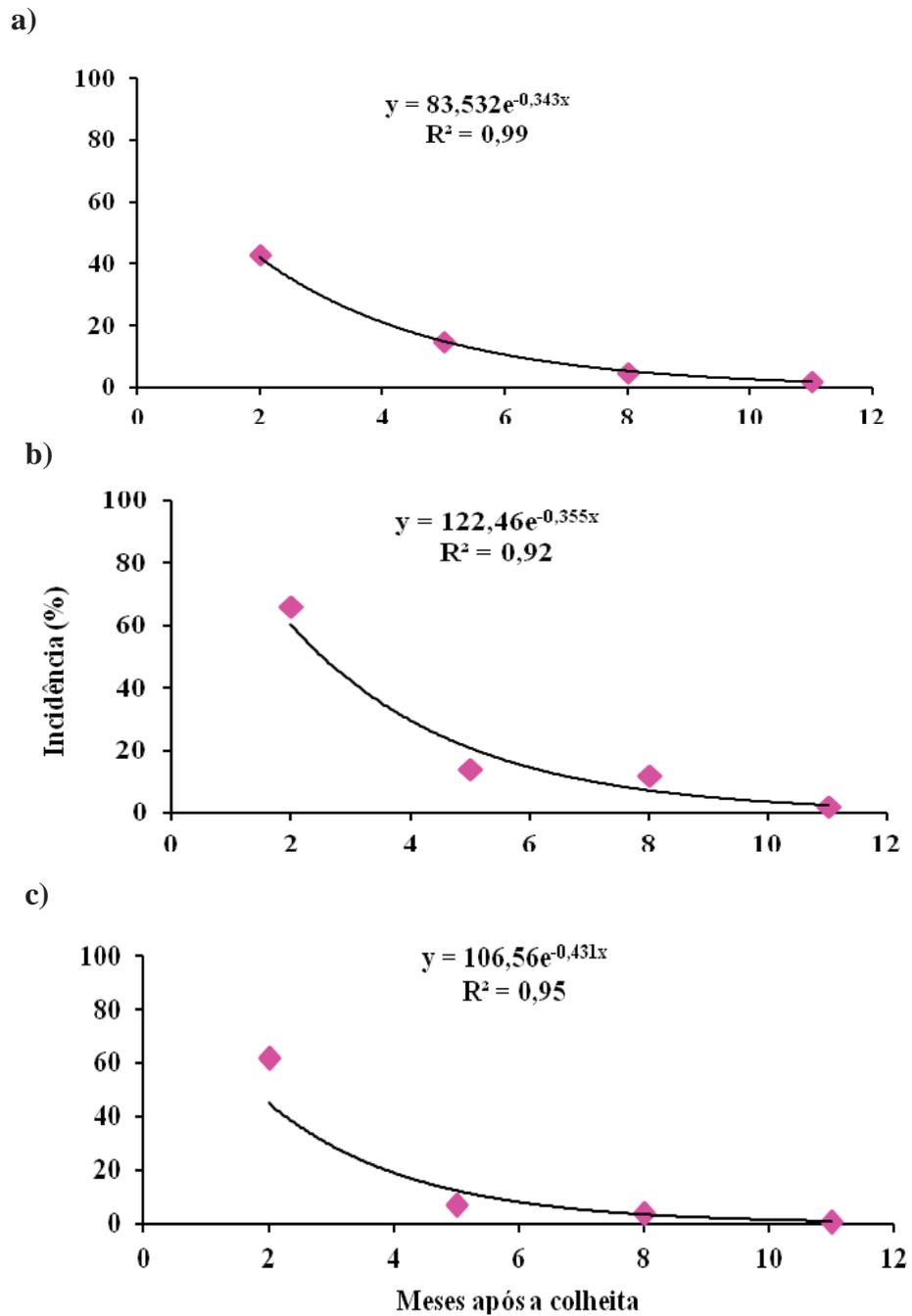


Figura 6 - Incidência de *Fusarium graminearum*, em grãos assintomáticos das cultivares BRS Guabiju (a), BRS Guamirim (b) e Frontana (c), na segunda época de semeadura, durante o armazenamento

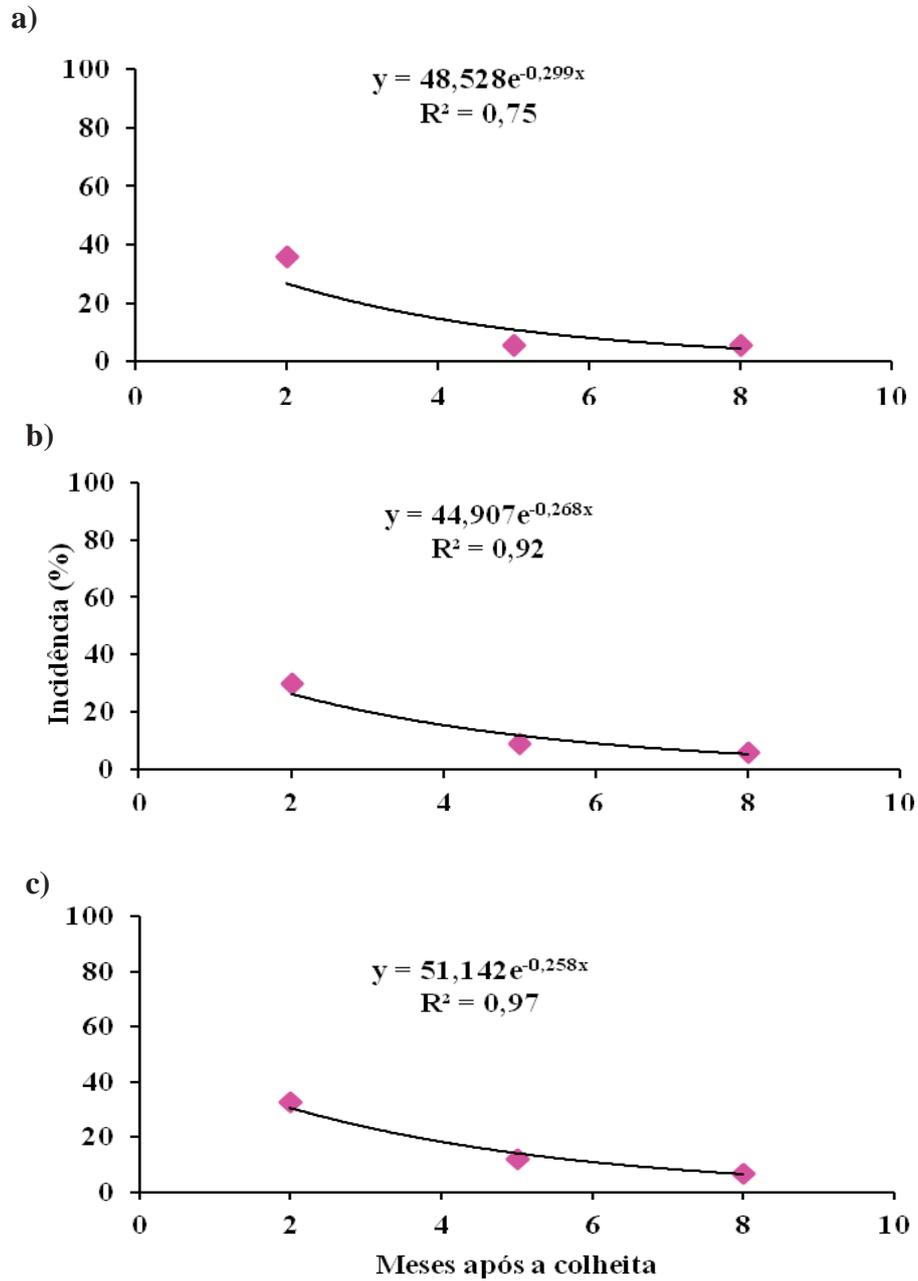


Figura 7 - Incidência de *Fusarium graminearum*, em grãos assintomáticos das cultivares BRS Guabiju (a), BRS Guamirim (b) e Frontana (c), na terceira época de semeadura, durante o armazenamento

Apesar dos grãos serem assintomáticos, incidências, próximas a 80% foram registradas dois meses após a colheita. A incidência inicial de *F. graminearum* variou com a época de semeadura e cultivar. Em todas cultivares e épocas de semeadura, a incidência do patógeno apresentou tendência negativa, diminuindo com o armazenamento. Resultados similares foram obtidos por Lima et al. (2000b) em amostra de grãos de cevada constituída por grãos com sintomas e sadios, e por Telles Neto (2004), com o tipo de amostra semelhante, mas em grãos de trigo. Assim sendo, a incidência do patógeno em grãos deverá ser realizada nos primeiros meses após a colheita.

Quanto ao progresso de giberela na espiga o valor inferior do intercepto na cultivar Frontana e o maior valor do coeficiente de inclinação da reta nessa cultivar (Tabela 21) indicaram que a severidade da doença foi, inicialmente, menor em Frontana, e progrediu mais rapidamente em relação à cultivar BRS Guamirim (Figura 8).

A avaliação do número de pontos de infecção pelo patógeno na espiga, sua frequência e a severidade média final de giberela foi registrada na Tabela 22. O número de pontos de infecção variou de 1 a 3, em ambas cultivares, e os valores da frequência de ocorrência foram superiores para um ponto de infecção. Os valores médios de severidade final foram superiores na cultivar Frontana, independente do número de pontos de infecção. Esses resultados levam a supor que em Frontana, apenas um ponto de infecção é suficiente para a evolução mais rápida da doença, após a infecção do

patógeno, indo de encontro aos relatos de que essa cultivar seja detentora da resistência Tipo I (infecção inicial).

Tabela 21 - Estimativa do modelo de ligação logístico generalizado para o progresso de giberela em espiga em duas cultivares de trigo

Genótipo	Intercepto	Ci <sup>1</sup>
BRS Guamirim	0,257	1,80
Frontana	0,096	2,77

<sup>1</sup>Coefficiente de inclinação

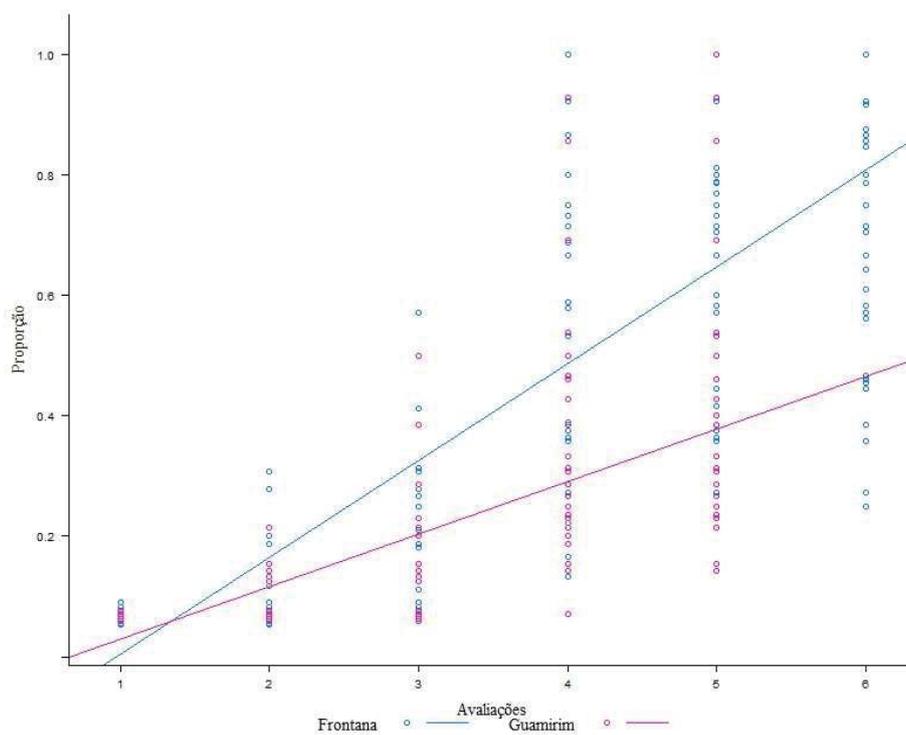


Figura 8 - Progresso de giberela em espigas das cultivares de trigo BRS Guamirim e Frontana, em Passo Fundo, RS, em 2008

Tabela 22 - Número de pontos de infecção por *Gibberela zeae*, sua frequência (FQ) e severidade média final (SMF) da doença em espigas das cultivares de trigo BRS Guamirim e Frontana, em Passo Fundo, RS, em 2008

Genótipo	Pontos de infecção					
	1		2		3	
	FQ	SMF	FQ	SMF	FQ	SMF
BRS Guamirim	46,67	31,76	44,44	43,03	8,89	50,76
Frontana	48,89	81,87	40,00	73,81	11,11	73,94

O ambiente climático de precipitação pluvial (Figura 2) e temperatura (Figura 3) no período de avaliação do progresso da doença, ocorrido de outubro a novembro foi favorável à giberela, em 2008. Em outubro, registraram-se 16 dias (51,61%) com precipitação > 0,5mm. A precipitação total normal de 351,7 mm superou em 110,47% a média normal de 167,1mm. O menor valor da temperatura média foi de 13,0 °C e o maior de 22,2 °C, cuja média do mês de 17,5 °C ficou próxima aos 17,7 °C da média normal registrada, em anos anteriores (PASINATO & CUNHA, 2008b). Os resultados climáticos registrados, também se enquadraram nas informações de Parry et al. (1995) e McMullen, (2007) de que as condições climáticas de precipitação e temperatura, são decisivas para a ocorrência da doença, assim como nas de Andersen (1948) e Sutton (1982), ao reportarem que a temperatura ótima para infecção situa-se entre 20 e 30 °C.

O tipo de resistência, distinto, entre essas cultivares, provavelmente, foi o principal fator responsável pelo dobro da severidade final registrada em Frontana pois as cultivares foram avaliadas, simultaneamente, a partir da mesma quantidade inicial da doença. A cultivar BRS Guamirim, é classificada como

moderadamente resistente para a resistência Tipo III (expressa no grão) e, provavelmente, seja detentora da resistência Tipo II (disseminação da doença na espiga). Alves (2010), avaliando o tipo de resistência em cultivares de trigo, encontrou resultado similar ao relatar que BRS Guamirim demonstrou potencial para resistência Tipo II e Frontana para o Tipo I. Segundo autores como Parry et al. (1995); Mesterházy (2003), Yu et al. (2004) e Hamzehzarghani et al. (2008), a cultivar Frontana possui resistência Tipo I, resistindo, inicialmente, à infecção, que após vencida pelo patógeno, a doença progride, rapidamente. Como a resistência genética à giberela é do tipo horizontal, governada pela interação de vários genes, essa interação planta-patógeno, é também influenciada por variações no ambiente (MESTERHÁZY, 1995; PARRY, 1995, MESTERHÁZY, 2003).

O rápido progresso dos sintomas da doença também pode ser atribuído às micotoxinas produzidas pelo patógeno, uma vez que as toxinas podem servir como fatores de agressividade ou virulência para o patógeno (DESJARDINS et al., 1996).

## 5 CONCLUSÕES

- ✦ A condição climática de excesso de precipitação pluvial aliada à temperatura média e máxima em 2008, em Passo Fundo, foram favoráveis à giberela.
- ✦ A intensidade de giberela varia com a época de semeadura, grau de resistência e ciclo da cultivar.
- ✦ Cultivares moderadamente resistentes à giberela, escalonamento de semeadura de cultivares e semeadura de cultivares com ciclos distintos ao espigamento são medidas que isoladas ou integradas minimizam os danos causados por giberela, em trigo.
- ✦ A condição climática de excesso de precipitação pluvial em Passo Fundo, RS, é favorável à produção de micotoxinas por *Fusarium* spp., em trigo cujos teores variam com a época de semeadura e cultivar.
- ✦ As cultivares de trigo BRS Tarumã, BRS 179, BRS 177, e BRS Umbu, com Tipo III de resistência à giberela, podem ser consideradas, inicialmente, como possuidoras da resistência Tipo IV.
- ✦ O ambiente de armazenamento, provavelmente, influencia a produção de micotoxinas por *Fusarium* spp., em grãos de trigo.
- ✦ Grãos assintomáticos apresentam infecção por *F. graminearum*, e a incidência do patógeno, em grãos assintomáticos, reduz com o armazenamento.

- ✦ O progresso de giberela na espiga de trigo, no campo, varia com o tipo de resistência genética da cultivar.
  
- ✦ O maior número de pontos de infecção contribui para o aumento de giberela, na cultivar BRS Guamirim e não favorece o acréscimo da doença na cultivar Frontana.

## 6 REFERÊNCIAS

- ANDERSEN, A. L. The development of *Gibberella zeae* head blight of wheat. *Phytopathology*, Lancaster, v. 38, n. 8, p. 595-611, 1948.
- ALMEIDA, J. L. *Manejo em plantio direto no 2º planalto do paraná e consequências sobre a produção de micotoxinas*. 2006. 139 f. Tese (Doutorado em Agronomia) – Universidade do Paraná, Curitiba, 2006.
- ALVES, R. H. Reação de resistência  giberela em cultivares de trigo (*triticumaestivum* L.), avaliada em condições de campo e casa de vegetação. 2010. 55 f. Dissertação (Mestrado em Agronomia) – Universidade Estadual do Oeste do Paraná, Marechal Cândido Rondon, 2010.
- ANGELOTTI, F.; TESSMANN, D. J.; ALVES, T. C. A.; VIDA, J. B.; JACCOUD FILHO, D. S.; HAKAKAVA, R. Caracterização morfológica e identificação molecular de isolados de *Fusarium graminearum* associados à giberela do trigo e triticale no sul do Brasil. *Summa Phytopathologica*, Piracicaba, v. 32, n. 2, p. 177-179, 2006.
- BAI, G. H.; SHANER, G. Variation in *Fusarium graminearum* and cultivar resistance to wheat scab. *Plant Disease*, St. Paul, v. 80, n. 9, p. 975-979, 1996.
- BAN, T.; SUENAGA, K. Genetic analysis of resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium graminearum* in Chinese wheat cultivar Sumai 3 and the Japanese cultivar Saikai 165. *Euphytica*, Wageningen, v. 113, n. 2, p. 87-99, 2000.
- BECHTEL, D. B.; KALEIKAU, L. A.; GAINES, R. L.; SEITZ, L. M. The effects of *Fusarium graminearum* infection on wheat kernels. *Cereal Chemistry*, St. Paul, v. 62, n. 3, p. 191-197, 1985.
- BENNET, J. W.; KLICH, M. Mycotoxins. *Clinical Microbiology Reviews*, Washington, v. 16, n. 3, p. 497-516, 2003.
- BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. *Doenças de plantas tropicais: epidemiologia e controle econmico*. São Paulo: Ceres, 1996. 299 p.

BERNARDI, C. M. G. *Gestão da sanidade e qualidade do trigo em pré e pós-colheita: um estudo de caso em sistema integrado de produção e armazenagem*. 2007. 147 f. Dissertação (Mestrado em Ciência e Tecnologia de Alimentos) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2007.

BIRCK, N. M. M; LORINI, I.; SCUSSEL, V. M. Fungus and mycotoxins in wheat grain at post harvest. In: INTERNATIONAL WORKING CONFERENCE ON STORED PRODUCT PROTECTION, 9., 2006, Campinas. *Proceedings...* Campinas: ABRAPÓS, 2006. p. 198-205.

BRASIL. Resolução nº. 7, de 18 de fevereiro de 2011. Estabelece os limites máximos tolerados (LMT) para micotoxinas. *Diário Oficial da União*, Brasília, n. 46, p. 66-67, 9 mar. 2011. Seção 1.

BUERSTMAYR, H.; LEMMENS, M.; HARTL, L.; DOLDI, L., STEINER, B.; STIERSCHNEIDER, M.; RUCKENBAUER, P. Molecular mapping of QTLs for Fusarium head blight resistance in spring wheat. I. Resistance to fungal spread (Type II resistance) *Theoretical and Applied Genetics*, New York, v. 104, n. 1, p. 84-91, 2002.

BUERSTMAYR, H.; LEMMENS, M.; RUCHENBAUER, P. Chromosomal location of fusarium head blight resistance genes in wheat. *Cereal Research Communications*, Szeged, v. 25, p. 731-732, 1997.

BUSHNELL, W. R.; HAZEN, B. E.; PRITSCH. Histology and physiology of fusarium head blight. In: LEORNARD, K. J.; BUSHNELL, W. R. (Ed.). *Fusarium head blight of wheat and barley*. St. Paul: APS Press, 2003. p. 44-83.

CADORI-DOMINGUES, M. A.; ALMEIDA, R. R. de; TOMIWAKA, M. M.; GALLO, C. R.; GLORIA, E. M. da; DIAS, C. T. S. Ocorrência de desoxinivalenol em trigo nacional e importado utilizado no Brasil. *Ciência e Tecnologia de Alimentos*, Campinas, v. 27, n. 1, p. 181-185, 2007.

CASA, R. T.; BOGO, A.; MOREIRA, E. M.; KUHNEM JUNIOR, P. Época de aplicação e desempenho de fungicidas no controle da giberela em trigo. *Ciência Rural*, Santa Maria, v. 37, n. 6. p. 1558-1563, 2007.

CASA, R. T.; REIS, E. M.; BLUM, M. M. C.; BOGO, A.; SCHEER, O.; ZANATA, T. Danos causados pela infecção de *Gibberella zeae* em trigo. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 29, n. 3. p. 289-293, 2004.

CHAMPEIL, A.; DORÉ, T.; FOURBET, J. F. *Fusarium* head blight: epidemiological origin of the effects of cultural practices on head blight attacks and the production of mycotoxins by *Fusarium* in wheat grains. *Plant Science*, Limerick, v. 166, n. 6, p. 1389-1415, 2004.

CULLER, M. D.; MILLER-GARVIN, J. E.; DILL-MACKY, R. Effect of extended irrigation and host resistance on deoxynivalenol accumulation in *Fusarium*-infected wheat. *Plant Disease*, St. Paul, v. 91, n. 11, p. 1464-1472, 2007.

DEL PONTE, E.; FERNANDES, J. M. C.; BERGSTRON, G. C. Influence of growth stage on *Fusarium* head blight and deoxynivalenol production in wheat. *Journal of Phytopathology*, New York, v. 155, n. 10, p. 577-581, 2007.

DEL PONTE, E. M.; FERNANDES, J. M. C.; PIEROBON, C. R. Factors affecting density of airborne *Gibberella zeae* inoculum. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 30, n. 1, p. 55-60, 2005.

DEL PONTE, E. M.; FERNANDES, J. M. C.; PIEROBOM, C. R.; BERGSTROM, G. C. Giberela do trigo - aspectos epidemiológicos e modelos de previsão. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 29, n. 6, p. 587-605, 2004.

DEL PONTE, E.; FERNANDES, J. M. C.; PAVAN, W.; A model-based assessment of the impacts of climate variability on *Fusarium* head blight seasonal risk in southern Brazil. *Journal of Phytopathology*, New York, v. 157, n. 10, p. 675-681, 2009.

DEL PONTE, E.; SPOLTI, P.; ASTOLFI, P. Espigas infectadas. *Revista Cultivar*, Pelotas, p. 22-25, maio 2010. Disponível em: <<http://www.revistacultivar.com.br>>. Acesso em: 15 dez 2011.

DESJARDINS, A. E.; PROCTOR, R. H.; BAI, G.; McCORMICK, S. P.; SHANER, G.; BUECHLEY, G.; HOHN, T. M. Reduced virulence of trichothecene-nonproducing mutants of *Gibberella zeae* in wheat field tests. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, St. Paul, v. 9, n. 9, p. 775-781, 1996.

DEXTER, J. E.; NOWICKI, T. W. Safety assurance and quality assurance issues associated with fusarium head blight in wheat. In: LEONARD, K. J.; BUSHNELL, W. R. (Ed.). *Fusarium head blight of wheat and barley*. St. Paul: APS Press, 2003. p. 420-460.

DHINGRA, O. D.; COELHO-NETO, R. A. Micotoxinas em grãos. *Revisão Anual de Patologia de Plantas*, Passo Fundo, v. 6, p. 49-101, 1998.

DIAS, A. M.; KOHLI, M. M. Research on Fusarium head blight of wheat in Uruguay. In: DUBIN, H. J.; GILCHRIST, L.; REEVES, J.; McNAB, A. (Ed.). *Fusarium head scab: global status and future prospects*. Mexico, DF: Cimmyt, 1997. p. 13-18. Proceedings of the Workshop in Cimmyt, El Batán, México, Oct. 1996.

EMBRAPA TRIGO. *III plano diretor da Embrapa Trigo 2004 a 2007*. Passo Fundo, 2005. 82 p.

EMBRAPA TRIGO. Laboratório de Agrometeorologia. *Informações meteorológicas*. 2008 Disponível em: <<http://www.cnpt.embrapa.br/pesquisa/agromet/app/principal/agromet.php>>. Acesso em: 11 jun. 2011.

EMBRAPA TRIGO. *Trigo*. Disponível em: <<http://www.cnpt.embrapa.br/culturas/trigo/index.htm>>. Acesso em: 8 jan. 2012.

ENGLE, J. S.; LIPPS, P. E.; GRAHAM, T. L.; BOEHM, M. J. Effect of wheat floral structure extracts and endogenous compounds on the growth of *Fusarium graminearum*. In: NATIONAL FUSARIUM HEAD BLIGHT FORUM, 2002, Erlanger, KY. *Proceedings...* East Lansing: Michigan State University, 2002. p. 151.

EUROPEAN UNION. Regulamento (CE) nº 856/2005, de 6 de junho de 2005. Altera o Regulamento (CE) nº 466/2001, no que diz respeito às toxinas *Fusarium*. *Jornal Oficial da União Europeia*. Disponível em: <http://europa.eu.int/eur-lex/lex/JOhtml.do?uri=OJ:L:2005:143:SOM:PT:HTML>. Acesso em: 15 set. 2011.

EVANS, C. K.; XIE, W.; DILL-MACKY, R.; MIROCHA, C. J. Biosynthesis of deoxynivalenol in spikelets of barley inoculated with macroconidia of *Fusarium graminearum*. *Plant Disease*, St. Paul, v. 84, n. 6, p. 654-660, 2000.

FEKSA, H. R.; ALMEIDA, J. L.; SILVA, C. N. ; LIMA, D. A.; DEL PONTE, E. M.; TESSMANN, D. J. *Fusarium* head blight intensity, mycotoxin levels and chemotypes of *Fusarium graminearum* species complex in individual fields from Paraná state, Brazil. In: NATIONAL FUSARIUM HEAD BLIGHT FORUM, 2001, Erlanger, KY. *Proceedings...* East Lansing: Michigan State University, 2001. p. 71.

FERNANDES, J. M. C. As doenças das plantas e o sistema plantio direto. *Revisão Anual de Patologia de Plantas*, Passo Fundo, v. 5, p. 317-352, 1997.

FERNANDES, J. M. C.; MACIEL, J. L. N. Ocorrência de giberela. In: ALBUQUERQUE, A. C. S. (Org.). *Problemas fitossanitários associados à lavoura de trigo no estado do Rio Grande do Sul em 2005*. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2006. Disponível em: <http://www.cnpt.embrapa.br/culturas/trigo/safraRS2005.htm>. Acesso em: 10 jul. 2011.

FERNANDES, J. M. C.; TIBOLA, C. S. Os perigos e prejuízos da giberela. A *Granja*, Porto Alegre, v. 67, n. 750, p. 53-55, jun. 2011. Disponível em: <<http://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/item/44130/1/os-perigos-e-prejuizos.pdf>>.

FERNANDEZ, M. R.; FERNANDES, J. M. C. Survival of wheat pathogens in wheat and soybean residues under conservation tillage systems in southern and central Brazil. *Canadian Journal of Plant Pathology*., Ottawa, v. 12, n. 3, p. 289-294, 1990.

FERNANDEZ, M. R.; ZENTNER, R. P.; BASNYAT, P.; GEHL, D.; SELLES, F.; HUBER, D. Glyphosate associations with cereal diseases caused by *Fusarium* spp. in the Canadian Prairies. *European Journal of Agronomy*, Amsterdam, v. 31, n. 3, p. 133-143, 2009.

FONSECA, H. Pequeno histórico das micotoxinas no mundo e no Brasil. In: SIMPÓSIO SOBRE MICOTOXINAS EM GRÃOS, 1999, São Paulo. *Anais...* São Paulo: Fundação Cargill: Fundação ABC, 1999. p. 1-8.

GARCIA-JÚNIOR, D. Relação entre a incidência de em sementes, emergência e ocorrência de giberela em plântulas de trigo. *Tropical Plant Pathology*, Brasília, v. 33, n. 4, p. 302-308, 2008.

GERALDO, M. R. F.; TESSMANN, D. J.; KEMMELMEIER, C. Production of mycotoxins by *Fusarium graminearum* isolated from small cereals (wheat, triticale and barley) affected with scab disease in southern Brazil. *Brazilian Journal of Microbiology*, São Paulo, v. 37, n. 1, p. 58-63, 2006.

GILBERT, J.; TEKAUZ, A. Review: recent developments in research on fusarium head blight of wheat in Canada. *Canadian Journal of Plant Pathology*, Ottawa, v. 22, n. 1, p. 1-8, 2000.

HAMZEHZARCHANI, H.; PARANIDHARAN, V.; ABU-NADA, Y.; KUSHALAPPA, A. C.; DION, Y.; RIOUX, S.; COMEAU, A.; YAYLAYAN, V.; MARSHALL, W. D. Development of metabolic profiling technology for potential high throughput screening of quantitative resistance in wheat cultivars against fusarium head blight. *Canadian Journal of Plant Pathology*, Ottawa, v. 30, n. 1, p. 24-36, 2008.

HAN, F. P.; FEDAK, G.; OUELLET, T.; DAN, H.; SOMERS, D. J. Mapping of genes expressed in *Fusarium graminearum* infected heads of wheat cultivar Frontana. *Genome*, Ottawa, v. 48, n. 1, p. 88-96, 2005.

HOLLINGSWORTH, C. R.; MOTTEBERG, C. D.; WIERSMA, J. V.; ATKINSON, L. M. Agronomic and economic responses of spring wheat to management of Fusarium head blight. *Plant Disease*, St. Paul, v. 92, n. 9, p. 1339-1348, 2008.

HOMDORK, S.; FEHRMANN, H.; BECK, R. Influence of different storage conditions on the mycotoxin production and quality of *Fusarium*-infected wheat grain. *Journal of Phytopathology*, Berlin, v. 148, n. 1, p. 7-15, 2000.

HOPE, R.; ALDRED, D.; MAGAN, N. Comparison of environmental profiles for growth and deoxynivalenol production by *Fusarium culmorum* and *F. graminearum* on wheat grain. *Letters in Applied Microbiology*, Oxford, v. 40, n. 4, p. 295-300, 2005.

INPI. The International Plant Names Index. Disponível em: <<http://www.ipni.org/index.html>>. Acesso em: 5 jun. 2012.

IRETA, J.; GILCHRIST, L. S. *Roña o tizón de la espiga del trigo (Fusarium graminearum Schwabe)*. México, DF: CIMMYT, 1994. 25 p. (Informe especial de trigo, 21).

JOHNSON, D. D.; FLASKERUD, G. K.; TAYLOR, R. D.; SATYANARAYANA, V. Quantifying economic impacts of fusarium head blight in wheat. In: LEONARD, K. J.; BUSHNELL, W. R. (Ed.). *Fusarium head blight of wheat and barley*. St. Paul: APS Press, 2003. p. 461-483.

KANG, Z.; BUCHENAUER, H. Ultrastructural and immunocytochemical investigation of pathogen development and host responses in resistant and susceptible wheat spikes infected by *Fusarium culmorum*. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, Orlando, v. 57, n. 6, p. 255-268, 2000.

LANGÉVIN, F.; EUDES, F.; COMEAU, A. Effect of trichothecenes produced by *Fusarium graminearum* during fusarium head blight development in six cereal species. *European Journal of Plant Pathology*, Dordrecht, v. 110, n. 7, p. 735-746, 2004.

LARGE, E. C. Growth stage in cereals: illustration of the Feekes cale. *Plant Pathology*, London, v. 3, n.4, p. 128-129, 1954.

LÁZZARI, F. A. *Umidade, fungos e micotoxinas na qualidade de sementes, grãos e rações*. Curitiba: Editora Pallotti, 1993.134 p.

LEÃO, R. C. *Detecção de elementos transponíveis e desenvolvimento parcial de um protocolo de inativação gênica mediada pelo transposon Impala em Fusarium graminearum*. 2007. 112 f. Dissertação (Mestrado em Produção Vegetal) - Universidade do Estado de Santa Catarina, Lages, 2007.

LIDDEL, C. M. Systematics of *Fusarium* species and allies associated with fusarium head blight. In: LEONARD, K. J.; BUSHNELL, W. R. (Ed.). *Fusarium head blight of wheat and barley*. St. Paul: APS Press, 2003. p. 35-43.

LIMA, M. I. P. M.; FERNANDES, J. M. C.; PICININI, E. C. Avaliação da resistência à giberela em trigo. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 25, n. 1, p. 30-35, 2000a.

LIMA, M. I.P .M.; PORTELLA, J.A.; ARIAS, G. *Fungos de grãos de cereais de inverno em função de épocas de colheita*. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2000b. 3p.html. (Embrapa Trigo. Comunicado técnico online, 56). Disponível em: <:http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/p\_co56.htm>. Acesso em: 15 jan. 2012.

LIMA, M. I. P. M. *Métodos de amostragem e avaliação de giberela usados na Embrapa Trigo. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2002. 17 p. html.* (Embrapa Trigo. Documentos online; 27). Disponível em: <[http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/p\\_do27.htm](http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/p_do27.htm)>. Acesso em: 15 fev. 2008.

LIMA, M. I. P. M.; FERNANDES, J. M. C.; PICININI, E. C. *Escalonamento da época de semeadura de trigo e uso de cultivares de ciclos reprodutivos diferentes como medida de controle de giberela. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2002. 5 p. html.* (Embrapa Trigo. Comunicado técnico online, 92). Disponível em: <[http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/p\\_co92.htm](http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/p_co92.htm)>. Acesso: 15 ago. 2011.

LIMA, M. I. P. M. Estádios de suscetibilidade de espigas de trigo à giberela. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 28, p. 296, 2003. Suplemento.

LIMA, M. I. P. M. . Determinação da resistência de cultivares de trigo à giberela. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 29. p. S119, 2004. Suplemento.

LIMA, M. I. P. M. *Giberela ou brusone? orientações para a identificação correta dessas enfermidades em trigo e em cevada. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2004. 56 p. html.* (Embrapa Trigo. Documentos online; 40). Disponível em: <[http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/do/p\\_do40.htm](http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/do/p_do40.htm)>. Acesso: 15 ago. 2011.

LIMA, M. I. P. M.; SÓ E SILVA, M.; SCHEREEN, P. L.; DEL DUCA, L. de J. A.; PIRES, J. L.; NASCIMENTO JUNIOR, A. do. *Avaliação de giberela em genótipos de trigo do ensaio estadual de cultivares, na região de Passo Fundo, em 2004. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2005. 11 p. html.* (Embrapa Trigo. Documentos online, 52). Disponível em: <[http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/do/p\\_do52.htm](http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/do/p_do52.htm)>. Acesso em: 15 ago. 2011.

LIMA, M. I. P. M.; SÓ E SILVA, M.; CAIERÃO, E.; SCHEREEN, P. L.; DEL DUCA, L. de J. A.; NASCIMENTO JÚNIOR, A. do; PIRES, J. L. *Avaliação de giberela em genótipos de trigo do Ensaio Estadual de Cultivares, na região de Passo Fundo, em 2005*. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2006. 7 p. html. (Embrapa Trigo. Documentos online, 66). Disponível em: <[http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/do/p\\_do66.htm](http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/do/p_do66.htm)>. Acesso em 12 maio 2011.

LIMA, M. I. P. M. *Protocolo usado na Embrapa Trigo para produção de peritécios de Gibberella zeae em grãos de trigo*. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2007. 16 p. html. (Embrapa Trigo. Comunicado técnico online, 218). Disponível em: <[http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/co/p\\_co218.htm](http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/co/p_co218.htm)>. Acesso em: 15 ago. 2011.

LIMA, M. I. P. M.; SÓ E SILVA, M.; CAIERÃO, E.; SCHEEREN, P. L.; NASCIMENTO JUNIOR, A. do. *Avaliação de giberela em genótipos de trigo do ensaio estadual de cultivares, na região do planalto médio do Rio Grande do Sul, em 2007*. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2008. 6 p. html. (Embrapa Trigo. Comunicado técnico online, 238). Disponível em: <[http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/co/p\\_co238.htm](http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/co/p_co238.htm)>. Acesso em: 15 ago. 2011.

LUZ, W da.; REIS, E. M. Avaliação de fungicidas em formulações químicas diversas no controle de doenças fúngicas da parte aérea do trigo. *Summa Phytopathologica*, Piracicaba, v. 3, n. 1, p.85-88, 1977.

LUZ, W. C. Manejo integrado de doenças de trigo no século XXI. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 28, n. 1, p. 101-109, 2003.

MALLMANN, C. A.; DILKIN, P.; MÜRMAN, L.; DILKIN, P.; ALMEIDA, C. A. A. Avaliação da contaminação por deoxinivalenol em trigo utilizado na alimentação humana. [ S. M: UFSM, 2003]. Disponível em: <<http://www.lamic.ufsm.br/papers/internation.pdf>>. Acesso em: 28 ago. 2011.

MARKELL, S. G.; FRANCL, L. Fusarium head blight inoculum: species prevalence and *Gibberella zeae* spore type. *Plant Disease*, St. Paul, v. 87, n. 6, p. 814-820, 2003.

MARTINELLI, J.; BOCCHESI, C. A. C.; XIE, W. et al. Soybean pod blight and root rot caused by lineages of the *Fusarium graminearum* and the production of mycotoxins. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 29, n. 5, p. 492-498, 2004.

McMULLEN, M. Experiences in reducing disease and DON through components of FHB management. In: NATIONAL FUSARIUM HEAD BLIGHT FORUM, 2007, Kansas. *Proceedings...* Kansas, 2007. p. 102.

McMULLEN, M.; JONES, R.; GALLENBERG, D. Scab of wheat and barley: a re-emerging disease of devastating impact. *Plant Disease*, St. Paul, v. 81, n. 12, p. 1340-1348, 1997.

McMULLEN, M.; MEYER, S.; JORDAHL, J. Integrated management of FHB in hard red spring wheat, Fargo, ND 2011. In: NATIONAL FUSARIUM HEAD BLIGHT FORUM, 2011, St. Louis. *Proceedings...* St. Louis, 2011. p. 142.

McMULLEN, M.; STACK, R. W. *Head blight (scab) of small grains*. [Fargo]: North Dakota State University, 1994. 4 p. (Ext. Publ. PP-804).

MESTERHÁZY, A. Breeding wheat for fusarium head blight resistance in Europe. In: LEORNARD, K. J.; BUSHNELL, W. R. (Ed.). *Fusarium head blight of wheat and barley*. St. Paul: APS Press, 2003. p. 211-240.

MESTERHÁZY, A. Role of deoxynivalenol in aggressiveness of *Fusarium graminearum* and *F. culmorum* and in resistance to *Fusarium* head blight. *European Journal of Plant Pathology*, Dordrecht, v. 108, p. 675-684, 2002.

MESTERHÁZY, A. Types and components of resistance to Fusarium head blight of wheat. *Plant Breeding*, Berlin, v. 114, p. 377-386, 1995.

MIEDANER, T. Breeding wheat and rye for resistance to *Fusarium* diseases - a review. *Plant Breeding*, Berlin, v. 116, p. 201-220, 1997.

MILLER, J. D.; TAYLOR, A.; GREENHALGH, R. Production of deoxynivalenol and related compounds in liquid culture by *Fusarium graminearum*. *Canadian Journal of Microbiology*, Ottawa, v. 29, n. 9, p. 1171-1178, 1983.

MIRANDA, M. Z.; LIMA, M. I. P. M.; BERTOLIN, T. E.; MALLMANN, C. A.; LIMA, M. de; VILASBÔAS, F. S.; BENEDETTI, S.; LINHARES, A. G.; SCHEEREN, P. L.; IGNACZAC, J. C.; DE MORI, C.; BECKEL, H. Sanitary and technological quality analysis of five Brazilian wheat cultivars, in the 2005 cropping season. In: INTERNATIONAL WORKING CONFERENCE ON STORED PRODUCT PROTECTION, 9., 2006, Campinas. *Proceedings...* Campinas: ABRAPÓS, 2006. p. 172-181.

MIROCHA, C. J.; XIE, W.; FILHO, E. R. Mycotoxins. In: LEORNARD, K. J.; BUSHNELL, W. R. (Ed.). *Fusarium head blight of wheat and barley*. St. Paul: APS Press, 2003. p. 144-164.

MUTHOMI, J. W.; NDUNG, J. K.; CHEMINING'WA, G. N.; WAGACHA, J. M. Reaction of some Kenyan wheat cultivars to head blight after inoculation with *Fusarium graminearum*. *Asian Journal of Plant Sciences*, v. 6, n. 4, p. 585-591, 2007.

NICOLAU, M.; FERNANDES, J. M. C. A predictive model for daily inoculum levels of *Gibberella zeae* in Passo Fundo, Brazil. *International Journal of Agronomy*, New York, v. 2012, 2012, 7 p.

NISHIO, Z.; TANAKA, K.; TABIKI, T.; ITO, M.; TAKENAKA, S.; KUWABARA, T.; IRIKI, N.; BAN, T. Diversity of resistance to fusarium head blight in Japanese winter wheat. *Breeding Science*, Tokio, v. 54, p. 79-84, 2004.

NISHIO, Z.; TAKATA, K.; TANIO, M.; TABIKI, T.; YAMAUCHI, H.; BAN, T. Deoxynivalenol distribution in flour and bran of spring wheat lines with different levels of Fusarium head blight resistance. *Plant Disease*, St. Paul, v. 94, n. 3, p. 335-338, 2010.

OSÓRIO, E. A. Doenças e seu controle. In: OSÓRIO, E. A. *A cultura do trigo*. São Paulo: Globo, 1992. Cap. 10, p. 125-129.

PANISSON, E. *Giberela em trigo: intensidade, danos e controle químico*. 2001. 174 f. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo, 2001.

PANISSON, E.; REIS, E. M.; BOLLER, W. Quantificação de danos causados pela giberela em cereais de inverno, na safra 2000, em Passo Fundo, RS. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 28, n. 2, p. 189-192, 2003.

PANISSON, E.; REIS, E. M.; BOLLER, W. Quantificação de propágulos de giberela no ar e infecção de anteras em trigo. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 27, n. 5, p. 489-494, 2002.

PARRY, D. W.; JENKINSON, P.; McLEOD, L. Fusarium ear blight (scab) in small grain cereals - a review. *Plant Pathology*, London, v. 44, p. 207-238, 1995.

PASINATO, A.; CUNHA, G. R. da. *Informações meteorológicas de Passo Fundo, RS: setembro de 2008*. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2008a. 5 p. html. (Embrapa Trigo. Comunicado técnico online, 247). Disponível em: <[http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/co/p\\_co247.htm](http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/co/p_co247.htm)>. Acesso em: 11 nov. 2011.

PASINATO, A.; CUNHA, G. R. da. *Informações meteorológicas de Passo Fundo, RS: outubro de 2008*. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2008b. 5 p. html. (Embrapa Trigo. Comunicado técnico online, 248). Disponível em: <[http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/co/p\\_co248.htm](http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/co/p_co248.htm)>. Acesso em: 11 nov. 2011.

PASINATO, A.; CUNHA, G. R. da. *Informações meteorológicas de Passo Fundo, RS: novembro de 2008*. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2008c. 5 p. html. (Embrapa Trigo. Comunicado técnico online, 249). Disponível em: <[http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/co/p\\_co249.htm](http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/co/p_co249.htm)>. Acesso em: 11 nov. 2011.

PEREYRA, S. A.; DILL-MACKY, R. Colonization of residues of diverse plant species by *Gibberella zeae* and their contribution to fusarium head blight inoculum. *Plant Disease*, St. Paul, v. 92, n. 5, p. 800-807, 2008.

PIRES, J. L. P.; CUNHA, G. R. da; FERNANDES, M. C.; PASINATO, A.; LUIZ, A. R.; DEL PONTE, E.; BAETHGEN, W. E.; GIMENEZ, A.; MAGRIN, G.; TRAVASSO, M. I. Impacts of climate change/variability on wheat production systems and strategies for crop adaptation in southern Brazil. In: INTERNATIONAL WHEAT CONFERENCE, 7., 2005, Mar del Plata. [Abstracts...]. Mar del Plata: SAGPyA; INTA, 2005. p. 209.

PRITSCH, C.; MUEHLBAUER, G. J.; BUSHNELL, W. R.; SOMERS, D. A.; VANCE, C. P. Fungal development and induction of defense response genes during early infection of wheat spikes by *Fusarium graminearum*. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, St. Paul, v. 13, v. 2, p. 159-169, 2000.

PRODUÇÃO de trigo cai 1,6% em 2011, informa Conab. 2012. Disponível em: <[http://www.em.com.br/app/noticia/economia/2012/01/10/internas\\_economia,271582/producao-de-trigo-cai-1-6-em-2011-informa-conab.shtml](http://www.em.com.br/app/noticia/economia/2012/01/10/internas_economia,271582/producao-de-trigo-cai-1-6-em-2011-informa-conab.shtml)>. Acesso em: 4 fev. 2012.

THE R PROJECT for statistical computing, 2006. Disponível em: <<http://www.R-project.org>>. Acesso em: 18jul 2012.

RAMIREZ, M. L. ; REYNOSO M. M.; FARNOCHI, M. C.; CHULZE, S. Vegetative compatibility and mycotoxin chemotypes among *Fusarium graminearum* (*Gibberella zeae*) isolates from wheat in Argentina. *European Journal of Plant Pathology*, Dordrecht, v. 115, n. 2, p. 139-148, 2006.

RANSOM, J.; McKEE, G.; McMULLEN, M. Impact of information sources on FHB control strategies adopted by spring wheat growers. In: NATIONAL FUSARIUM HEAD BLIGHT FORUM, 2011, St. Louis. *Proceedings...* St. Louis, 2011. p. 143.

REIS, E. M. *Doenças do trigo III: giberela*. 2. ed. rev. ampl. São Paulo: [s. n.], 1988a. 13 p.

REIS, E. M. Quantificação de propágulos de *Giberella zeae* no ar através de armadilhas de esporos. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 13, n. 4, p. 324-327, 1988b.

REIS, E. M.; BLUM, M. M. C.; CASA, R. T.; MEDEIROS, C. A. Grain losses caused by the infection of wheat heads by *Gibberella zeae* in southern Brazil, from 1984 to 1994. *Summa Phytopathologica*, Piracicaba, v. 22, n. 2, p. 134-137, 1996.

REIS, E. M.; CASA, R. T. Ciclos biológicos e epidemiologia: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Diplodia* e *Fusarium*. In: SIMPÓSIO SOBRE MICOTOXINAS EM GRÃOS, 1999, São Paulo. *Anais...* São Paulo: Fundação Cargill; Fundação ABC, 1999. p. 21-39.

REIS, E. M.; CASA, R. T. Doenças do trigo. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Ed.). *Manual de Fitopatologia*. 4. ed. São Paulo: Ceres, 2005. v. 2, cap. 69, p. 631-638.

REIS, E. M. Manejo integrado. In: REIS, E. M (Org.). *Seminário sobre giberela em cereais de inverno: coletânea de trabalhos*. Passo Fundo: Berthier, 2011. Cap. 11, p. 177-184.

REUNIAO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO E TRITICALE, 1.; SEMINÁRIO TÉCNICO DO TRIGO, 7., 2007, Londrina. *Informações técnicas para a safra 2008: trigo e triticales*. Londrina: Embrapa Soja, 2008. 147 p. (Embrapa Soja. Documentos, 301).

REUNIAO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO E TRITICALE, 5., 2011, Dourados. *Informações técnicas para trigo e triticales - safra 2012*. Dourados: Embrapa Agropecuária Oeste, 2011. 204 p. (Embrapa Agropecuária Oeste. Sistema de produção, 9). Disponível em: <[http://www.cnpt.embrapa.br/culturas/trigo/informacoes\\_tecnicas\\_trigo\\_triticales\\_safra\\_2012.pdf](http://www.cnpt.embrapa.br/culturas/trigo/informacoes_tecnicas_trigo_triticales_safra_2012.pdf)>. Acesso em: 12 fev. 2012.

RIVADENEIRA, M. *Variabilidade de Fusarium spp. agente etiológico de giberela em trigo e identificação de fontes de resistência à fusariose da espiga em trigos sintéticos*. 2001. 71 f. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo, 2001.

RUDD, J. C.; HORSLEY, R. D.; McKENDRY, A. L.; ELIAS, E. M. Host plant resistance genes for Fusarium head blight: sources, mechanisms, and utility in conventional breeding systems. *Crop Science*, Madison, v. 41, n. 3, p. 620-627, 2001.

SARTORI, J. F. Evaluación de resistencia a fusariosis del trigo en condiciones controladas y en campo. In: KOHLI, M. M. *Taller sobre la fusariose de la espiga en América del Sur*. México DF: CIMMYT, 1989. p. 71-75.

SCHAAFSMA, A. W.; TAMBURIC-ILINIC, L.; MILLER, J. D.; HOOKER, D. C. Agronomic considerations for reducing deoxynivalenol in wheat grain. *Canadian Journal of Plant Pathology*, Ottawa, v. 23, p. 279–285, 2001.

SCHROEDER, H. W.; CHRISTENSEN, J. Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. *Phytopathology*, St. Paul, v. 53, p. 831-838, 1963.

SCUSSEL, V. M. *Micotoxinas em alimentos*. Florianópolis: Ed. Insular, 1998. 144 p.

SHANER, G. Epidemiology of fusarium head blight of small grain cereals in North America. In: LEONARD, K. J.; BUSHNELL, W. R. (Ed.). *Fusarium head blight of wheat and barley*. St. Paul: APS Press, 2003. p. 84-119.

SHERWOOD, R. F.; PEBERDY, J. F. Production of the mycotoxin, zearalenone, by *Fusarium graminearum* growing on stored grain. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, London, v. 25, n. 9, p. 1081-1087, 1974.

SINGH, R. P.; MA, H.; RAJARAM, S. genetic analysis of resistance to scab in spring wheat cultivar frontana. *Plant Disease*, St. Paul, v. 79, p. 238-240, 1995.

SISALERT. *Giberela*. Disponível em: <<http://mosaico.upf.br/~sisalert/monitoramento/giberela>>. Acesso em: 14 nov. 2011.

STACK, R. W., MCMULLEN, M. P. *A visual scale to estimate severity of Fusarium head blight in wheat*. Fargo: North Dakota State University - Agricultural Experiment Station, 1995. (Bulletin, 1095).

STRANGE, R. N.; SMITH, H. A fungal growth stimulant in anthers which predisposes wheat to attack by *Fusarium graminearum*. *Physiological Plant Pathology*, London, v. 1, n. 2, p. 141-150, 1971.

SUTTON, J. C. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. *Canadian Journal of Plant Pathology*, Ottawa, v. 4, n. 2, p. 195-209, 1982.

SWEETS, L. E. Integrated management strategies for Fusarium head blight of soft red winter wheat in Missouri: summarization of trial data from five years. In: NATIONAL FUSARIUM HEAD BLIGHT FORUM, 2011, St. Louis. *Proceedings...* St. Louis, 2011. p. 152-153.

TEIXEIRA, E. F. *O trigo no sul do Brasil*. São Paulo: Linotype, 1958. 300 p.

TELLES NETO, F. X. de B. *Transmissão e controle de Fusarium graminearum em sementes e danos causados pela giberela em trigo*. 2004. 113 p. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) - Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo, 2004.

TIBOLA, C. S.; FERNANDES, J. M. C.; DEL PONTE, E.; SPOLTI, P.; PAVAN, W. *Micotoxinas em trigo no Brasil: causas, panorama atual e perspectivas para o manejo*. Disponível em: <<http://www.cnpt.embrapa.br/nco/artigos/Micotoxinas%20em%20trigo%20no%20Brasil%2002%20setembro.pdf>>. Acesso em: 10 out. 2011.

TIBOLA, C. S.; FERNANDES, J. M. C.; LORINI, I.; SCHEEREN, P. L.; MIRANDA, M. Z. de. *Produção integrada de trigo – safra 2007*. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2008. (Embrapa Trigo. Circular técnica online, 26). Disponível em: <[http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/ci/p\\_ci26.htm](http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/ci/p_ci26.htm)>. Acesso em: 15 set. 2011.

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

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

VAN EGMOND, H. P.; JONKER, M. A. Worldwide regulations on aflatoxins- the situation in 2002. *Journal of Toxicology: Toxin Reviews*, New York, v. 23, n. 2/3, p. 273-293, 2004.

VAN EGMOND, H. P.; SCHOTHORST, R. C.; JONKER, M. A. Regulations regulating to mycotoxins in food: perspectives in a global and European context – review. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, Heidelberg, v. 389, n. 1, p. 147-157, 2007.

VAN GINKEL, M.; VAN DER SCHAAR, W.; ZHUPING, Y.; RAJARAM, S. Inheritance of resistance to scab in two wheat cultivars from Brazil and China. *Plant Disease*, St Paul, v. 80, n. 8, p. 863-867, 1996.

VARGAS, P. R. *Previsão de epidemia de giberela através da modelagem da antese em trigo*. 1998. 67 f. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo, 1998.

WANG, Y. Z. Epidemiology and management of wheat scab in China. In: DUBIN, H. J.; GILCHRIST, L.; REEVES, J.; McNAB, A. (Ed.). *Fusarium head scab: global status and future prospects*. Mexico, DF: Cimmyt, 1997. p. 97-105. Proceedings of the Workshop in Cimmyt, El Batan, México, Oct. 1996.

WAXMAN, K. D.; BERGSTROM, G. C. Evaluation of integrated methods for managing FHB and DON in winter wheat in New York in 2010. In: NATIONAL FUSARIUM HEAD BLIGHT FORUM, 2010, Milwaukee, WI. *Proceedings...* Lexington, KY: University of Kentucky, 2010 p. 104-106.

WEGULO, S. N.; JACKSON, T.; BAENZIGER, P. S.; CARLSON, M. P.; NOPSA, J. H. *Fusarium head blight of wheat*. Local: University of Nebraska, 2008. (Extension, EC 1896).

WILLYERD, K.; BERGSTROM, G. BRADLEY, R. DILL-MACKY, GROSS, P.; GRYBAUSKAS, A.; HALLEY, S.; HERSHMAN, D.; MADDEN, L.; MCMULLEN, M.; MILUS, G.; OSBORNE, L.; RUDEN, K.; SALGADO, J. D.; SWEETS, L.; WEGULO, S.; WAXMAN, K.; WISE, K.; PAUL, P. Uniform Fusarium head blight integrated management trials: a 2011 update. In: NATIONAL FUSARIUM HEAD BLIGHT FORUM, 2011, St. Louis. *Proceedings...* St. Louis, 2011. p. 161-165.

YU, G.; MA, H. XU, Z.; REN, L.; ZHOU, M.; LU, W. Cloning a DNA marker associated to wheat scab resistance. *Journal of Applied Genetics*, v. 45, n. 1, p. 17-25, 2004.

ZAMBOLIM, L., CASA, R. T.; REIS, E. M. Sistema plantio direto e doenças em plantas. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, DF, v. 25, n. 4, p. 585-595. 2000.

ZENG, J.; CAO, W.; FEDAK, G.; HUCL, P.; YANG, Y.; XUE, A.; CHI, D. A new source of resistance to Fusarium head blight from wheat-*Elymus repens* introgressions. In: NATIONAL FUSARIUM HEAD BLIGHT FORUM, 2011, St. Louis. *Proceedings...* St. Louis, 2011. p. 99.

ZOLDAN, S. M. *Regiões de risco, caracterização da antese em cereais de inverno e sistema de alerta para a giberela, em trigo*. 2008. 196 f. Tese (Doutorado em Fitopatologia) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo, 2008.