

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

***RESISTÊNCIA DE GENÓTIPOS DE TRIGO À  
BRUSONE***

**PABLO FERNANDO ARENDT**  
**Biólogo**

**Orientador: Prof. Dr. Ariano Moraes Prestes**  
**Co-orientador: Prof. Dr. José Mauricio Fernandes**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Agronomia da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da UPF para a obtenção do título de Mestre em Agronomia – Área de Concentração em Fitopatologia.

**Passo Fundo, setembro de 2006**

**DEDICO**

A meu filho amado Bruno, o qual nasceu durante a realização desta  
dissertação.

## AGRADECIMENTOS

A Universidade de Passo Fundo, pelo crescimento acadêmico, pessoal e profissional.

Ao professor Dr. Ariano Moraes Prestes, pela orientação, amizade, paciência e compreensão para realização dessa dissertação.

Ao professor Dr. José Mauricio Fernandes, pela co-orientação, assistência nas análises estatísticas e amizade.

A Embrapa Trigo pelo suporte estrutural e pessoal utilizados para o êxito do trabalho.

Aos professores do Programa de Pós-Graduação em Agronomia, pelos ensinamentos.

Aos colegas do Programa de Pós-Graduação em Agronomia, pela amizade e troca de conhecimento.

Aos funcionários da casa de apoio da Embrapa trigo: Juarez, Julio, Francisco, Sebastião, Acibaldo e Sergio sempre prontos para resolver as dificuldades surgidas.

Aos funcionários do laboratório de fitopatologia da Embrapa Trigo, pela amizade e auxílio durante as etapas desse trabalho.

Os colegas e amigos que me auxiliaram nas avaliações, Fabiana, Maria Fernanda, Ângela e Mauricio Tavares.

Ao Laboratório Seeds em especial a Edson Picinini, pela disponibilidade de tempo para cursar o Mestrado em Fitopatologia.

Aos meus familiares Leila, Barp, Nelcy e Edes pelo incentivo.

Á Priscila, minha esposa, por estar sempre ao meu lado.

A todos que de uma forma ou de outra contribuíram para a execução deste trabalho.

E a Deus.

## SUMÁRIO

	Página
<b>LISTA DE TABELAS</b> .....	vii
<b>LISTA DE FIGURAS</b> .....	viii
<b>RESUMO</b> .....	1
<b>ABSTRACT</b> .....	4
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	6
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	7
2.1 A cultura do trigo .....	7
2.2 Brusone .....	10
2.2.1 Histórico e distribuição geográfica.....	10
2.2.2 Taxonomia do gênero <i>Pyricularia</i> .....	11
2.2.3 Taxonomia do gênero <i>Magnaporthe</i> .....	12
2.2.4 Hospedeiro.....	13
2.2.5 Sintomas.....	15
2.2.6 Epidemiologia .....	18
2.2.7 Ciclo da doença .....	19
2.2.8 Controle.....	20
2.2.8.1 Resistência varietal .....	21
2.2.8.2 Incorporação de restos de cultura para o controle da brusone .....	25
2.2.8.3 Época de semeadura .....	25
2.2.8.4 Controle químico.....	26
2.2.9 Importância econômica da doença .....	28
<b>3 MATERIAIS E MÉTODOS</b> .....	29
3.1 Obtenção de isolados de <i>Pyricularia grisea</i> .....	29

3.2 Testes exploratórios para estabelecimento de metodologia em condições controladas .....	32
3.2.1 Determinação do período de molhamento e da temperatura para testes em condições controladas .....	32
3.2.2 Determinação da concentração de inóculo de isolados de <i>Pyricularia grisea</i> .....	33
3.3 Avaliação de genótipos de trigo para resistência à brusone .....	34
3.3.1 Experimento 1 .....	34
3.3.2 Experimento 2 .....	35
3.3.3 Experimento 3 .....	37
<b>4 RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	<b>39</b>
4.1 Testes exploratórios para estabelecimento de metodologia em condições controladas .....	39
4.2 Avaliação de genótipos de trigo para resistência à brusone .....	41
<b>5 CONCLUSÕES</b> .....	<b>56</b>
<b>6 CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	<b>57</b>
<b>7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>58</b>
<b>APÊNDICE</b> .....	<b>65</b>

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabelas</b>		<b>Página</b>
<b>1</b>	Isolados de <i>Pyricularia grisea</i> obtidos de diferentes cultivares de trigo ( <i>Triticum aestivum</i> ) provenientes de regiões produtoras do cereal, coletados em junho de 2003 (UPF 2006) .....	31
<b>2</b>	Análise de agrupamento de 91 genótipos de trigos em relação à severidade de brusone, causada por <i>Pyricularia grisea</i> , em ambiente controlado (UPF, 2004) .....	45
<b>3</b>	Análise de agrupamento de 73 genótipos de trigos em relação à severidade de brusone, causada por <i>Pyricularia grisea</i> , em ambiente controlado (Câmara Menoncim), (UPF, 2005) .....	47
<b>4</b>	Análise de agrupamento de 61 genótipos de trigos em relação à severidade de brusone, causada por <i>Pyricularia grisea</i> , em ambiente controlado (Câmara Menoncim) (UPF, 2005) .....	49
<b>5</b>	Relação das cultivares testadas que se mantiveram nos seus respectivos grupos (MR, MS, S) em ambos os experimentos (1 e 2) .....	51
<b>6</b>	Genótipos testados que oscilaram entre os grupos (MR, MS, S) no experimento 1 e 2 .....	52

## LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
<b>1</b> Conídio e conidióforos de <i>Pyricularia grisea</i> ( <i>Magnaporthe grisea</i> ) (PURCHIO & MUCHOVEJ, 1994).....	12
<b>2</b> Sintomas de Brusone: A - Branqueamento parcial das espigas, B – Infecção no ráquis, C – Lesões nas glumas, D – Lesões na folha (acompanhando as nervuras), E – Lesões nos colmos.....	17
<b>3</b> Colônia de <i>P. grisea</i> desenvolvida em meio de aveia .....	31
<b>4</b> A – Vista externa da câmara climatizada Menoncim; B – Efeito da neblina dentro da câmara Menoncim: B1 – Bicos desligados, B2 – Neblina formada dentro da câmara, B3 – Intervalo (bicos desligados durante 1 min.); C - Pistola de ar comprimido (De Vilbiss modelo SGA 570) utilizada para inoculação; D - Aparelho SQUITTER UTReg modelo S1615 utilizado para monitorar a temperatura, umidade e tempo de exposição da espiga ao molhamento.....	38



**RESISTÊNCIA DE GENÓTIPOS DE TRIGO À BRUSONE****PABLO FERNANDO ARENDT<sup>1</sup>, ARIANO M. PRESTES<sup>2</sup>, JOSÉ MAURÍCIO FERNANDES<sup>3</sup>**

**RESUMO** - O trigo é uma cultura de importância econômica para a região centro-sul do Brasil com uma área cultivada de aproximadamente 2.359.000 ha e uma produtividade de 4.721.500 toneladas na safra 2005. A brusone cujo agente causal é o fungo *Pyricularia grisea* (forma teleomórfica *Magnaporthe grisea*), causa elevados danos à cultura do trigo nas regiões do Paraná, São Paulo, Mato Grosso do Sul e Goiás, chegando a reduzir 50% da produção, em algumas lavouras. O controle químico da doença ainda não é satisfatório e há pouca informação sobre resistência varietal. O objetivo deste trabalho foi a avaliação de genótipos de trigo para resistência a brusone e estabelecimento de metodologia para os testes. Espigas e folhas de trigo coletadas em diferentes regiões produtoras de trigo (GO, PR, SP) foram colocadas em câmara úmida e após a esporulação do fungo os conídios foram removidos para se obter os isolados de *Pyricularia grisea*. Foram realizados testes para determinar o período de molhamento e temperatura adequada para a ocorrência de infecção em cultivares de trigo em condições controladas. Testou-se também diferente concentração de inóculo do patógeno. Após realização dos diferentes testes verificou-se que os isolados selecionados

---

<sup>1</sup> Biólogo, mestrando do Programa de Pós-Graduação em Agronomia (PPA Agro) da FAMV/UPF, Área de concentração em Fitopatologia.

<sup>2</sup> Orientador, Eng-Agr., Ph.D., professor do PPA Agro-FAMV/UPF.

<sup>3</sup> Co-Orientador, Eng-Agr., Ph.D., professor do PPA Agro-FAMV/UPF e pesquisador da Embrapa Trigo.

foram virulentos aos genótipos testados e que a severidade do patógeno variou conforme a temperatura e o período de molhamento em que as plantas foram submetidas. Em todas as concentrações de inóculo do patógeno testadas houve incremento gradativo da doença conforme aumento da concentração do inóculo. Foram obtidos resultados satisfatórios para a avaliação da resistência de genótipos de trigo à brusone em temperatura de 24 °C e molhamento de 24 h. As avaliações dos genótipos de trigo para resistência à brusone foram efetuadas em casa-de-vegetação com inoculação em ambiente controlado. Os genótipos selecionados eram componentes de ensaios de rendimento e da coleção nacional de trigo provenientes do Banco de Germoplasma da Embrapa Trigo (BAG). Os genótipos foram plantados em vasos plásticos e inoculados em câmara climatizada no estádio de espigamento. As avaliações da severidade da doença na espiga foram realizadas dez dias após a inoculação. O delineamento utilizado foi inteiramente casualizado. O teste estatístico utilizado foi Fastcluster do pacote estatístico SAS. Foram testados cerca de 150 genótipos em três etapas, sendo que as cultivares BR 18 e BRS 209 foram usados como testemunha moderadamente resistente e suscetível, respectivamente em todos os testes. No experimento 1 os genótipos que apresentaram severidade inferior a 24,8% correspondente a testemunha foram IPF 758669, LD 0324, BRS 120, BRS 220, BRS 49, LD 2010, PF 980503, PF 970177, PF 953239, PF 990692, IAPAR 53, IPF 75876, PF 999245, PF 980571, LD 0221, LD 0320, LD 2004, IA 0310. No experimento 2 os genótipos com severidade inferior a testemunha BR 18 (35,6%) foram LD 0318, IA 0310, IA 0209, IPF 75869, LD 0320, PF 990695, PF 001104, LD 2007, LD 2004, PF 001102, BRS ANGICO, BRS BURITI, LD 0324. Entretanto, no experimento 3 as variedades em destaque com severidade

inferior a testemunha foram PF 020042, LD 2004, PF 020043, PF 020051, PF 023201B, PF 020057. Destacaram no experimento 1 e no experimento 2, além da testemunha (MR) BR 18, os genótipos LD 2004, LD 0320, LD 0324, IPF 75869, IA 0310 que apresentaram a melhor reação de resistência nas espigas em ambos os experimentos. Ocorreram algumas variações entre os genótipos os quais migraram entre os grupos (MR, MS, S), porém a diferença de severidade na maioria dos genótipos não foi acentuada.

Palavras – chave: *Pyricularia grisea*, *Triticum aestivum*, *Magnaporthe grisea*, Fastcluster.

## WHEAT GENOTYPES RESISTANCE TO WHEAT BLAST

**Abstract** - Wheat is a crop of great economical importance for the center-south area of Brazil with a cultivated area of approximately 2.359.000 ha which produced 4.721.500 tons in 2005. The wheat blast incited by the fungus *Pyricularia grisea* (*Magnaporthe grisea*), causes high yield losses to the wheat crop in some areas of Paraná, São Paulo, Mato Grosso do Sul and Goiás, reducing up to 50% of the production, in some farms. Chemical control of the disease is not yet satisfactory and there is not enough information on resistance. The main objective of this work was the evaluation of wheat genotypes for resistance to wheat blast, and to establish methodology for tests. Isolates of *Pyricularia grisea* used were collected in different wheat producing areas from the states of Goiás, Paraná and São Paulo. Tests were done to determine the damp period and the appropriate temperature for the infection of wheat grown under controlled environment. It was also tested the inoculum concentration for inoculations. After the accomplishment of the test, it was possible to verify that selected isolates were virulent to all tested genotypes and that the severity of the disease varied according to the temperature and damp period that the plants were submitted. In all inoculum concentrations of the pathogen tested, there was development of the disease with a gradual increase according to the increase concentration of the inoculum. It was possible to make satisfactory evaluation of wheat genotypes for resistance to wheat blast in temperatures of 24th C and damp period of 24 hours. The evaluations of genotypes for resistance to wheat blast were carried out in greenhouse with controlled atmosphere. The selected genotypes were component of income trial and from the national collection of wheat Germoplasma

Bank of Embrapa Trigo (BAG). The genotypes were grown in plastic pots, inoculated in a mist chamber at the heading stage and the evaluations of severity of head infection were accomplished 10 days after. The statistical Fastcluster of the SAS statistical package was used. One hundred and fifty genotypes were evaluated in three tests and the wheat varieties BR 18 and BRS 209 were used as moderately resistant and susceptible control, respectively. In the first experiment, the genotypes IPF 758669, LD 0324, BRS 120, BRS 220, BRS 49, LD 2010, PF 980503, PF 970177, PF 953239, PF 990692, IAPAR 53, IPF 75876, PF 999245, PF 980571, LD 0221, LD 0320, LD 2004, IA 0310 showed severity of the disease lower than 24,8% corresponding to control BR 18. In the second experiment the genotypes LD 0318, IA 0310, IA 0209, IPF 75869, LD 0320, PF 990695, PF 001104, LD 2007, LD 2004, PF 001102, BRS ANGICO, BRS BURITI and LD 0324 also showed lower disease severity than BR 18 (35,6%). However, in the third experiment only the varieties PF 020042, LD 2004, PF 020043, PF 020051, PF 023201B, PF 020057 showed lower disease severity than control. The varieties that stood out as moderately resistant in the two experiments, besides the control BR 18, were LD 2004, LD 0320, LD 0324, PF 001102, IPF 75869, IA 0209, IA 0310 showing the best level of resistance reaction on the heads in both experiments. Some variations in results were observed for genotypes which migrated among the groups (MR, MS, S), however the difference in severity in most of these genotypes was not much accentuated.

**Key words:** *Pyricularia grisea*, *Triticum aestivum*, *Magnaporthe grisea*, Fastcluster.

## 1 INTRODUÇÃO

O trigo (*Triticum aestivum*) ocupa papel de destaque dentre os cereais produzidos no Brasil, tendo uma importante função econômica e social. O consumo de trigo do Brasil, na safra de 2005/2006 foi de 10,6 milhões de toneladas, enquanto que a produção interna foi de apenas 4,7 milhões de toneladas, determinando a necessidade de importar 5,5 milhões de toneladas para suprir a demanda nacional desse cereal (CONAB, 2005).

O Brasil possui tecnologia e recursos de ambiente e humano para suprir a demanda interna chegando a produzir 7 milhões de toneladas em 1986 (ROMAN, 2005). Dessa forma, a agricultura nacional vem ganhando novas áreas destinadas ao cultivo do trigo, principalmente na Região Centro-Oeste. Por essa razão, a produção de trigo vem crescendo em volume e qualidade em todo país, e começa a se organizar como cadeia produtiva.

Com o surgimento de novas áreas de plantio surgiam também algumas limitações, das quais merece destaque o aparecimento de doenças que causam redução da produtividade, devido às condições propícias à ocorrência de doenças nas principais áreas onde o cereal é cultivado no país. Dentre as doenças, destaca-se a brusone do trigo, causada por *Pyricularia grisea* (teleomórfico *Magnaporthe grisea* (Hebert)) que foi relatada pela primeira vez em meados da década de 80 (IGARASHI et al., 1986a) e que vem preocupando por ocasionar danos no peso de espigas de até 72,5%, dependendo da época da infecção (GOULART & PAIVA, 2000).

As regiões mais vulneráveis a essa doença são: Paraná, São Paulo, Goiás e Mato Grosso do Sul (GOULART et al., 1992a, LASCA et al., 2001). Os danos que o fungo provoca ocorrem em quase toda a

planta, merecendo destaque as espigas, as quais apresentam branqueamento total ou parcial da parte imediatamente superior à lesão, ocasionando esterilidade ou chochamento dos grãos (GOULART, 2004).

As medidas de controle para essa doença ainda não são satisfatórias. Fungicidas recomendados para o controle da brusone ainda apresentam eficiência baixa, e as cultivares recomendadas possuem apenas resistência moderada à doença. Com isso, a busca de fontes de resistência torna-se imprescindível. O presente trabalho teve como objetivo encontrar uma metodologia para comparar o grau de intensidade de brusone em diferentes genótipos e avaliar genótipos de trigo para resistência a brusone em casa-de-vegetação. Após definir a metodologia a ser seguida foram realizados três experimentos, onde, no experimento 2, foram selecionados linhagens e cultivares testadas no experimento 1 para serem novamente testadas e verificar a confiabilidade dos dados obtidos, já no experimento 3 foram testadas linhagens que não haviam sido testadas nos experimentos anteriores.

Os genótipos de trigo foram fornecidos pelo Dr. Marcio Só e Silva, pesquisador da Embrapa Trigo, que já vinha testando estes materiais nos estados de Goiás e Paraná, os mesmos encontravam-se no Banco de Germoplasma da Embrapa Trigo (BAG). Foram testados cerca de 150 linhagens e cultivares comerciais da coleção nacional de trigo em três etapas.

## **2 REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 A cultura do trigo**

Remotíssima é a origem do trigo. Segundo Mundstock (1983), o trigo aparentemente é originário do Oriente Médio, de onde provém *Triticum aegilopoides* (Einkorn). O trigo pertence ao gênero *Triticum*, e

possui um número elevado de espécies. As variedades cultivadas no Rio Grande do Sul pertencem à espécie *Triticum aestivum* que é a mais cultivada em todo o mundo. Outra espécie cultivada é o *Triticum durum* (trigo duro) plantado na América do Norte, Europa, Norte da África, Rússia, Índia e alguns países do Oriente Médio. As demais espécies têm pequena expressão, em termos de área de cultivo, mas são extremamente importantes como fonte de material genético em programas de melhoramento.

O trigo está classificado como membro da família *Poaceae*, tribo *Triticeae*, subfilo *Triticinae*, gênero *Triticum* e espécie *Triticum aestivum* (SCHEREN, 1986).

O uso industrial do trigo é muito amplo, mas destaca-se na obtenção de farinha por ser o grão mais preferido no preparo de pão em função da excelente qualidade de panificação que sua farinha oferece e por produzir uma farinha branca com qualidade físico-química única para esse processo.

Em termos mundiais o trigo é a segunda cultura de grãos ao nível mundial em produção, sendo sobrepujada apenas pelo milho em 13,5 %, e um dos principais alimentos da humanidade. A área mundial plantada em 2004/2005 foi de 209,9 milhões de hectares, com produção mundial de 622,2 milhões de toneladas de grãos e consumo de 607,8 milhões de toneladas segundo dados do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA).

Ao lado do Canadá e dos Estados Unidos no hemisfério norte, pode-se afirmar que o Brasil foi o primeiro país a ter uma cultura de trigo de importância no continente sul-americano. Os navegantes portugueses com destaque para Martim Afonso de Sousa trouxeram sementes de sua terra natal e distribuíram-na na antiga Capitania de São Vicente, de onde



a cultura se espalhou, indo parar mais tarde nas colinas de Piratininga, para se estender, finalmente, às serras e coxilhas gaúchas. O crescimento da produção de trigo no Brasil foi lento em função da ocorrência da ferrugem, chegando a ponto de quase não se produzir mais o cereal no sul do Brasil (MUNDSTOCK, 1983).

Segundo Roman (2005) o potencial hipotético para aumentar a produção de trigo é grande, tanto em produtividade quanto em área. Entretanto, as decisões de fortalecer o Mercosul, em boa parte à custa do agronegócio brasileiro, e erros da cadeia produtiva, foram responsáveis pelos desequilíbrios que tornam o Brasil o maior importador de trigo, com gastos na ordem de 1 bilhão de dólares por ano. Na Região sul, enquanto a soja é a principal cultura de verão, o trigo é o “rei” da estação de inverno, por área ocupada, volume de produção e importância econômica. Seguintos de panificação, massas e biscoitos e moagem geram 1,1 milhão de empregos e um faturamento bruto de 25 milhões de dólares. Essa grandiosidade, porém, não se traduz em preço atrativo ao produtor, pois depende de algumas combinações entre oferta e procura, estoques nacional e internacional e disponibilidade de produto para importação. Atualmente, grandes produções no mundo são o fato mais marcante do mercado de trigo. Segundo estimativas do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos realizadas em 2004, os estoques mundiais estavam cerca de 10 milhões de toneladas acima da produção de 2003/2004, representando cerca de 141 milhões de toneladas contra 130 milhões de toneladas produzidas em 2003/2004. Isso se reflete nas cotações internacionais do grão e influenciam seriamente nas decisões de plantio do agricultor brasileiro.

Assim, as cotações externas que eram de U\$ 170/tonelada em 2003, caíram para U\$ 130/toneladas em 2004, chegando a U\$

109/toneladas em janeiro de 2005 na Argentina, causando dificuldades ao agricultor brasileiro para produzir e exportar.

## **2.2 Brusone**

A brusone do trigo, doença causada pelo fungo *Pyricularia grisea* (Cooke) Sacc. (sinonímia *Pyricularia oryzae* Cavara, teleomorfo *Magnaporthe grisea* (Hebert) Barr) é a doença da parte aérea mais recente, detectada no Brasil. Foi primeiramente identificada no Paraná e subseqüentemente disseminou-se para novas áreas, causando danos no rendimento de grãos.

A brusone pode atacar toda a parte aérea do trigo, porém o sintoma mais característico localiza-se nas espigas. Quando a infecção ocorre no ráquis, a espiga apresenta branqueamento total ou parcial da parte imediatamente superior à lesão (ponto preto e brilhante no local de penetração do fungo), com esterilidade ou chochamento dos grãos (GOULART, 2004).

### **2.2.1 Histórico e distribuição geográfica**

A brusone do trigo foi relatada pela primeira vez no Brasil, no norte do estado do Paraná em 1985 (IGARASHI et al., 1986a). Posteriormente sua presença foi registrada no estado de São Paulo (IGARASHI, 1988), Mato Grosso do Sul (GOULART et al., 1990), Rio Grande do Sul (PICININI & FERNANDES, 1990) e Goiás (PRABHU et al., 1992).

Segundo Mehta (1993), na região sudoeste da Ásia a enfermidade foi observada no trigo há muitos anos, porém, sem causar perdas econômicas. A enfermidade também foi relatada na cevada em 1988 (Kawai et al., 1979 apud Motsumoto & Mogi, 1979, Okada & Yagashi

apud MEHTA, 1993). A enfermidade é muito comum em azevém nos Estados Unidos (Bain et al, 1972; Caver et al. apud MEHTA, 1993) e recentemente vem causando grandes problemas em gramados de golfe em várias regiões do país (VIJI et al., 2001).

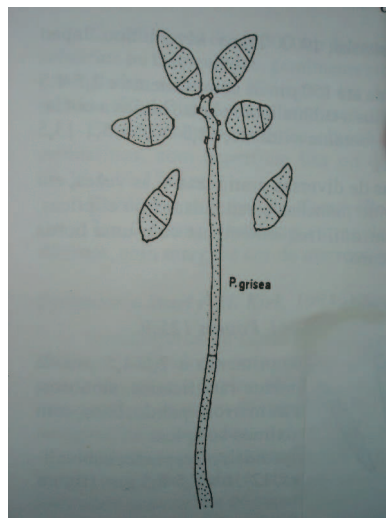
O gênero *Pyricularia sp.* é de grande importância fitopatogênica e apresenta ampla distribuição geográfica (PURCHIO & MUCHOVEJ, 1991). As espécies patogênicas têm sido relatadas em mais de 50 gêneros de Poaceae, incluindo cereais, espécies ornamentais e pastagens, assim como em várias espécies de outras famílias de plantas cultivadas e não cultivadas (Asuyama, 1965; Ou apud PURCHIO & MUCHOVEJ, 1994).

### **2.2.2 Taxonomia do gênero *Pyricularia***

O fungo na forma assexuada ou imperfeita, pertence à classe *Deuteromycetes*, subclasse *Hyphomycetidae*, ordem *Moniliales*, família *Moniliaceae* e gênero *Pyricularia* espécie *Pyricularia grisea* Sacc. (*P. oryzae* Cav.), a sua forma sexuada ou teleomórfica é *Magnaporthe grisea* (Hebert) Barr. (MENEZES & OLIVEIRA, 1993).

Segundo Purchio & Muchovej (1994), o gênero *Pyricularia* foi descrito por Saccardo para acomodar um fungo de cor cinza-claro, o qual produz conídios em conidióforos livres e eretos. Os conídios são, inicialmente, aderidos ao conidióforo por meio de uma pequena célula e, quando maduros, a célula divide-se em dois, liberando o conídio. A espécie original, *P. grisea* Saccardo (Saccardo apud PURCHIO & MUCHOVEJ, 1994), foi isolada de *Digitaria sanguinalis*. Uma década mais tarde, Cavara (1891) descreveu uma espécie muito semelhante isolada de arroz, que foi denominada *Pyricularia oryzae* Cavara. A principal distinção entre os dois fungos foi a planta hospedeira.

Segundo Mehta (1993), a *Pyricularia* do trigo desenvolve-se facilmente e as colônias adquirem uma coloração cinza, os conídios crescem individualmente e em grupos de 2-3 conidióforos curtos, simples e de coloração castanho-escuro. Os conídios são piriformes obclavados e hialinos com 2 septos (raramente com um ou três septos) (Figura 1). O tamanho dos conídios varia bastante, entretanto, a média é de aproximadamente  $23 \times 17 \mu\text{m}$  (Agarwal & Mortsen apud MEHTA, 1993).



**Figura 1** – Conidióforos e conídio de *Pyricularia grisea* (*Magnaporthe grisea*) (PURCHIO & MUCHOVEJ, 1994).

### 2.2.3 Taxonomia do Gênero *Magnaporthe*

Em 1971 foi descoberto, em condições de laboratório, que este fungo tinha capacidade de se reproduzir sexualmente. Classificado como Ascomiceto do grupo dos *Pironomicetos*, e sendo identificado com o nome de *Magnaporthe grisea* (OU, 1985).

Segundo Purchio & Muchovej (1994), a falta de conhecimento do teleomorfo de *Pyricularia* dificultou o desenvolvimento de estudos genéticos sobre o fungo por um longo período. Herbert, em 1971, obteve a fase teleomórfica de isolados de *Pyricularia* de *Digitaria sanguinalis* (L) em laboratório, e constatou que esse ascomiceto relacionava-se ao grupo de fungos que Munk em 1975 classificou na família *Diaporthaceae*, e espécie *Ceratosphaeria*, mas morfológicamente essa escolha não se adequava ao táxon. Então, em 1976, Yaegashi & Nishihara relataram que o teleomorfo dos isolados de *Pyricularia* obtidos de gramíneas aparentemente assemelhava-se ao de *Diaporthaceae* e sugeriram, com convicção, o gênero *Magnaporthe* em vez de *Ceratosphaeria*; assim Barr em 1977 transferiu *C. grisea* para *Magnaporthe grisea*, um ascomiceto heterotálico da classe dos *Pyrenomycetes*, com controle bipolar de pareamento. O gênero monotípico *Magnaporthe* foi criado por Krause & Webster (1972) para acomodar a espécie-tipo, *M. salvinii* (Catt), descrita como causadora da podridão da haste do arroz.

#### **2.2.4 Hospedeiros**

Diversas espécies de *Pyricularia*, difíceis de diferenciar morfológicamente, ocorrem na natureza como agentes patogênicos de ampla gama de hospedeiros, a saber, mais de 80 gêneros de espécies vegetais. Nela estão incluídas espécies da família *Poaceae*, *Cyperaceae*, *Zingiberaceae*, *Cannaceae*, *Commolinaceae*, *Musaceae*, *Solanaceae*, *Euphorbiaceae*, *Fabaceae*, *Polygonaceae*, *Lauraceae*, *Juncaceae* e *Sterculiaceae* (PURCHIO & MUCHOVEJ, 1994).

Com relação à especificidade ao hospedeiro, vários autores afirmaram que espécies do gênero *Pyricularia* têm largo espectro de

hospedeiros, no entanto, cada isolado em particular é capaz de infectar apenas uma ou poucas espécies de plantas (Asuyama, 1965; Kato, 1978; Crawford et al. apud PURCHIO & MUCHOVEJ, 1994).

A *P. grisea* (teleomorfo *M. grisea*) é o patógeno causador da brusone do arroz (*Oryza sativa*), doença generalizada em todas as regiões rizícolas do mundo (BRUNO & URASHIMA, 2001). No Brasil, além do arroz, essa doença foi também constatada na cultura de trigo (*T. aestivum*) em 1985, sendo essa a primeira observação, no mundo, da doença em condições naturais (IGARASHI et al., 1986b). Em triticales, a primeira ocorrência dessa doença no Brasil foi relatada na região centro sul do Estado do Paraná em 1995 (MEHTA & BAIER, 1998). No estado de São Paulo, no ano agrícola de 2001, verificou-se em extensas áreas de triticales uma acentuada queda de produtividade, como consequência de uma doença, até então desconhecida, que ocorreu em proporções endêmicas, posteriormente identificada como o agente causal a *P. grisea* (MARTINS et al., 2004).

Segundo Goulart et al. (2003), em outubro de 2001, o fungo *P. grisea* foi detectado em 71,4% das amostras analisadas, provenientes do Distrito Federal, em níveis relativamente elevados e até então nunca registrados em sementes de cevada. No ano de 2003 foi relatada a ocorrência de *P. grisea* em sementes de cevada produzidas em sistema irrigado por pivô central no cerrado brasileiro, no Distrito Federal.

Em 2005 foi relatada pela primeira vez no Brasil a presença de *P. grisea* atacando plantas de *Brachiaria brizantha* cv Marandú constituindo-se em um novo hospedeiro do patógeno (MARCHI et al., 2005).

### 2.2.5 Sintomas

Segundo Igarashi (1988b), a brusone do trigo inicialmente foi caracterizada como uma doença específica da espiga, causando branqueamento parcial ou total da mesma (Figura 2A), em função da necrose provocada na porção da ráquis. Posteriormente, foram constatados sintomas em toda a parte aérea da planta.

No ráquis, a lesão tem forma elíptica e irregular, variando do castanho-claro a escuro (Figura 2B), com posterior enegrecimento e abundante frutificação do fungo. Na gluma, as lesões são elípticas com centro variando do branco ao castanho-claro e do castanho-avermelhado ao cinza-escuro (Figura 2C). Na folha (planta adulta), estas possuem forma usualmente mais alongada acompanhando as nervuras (Figura 2D), medindo 2 a 25 mm x 1 a 22 mm. O centro da lesão torna-se branco ou castanho-claro, marginado por castanho-avermelhado, e com posterior frutificação do fungo na parte aérea da folha, onde não há exposição à luz solar de forma direta. Na bainha, são freqüentemente elípticas, medindo 2 a 22 mm x 2 a 3 mm, e com coloração semelhante à descrita para as folhas. O tamanho da lesão na base da espiga (Figura 2E) varia de 2 a 10 mm x 1 a 3 mm, mantendo as mesmas características anteriores e em casos de ataque severo, podem estrangular o pescoço. No nó, as lesões são inicialmente circulares, podendo provocar estrangulamento do colmo (IGARASHI, 1988b).

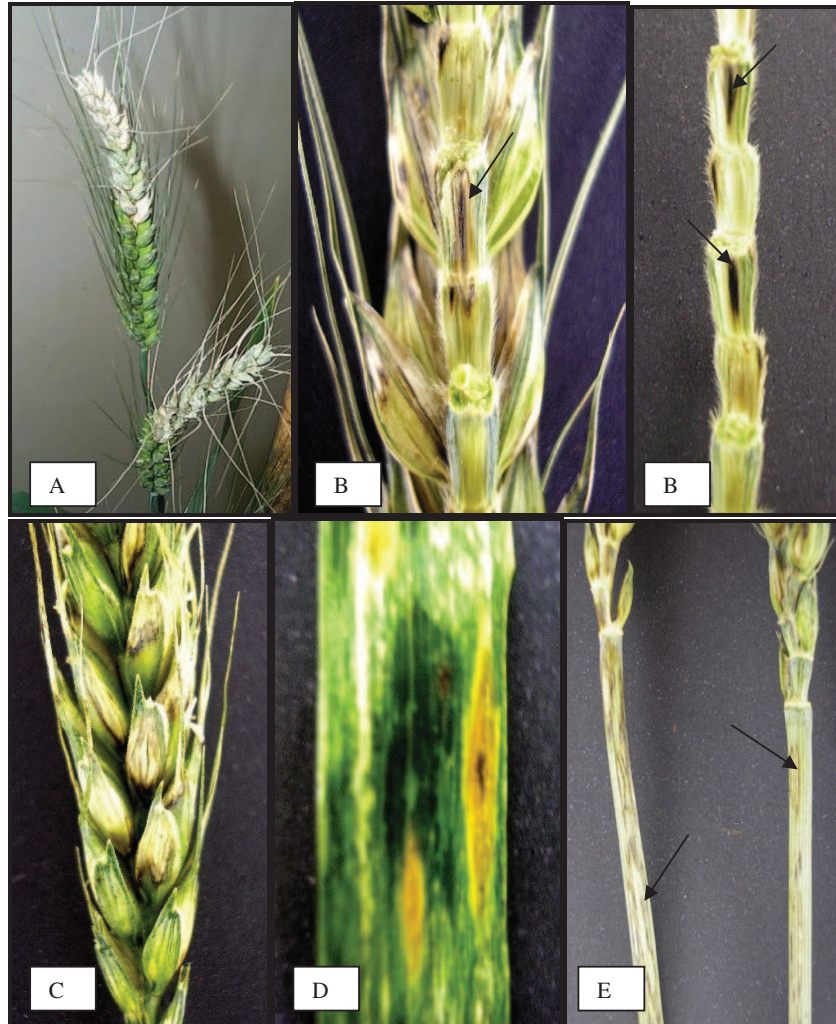
Segundo Barea & Toledo (1997), os sintomas nas folhas podem variar em forma de tamanho e coloração dependendo da idade da planta, observando-se esporulação tanto na face superior como na inferior da folha formando uma coloração cinza-escuro (formação de conídios e conidióforos). Certamente este sintoma na folha só ocorre quando as condições forem muito favoráveis.

Goulart (1994) evidenciou que a importância econômica dessa doença decorre da redução no rendimento da qualidade dos grãos, que, quando infectados, apresentam-se enrugados, pequenos, deformados e com baixo peso específico. Em consequência, a maioria desses grãos é eliminada no processo de colheita e beneficiamento, processo esse que explica a baixa incidência de *P. grisea* no trigo comercial ou em sementes, como demonstrados em trabalhos envolvendo levantamentos de fungos em sementes de trigo produzidas no Mato Grosso do Sul.

A infecção na ráquis mata a porção da espiga acima do ponto necrosado, limitando o desenvolvimento da semente. Quando a infecção ocorre através das glumas, o fungo causa deformações nas sementes em desenvolvimento, origina lesões de coloração castanho-claro e escuro. Isto não impede que as sementes infectadas no final do ciclo da cultura apresentem também formato normal, sem sintomas visíveis, o que pode ser responsável pela transmissão e disseminação do patógeno para novas áreas. Goulart et al. (1995) observaram uma correlação direta entre incidência de brusone em espigas de trigo no campo e a porcentagem de sementes colhidas com presença de *P. grisea*.

Arruda et al. (2005) relataram que as espigas sem sintoma visual da doença foram as que apresentaram as menores porcentagens de sementes infectadas, diferindo significativamente das sementes colhidas de espigas com sintomas da doença.





**Figura 2** - Sintomas de Brusone: A - Branqueamento parcial das espigas, B – Infecção no ráquis, C – Lesões nas glumas, D – Lesões na folha (acompanhando as nervuras), E – Lesões nos colmos.

### 2.2.6 Epidemiologia

*Pyricularia grisea* ataca uma ampla gama de hospedeiros, dentre os quais destaca-se o arroz e o trigo. Numerosas gramíneas cultivadas, nativas e invasoras, são mencionadas como hospedeiras desse patógeno. Provavelmente, a fonte de infecção primária é através dos conídios transportados pelo ar através do vento desde os vários hospedeiros, e dos restos culturais do trigo em que o patógeno também sobrevive (MEHTA, 1993).

Valente apud Mehta (1993) reporta que o patógeno que causa brusone em trigo era distinto ao que causa a mesma doença em arroz. Posteriormente, Prabhu et al. apud Mehta & Baier (1998) reportaram que 10 isolados de *M. grisea* não eram patogênicos a 30 cultivares de arroz, enquanto que oito isolados de arroz eram patogênicos e altamente agressivos às cinco cultivares de trigo. No trabalho realizado por Mehta & Baier (1998), o isolado de arroz foi compatível com seis cultivares de trigo. Possibilitando a observação de que, em determinados casos, o inóculo proveniente de campos de arroz infestados com brusone pode servir de fonte de infecção primária para os campos de trigo.

Segundo Goulart et al. (1995) a semente de trigo não é a principal fonte de inóculo primário de *P. grisea*, merecendo destaque às gramíneas invasoras e nativas. No entanto, a presença desse patógeno já foi registrada em sementes produzidas nos estados do Paraná, São Paulo, e Mato Grosso do Sul, e sua transmissão por sementes foi constatada por Menten & Moraes (1987), Igarashi (1988), Tanaka et al. (1988) e Goulart & Paiva (1990). Esses últimos autores demonstraram o potencial de transmissão desse patógeno, podendo a semente constituir-se em importante fonte de inóculo, introduzindo o fungo em novas áreas. Como os grãos infectados em geral apresentam-se enrugados, pequenos,

deformados e com baixo peso específico, são na grande maioria das vezes eliminados no processo de colheita e beneficiamento (GOULART, 2004).

Esta doença é observada com frequência nas regiões tritícolas de clima quente, principalmente onde as precipitações são moderadas (duração de molhamento foliar entre 16 a 24 horas) durante a floração (REIS et al., 1988). Alguns fatores do ambiente podem influenciar o desenvolvimento do fungo. A temperatura ótima para esporulação está em torno de 28 °C, embora possa ocorrer esporulação desde 10 até 35 °C. A liberação de esporos não é muito influenciada pela temperatura e normalmente ocorre na faixa de 15 a 35 °C. Em relação à germinação, temperaturas compreendidas entre 25 e 28 °C favorecem o processo (BEDENTO, 1997). A duração do processo de penetração varia com a temperatura, podendo ser de 6, 8 e 12 horas, com temperatura de 24 °C, 28 °C e 32 °C, respectivamente (PICININI & FERNANDES, 1995).

Quanto à umidade, a produção de conídios sobre as lesões tem início quando a umidade relativa atinge no mínimo 93%. Para a germinação, há necessidade de água livre, o desenvolvimento do micélio é favorecido por umidade relativa próxima de 93%.

Segundo Goulart et al. (1992b), as condições ambientais que favorecem à ocorrência da doença são temperaturas de 21-27 °C e 10-14 horas de molhamento das espigas.

### **2.2.7 Ciclo da doença**

A disseminação dos esporos do fungo *P. grisea* ocorre pela ação do vento (RIBEIRO, 1985), podendo ser transportados a longas distâncias pelas correntes de vento, especialmente em rajadas fortes que provocam o atrito entre as plantas, liberando os esporos (PICININI &

FERNANDES, 1995). Pode também ser disseminado por meio de restos culturais, plantas hospedeiras e por sementes contaminadas introduzindo o patógeno a áreas isentas da doença, bem como ter seu inóculo aumentado em áreas já contaminadas (IGARASHI & BALAN, 2004).

O fungo, quando depositado sobre a planta, tem capacidade de produzir uma substância com característica mucilaginosa que é acumulada do lado externo da célula na extremidade do conídio, constituído o que se chama de matriz extracelular adesiva que, uma vez em contato com uma superfície adequada, o material é liberado (LEITE et al., 2001), fixado no hospedeiro os conídios germinam, esse desenvolve um apressório na extremidade do tubo de germinação que prende a superfície da planta (REIS et al., 1988), ocorre então a penetração e a colonização nas células atacadas pelo fungo, desenvolvendo os sintomas característicos da moléstia.

Além do trigo, o fungo sobrevive em uma gama de hospedeiros, principalmente de gramíneas como milhã, papuã (PICININI & FERNANDES, 1995). O patógeno pode sobreviver, na forma de micélio ou conídios, em restos de cultura, sementes, hospedeiros alternativos e plantas de trigo que permanecem no campo após a colheita (REIS et al., 1988).

### **2.2.8 Controle**

O efeito da brusone do trigo pode ser minimizado de forma satisfatória através do uso de conjunto de medidas como: uso de variedades resistentes, incorporação de restos culturais, eliminação de plantas hospedeiras, uso de sementes de boa qualidade, rotação de cultura, tratamento químico de sementes, época de semeadura e pulverização com fungicidas (IGARASHI, 1988b). Altas doses de

fertilizantes nitrogenados devem ser evitadas, pois aumenta a suscetibilidade ao patógeno nas folhas e espigas (MEHTA, 1993; BEDENDO, 1997).

#### **2.2.8.1 Resistência varietal**

O programa de melhoramento planejado para produzir variedades resistentes tem que se basear em genes portadores de resistência. A resistência mais diretamente utilizável no melhoramento de plantas é a que se encontra em variedades da mesma espécie (ALLARD, 1960).

A resistência genética tem sido a forma mais eficiente e preferida de controle de doenças de plantas, tanto pelas suas vantagens do ponto de vista econômico, quanto do ponto de vista ambiental. Entretanto, a obtenção de uma resistência durável continua a representar um desafio para os melhoristas e fitopatologistas em grande parte dos patossistemas (Jonson, 1983; Adugna apud CASELA & GUIMARÃES, 2005).

A doença é o produto da interação entre o hospedeiro e o patógeno. Os níveis de doença nas plantas são variáveis devido a alterações na frequência da população do patógeno virulento ao nível de resistência do hospedeiro ou a modificações do ambiente. A planta não pode ser considerada resistente com base na presença de sintomas em condições de baixo nível de doença (PRABHU & MORAIS, 1993). A vulnerabilidade genética a doenças pode estar ligada aos seguintes fatores: existência de uma base genética estreita; plantio de um único genótipo em grandes extensões de área; introdução de patógenos; associação de algumas características agronômicas desejáveis à suscetibilidade a patógenos; quebra da resistência vertical por mudanças ocorridas na população do patógeno; ocorrência de fatores ambientais favoráveis de epidemias. Todos estes fatores são influenciados, diretos ou

indiretamente, pela capacidade evolutiva do patógeno (CASELA & GUIMARÃES, 2005).

Vanderplank, em 1963, desenvolveu os conceitos de resistência vertical (RV) e horizontal (RH) no qual baseou-se em dois sistemas genéticos distintos, correspondentes aos conceitos de herança qualitativa e quantitativa. Os cultivares com RV, conferida por genes maiores, apresentam resistência a uma ou poucas raças fisiológicas do fungo e são pouco estáveis. Os cultivares com RH, conferida por genes menores, apresentam resistência uniforme contra todas as raças do fungo, sendo considerada de maior estabilidade. Apesar do otimismo inicial, as tentativas de associar a RV a RH ao número de genes falharam (VANDERPLANK, 1982). Então mais tarde foi definido que a RV é monogênica, demonstra efeitos grandes e interação diferencial e que a RH é poligênica, com efeitos pequenos e não apresenta interação diferencial.

Robinson (1971) definiu a natureza de RV e RH em termos de agricultura, epidemiologia e de seus mecanismos de herança. Sob o ponto de vista agrônomo, a principal característica de RV é a quebra da resistência, enquanto que a RH se caracteriza pela sua estabilidade.

Prabhu & Bedento (1979), trabalhando com resistência em cultivares nacionais de arroz, observaram que a brusone progrediu mais rapidamente em cultivares com alto grau de RV e, possivelmente, menor grau de RH. O baixo nível inicial da doença atribui-se à proteção oferecida por genes verticais, enquanto que o menor grau de RH foi evidenciado pela alta taxa de aumento da doença. A existência de dois tipos de resistência, uma vertical e outra horizontal, são reconhecidas em diversos sistemas patógeno-hospedeiro (VANDERPLANK, 1963). Como a resistência vertical pode ser facilmente incorporada nos cultivares

comerciais, o melhoramento do arroz baseou-se nesta resistência (OU, 1977).

A resistência vertical e horizontal coexiste e pode ocorrer em qualquer proporção mista. A avaliação da resistência horizontal necessita da ocorrência de uma raça virulenta no campo, combinado com gene de resistência do hospedeiro (VANDERPLANK, 1982).

Crill (1977) e Crill et al apud Casela & Guimarães (2005), propuseram uma estratégia para o controle da brusone do arroz (*P. grisea*) na Coréia do Sul, na qual baseava-se na rotação de genes verticais. A utilização da rotação de genes verticais fundamenta-se em dois princípios básicos: 1. A introdução de um gene de resistência vertical pode produzir rápidas alterações na população do patógeno, através da seleção direcional, o que significa que é possível direcionar a evolução da população do patógeno; 2. A seleção estabilizadora é efetiva contra raças com genes desnecessários de virulência, independentemente da validade ou não do conceito de seleção estabilizadora, estabelecido por Vanderplank (1968). Nesse sistema a cultivar original não teria, necessariamente, nenhum gene de resistência vertical e deveria ser cultivada até que surgisse uma raça do patógeno capaz de infectá-la. Crill et al. (1982), chama a atenção o fato de que esse sistema é de grande potencial para o manejo de patógenos biotróficos ou patógenos que não são capazes de sobreviver por longos períodos de tempo sem um hospedeiro suscetível. Crill & Krush (1979), consideraram que apesar das dificuldades na implantação de um sistema de rotação de genes, há inúmeras vantagens no sistema, o que justifica a sua utilização.

Igarashi (1988b), avaliou 42 cultivares de trigo, na fase inicial de espigamento, em condições de casa-de-vegetação, sob inoculação artificial. As avaliações foram feitas 10 dias após a inoculação,

considerando porcentagem de espigas infectadas. Preliminarmente, foram constatadas cultivares com diferentes graus de resistência que variam de 0 a 100% de infecção. Porém, no experimento conduzido sob regime de estufa em 1987, com temperaturas mais altas (23 a 28 °C), umidade acima de 90% e pressão de inóculo na fase inicial de espigamento, mostrou que não havia cultivares ou linhagens imunes ou resistentes a esta doença no Paraná sob as condições testadas.

No ano de 2002, um circular técnico distribuído pelo Instituto Agrônômico do Paraná (IAPAR) contendo informações técnicas para a cultura do trigo no Paraná formulou uma classificação provisória (sob condições de campo) de cultivares Moderadamente Resistentes (MR) a brusone indicadas para o plantio de trigo nesse Estado: BRS 120, BRS 177, BRS 192, Embrapa 16, IAPAR 53, BR 18- Terena, BR 35; alguns cultivares Moderadamente Suscetíveis (MS): BRS 208, IAPAR 78, IPR 84, IPR 87; e alguns cultivares Suscetíveis (S): BRS 49, BRS 193, BRS 209, BRS 210, CD 104, IAPAR 17, IAPAR 28, IAPAR 29, IAPAR 60, OR 1, BR 23 (IAPAR, 2002).

Em 2004, a Comissão Centro-Sul Brasileira de pesquisa de trigo e triticales forneceu uma nova classificação provisória (sob condições de campo), para reação à brusone (*P. grisea*), no qual classificou como MR as cultivares BR 18-Terena, BRS 120, BRS 177, BRS 192, BRS 220, BRS 229, Embrapa 16, IAPAR 53, ICA 2, IPR 85, IPR 87, IPR 90, IPR 109, IPR 118, UTF 101; MS as cultivares ALCOVER, BRS 193, IAPAR 78, ICA 1, ICA 5, IPR 85, IPR 90, IPR 110, Ônix, Pampeano, Supera e Vanguarda; e Suscetíveis as cultivares Avante, BRS 208, BRS 209, BRS 210, CD 104, IPR 84, OR1 e Taurum.



#### **2.2.8.2 Incorporação de restos de cultura para o controle da brusone.**

Igarashi (1988a) sugeriu que a incorporação de restos de cultura de trigo poderia auxiliar grandemente na redução de inóculo da brusone no campo, ou seja, quanto maior a profundidade de incorporação menor é o tempo de sobrevivência da *P. grisea* do trigo. A não incorporação de restos culturais do trigo (sementes e palha) possibilita o aparecimento de plantas voluntárias no campo, o que permite a manutenção do inóculo no campo. A eliminação de plantas voluntárias e gramíneas nativas que também são hospedeiros do patógeno podem auxiliar na redução de inóculo primário deste fungo.

Porém, a prática de incorporação de restos culturais tornou-se inviável devido a grande aceitação do sistema de plantio direto, o qual proporciona inúmeras vantagens para o agricultor e para o ambiente.

#### **2.2.8.3 Época de semeadura**

As observações feitas no Paraná indicam que a época de semeadura tem grande influência no processo de infecção da brusone do trigo, principalmente em função de condições climáticas. Quanto mais tarde for a semeadura, menor será o índice de brusone na fase de espigamento, porém, o trigo semeado a partir de maio, geralmente sofre com a estiagem prolongada (IGARASHI, 1988b). Portanto, o plantio deve ser feito em época menos propícia à doença, mas que não coincida com período de seca mais acentuada. Áreas mais sujeitas à incidência de *P. grisea*, sugere-se preferencialmente a semeadura após o primeiro decênio de Abril.

#### **2.2.8.4 Controle químico**

Segundo Goulart & Paiva (1993), os fungicidas apresentam uma das medidas possíveis para controlar a brusone do trigo. No trabalho realizado por esses autores em 1990, destacaram-se no controle da brusone o fungicida triciclazole, com eficiência de controle de 38%, sem, no entanto, diferir estatisticamente do tebuconazole com 31% de controle, o qual foi semelhante ao tiofanato metílico + mancozebe (22%). O mancozebe e o procloraz controlaram a brusone em índices de 18%. Esses resultados foram confirmados no ano de 1991, sendo o melhor controle da brusone obtido pelo triciclazole, com 39% de eficiência, sem, no entanto, diferir estatisticamente do tebuconazole (32%), que foi semelhante ao mancozebe (23%) e tiofanato metílico + mancozebe (27%). Porém, os resultados obtidos em ambos os anos revelam baixo controle da brusone (máximo 38% em 1990 e 39% em 1991) pela aplicação de fungicidas demonstrando a baixa eficiência dos produtos.

Segundo Goulart et al. (1996), a aplicação de fungicidas poderá constituir uma ferramenta importante no controle integrado da doença, desde que realizada com base na análise custo/benefício. Resultados obtidos por Igarashi (1988), Igarashi & Oliveira (1991) e Goulart & Paiva (1991 e 1993) demonstraram a baixa eficiência de controle dessa doença pelo uso de fungicidas (máximo 50%). Essa dificuldade de controle da doença pelos fungicidas, faz com que essa enfermidade torne-se ainda mais séria e preocupante.

Goulart et al. (1996), realizaram um estudo onde tanto do ponto de vista técnico quanto econômico, o melhor tratamento foi aquele em que foram realizadas duas pulverizações (estádios E-10.3 e E-10.5.4 da escala de Large para crescimento de cereais), seguido dos tratamentos com três e com duas pulverizações (estádios E-10.3 e E-11.2 da escala de

Large), os quais foram praticamente iguais quanto ao retorno econômico. O único tratamento antieconômico foi o de duas pulverizações, nos estádios E-10.5.4 e E-11.2, portanto sem a primeira e, conseqüentemente, em fase mais adiantada do ciclo da cultura. Os resultados mostraram ainda que na atual relação de preços insumo/produto, o controle específico da brusone do trigo com o fungicida mancozebe foi economicamente viável, desde que seguidas às recomendações oficiais da pesquisa com relação à época e número de aplicações (estádios E-10.3 e E-10.5.4) e dose do fungicida (2.000 g i.a./ha).

Goulart (2004) comenta nessa safra a baixa eficiência dos fungicidas nas aplicações de campo poderia estar relacionada às condições climáticas extremamente favoráveis à ocorrência da brusone, ou seja, alta umidade e longo período de molhamento foliar e da espiga (mais de 15 horas seguidas) associados à temperatura em torno de 25 °C.

Conforme as recomendações técnicas da Comissão Centro-Sul de Pesquisa de Trigo para a safra 2004, apenas dois fungicidas estão recomendados para o controle da brusone, o tebuconazole e o metconazole, porém o controle ainda é baixo. Em 2005, a Comissão Sul-Brasileira sugeriu que o controle fitossanitário seja feito com fungicidas que apresentem eficiência aceitável para a doença e que a aplicação seja realizada no início da floração plena. A eficiência do controle químico desta enfermidade em cultivares suscetíveis é na ordem de 30 a 50%, desta forma, o manejo mais eficiente e econômico é obtido pela utilização de variedades mais resistentes, associadas à semeadura em época mais adequada. Em regiões de maior ocorrência da doença, deve-se realizar a análise do potencial produtivo da lavoura e da economicidade da aplicação, sendo a primeira pulverização efetuada no

início do espigamento, complementada por mais uma, no intervalo de 10 a 12 dias.

Lasca (2001), realizou testes de tratamento de sementes em laboratório onde os produtos thiabendazol, carboxin, carboxin+thiram e benomil ofereceram um bom controle de *P. grisea*.

### **2.2.9 Importância econômica da doença**

A importância econômica desta doença decorre das reduções que provoca no rendimento e na qualidade de grãos. A brusone vem ganhando importância econômica nas lavouras do Brasil Central, devido às perdas registradas nos últimos anos, nos estados do Paraná, Mato Grosso do Sul, São Paulo e Goiás. No Rio Grande do Sul, embora registrada, essa enfermidade ainda não teve destaque econômico.

Segundo Goulart (2004) os danos variam de acordo com a região tritícola, em 1988 e 1989, em Rio Brilhante, os danos no rendimento de grãos foram, em média, de 10,5% da produção total estimada. A incidência foi de 48 % de espigas com brusone (média dos dois anos). No ano de 1990, em Dourados - MS, as perdas foram maiores do que aquelas registradas em 1988 e 1989 em Rio Brilhante, representando 892 kg/ha ou 40% da produção total estimada, com uma média de incidência de espigas com brusone de 93%. No mesmo ano, em Itaporã, as perdas foram de 1.034 kg/ha, as quais representaram 32% do rendimento, com 86 % de espigas com brusone. Em 1991 e 1992, em Itaporã, as perdas alcançaram, em média, 1.806 kg/ha ou 15% do rendimento de grãos, com incidência média de 86% de espigas com brusone. Nos cinco anos de avaliações (1988 a 1992), considerando valores médios, as perdas em peso por espiga foram maiores (57,3%) quando a infecção foi precoce em comparação à infecção tardia (34,0%), independente da localidade.

### 3 MATERIAL E MÉTODOS

Os experimentos foram conduzidos no Laboratório de Fitopatologia, casa de vegetação e telado da Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária – Embrapa Trigo, localizada em Passo Fundo, no estado do Rio Grande do Sul, no período de 2004/2005.

#### 3.1 Obtenção de isolados de *Pyricularia grisea*

Os isolados de *Pyricularia grisea* utilizados neste estudo foram obtidos de diferentes cultivares de trigo provenientes de regiões produtoras do cereal no país (Tabela 1). Espigas e folhas coletas foram lavadas com água corrente e feita a assepsia em hipoclorito de sódio 10 % durante 1 minuto. Após a secagem, o material foi colocado em câmara úmida (placa de petri, papel de filtro e água destilada) para estimular a esporulação do patógeno. Após a esporulação, as estruturas do fungo foram observadas em microscópio estereoscópio para correta identificação. Com auxílio de uma agulha histológica foram removidos conídios de *P. grisea* para o meio de cultura BDA (batada, dextrose e água). Após a formação das colônias, os isolados, já purificados, foram repicados em meio de aveia (60g de farinha de aveia, 12g de ágar em 1 L de água) o qual proporcionou uma melhor esporulação do fungo. As placas foram mantidas a 24° C com 12 horas de luz UV e 12 horas de escuridão durante 15 dias para formação e esporulação das colônias (Figura 3).

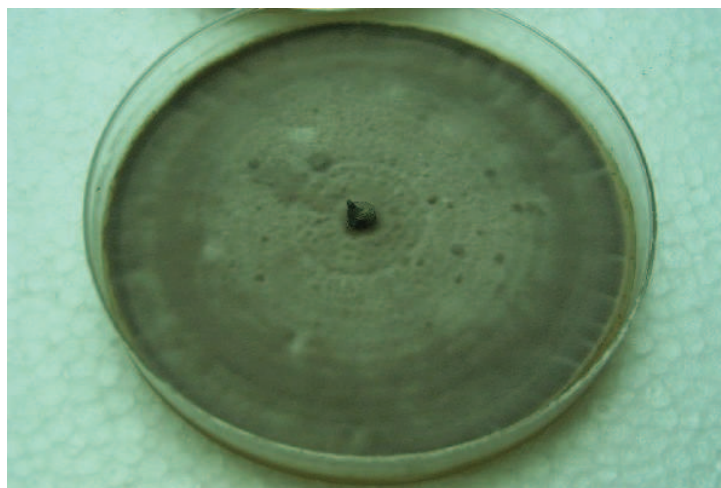
Os isolados dos quais obteve-se colônias puras foram identificados com as letras Py acrescidas do número de ordem (Tabela 1). Foram selecionados três isolados de melhor esporulação para os testes de inoculação (Py 005, Py 006 e Py 012). Esses isolados foram cultivados em cultura pura e inoculados separadamente em plantas sadias da cultivar

de trigo BRS 209. Os sintomas observados foram típicos de *P. grisea* nos três isolados testados e o fungo inoculado foi recuperado das lesões da planta, provando sua patogenicidade, segundo as regras dos postulados de Koch. Nos testes, usou-se mistura de isolados para garantir a virulência em diferentes cultivares. Os isolados não utilizados foram colocados em papel filtro para preservação e mantidos à temperatura de 8 °C.

**Tabela 1** – Isolados de *Pyricularia grisea* obtidos de diferentes cultivares de trigo (*Triticum aestivum*) provenientes de regiões produtoras do cereal, coletados em junho de 2003 (UPF 2006)

Isolado	Cultivar	Local de origem
Py 001	EP	Montevideo - GO
Py 002	E 21	Montevideo - GO
Py 003	IAC 350	Montevideo - GO
Py 004	PF 89375	Montevideo - GO
Py 005*	BR 18	Montevideo - GO
Py 006*	BR 18	Londrina - PR
Py 007	LD 0319	Londrina - PR
Py 008	BRS 49	Londrina - PR
Py 009	BRS 210	Londrina - PR
Py 010	BRS 229	Londrina - PR
Py 011	BRS 193	Paranapanema - SP
Py 012*	BRS 209	Paranapanema - SP
Py 013	WT 00066	Londrina - PR
Py 014	BR 18	Londrina - PR
Py 015	BRS 49	Londrina - PR

\* Isolados selecionados para os testes.



**Figura 3** - Colônia de *P. grisea* desenvolvida em meio de aveia.

### **3.2 Testes exploratórios para estabelecimento de metodologia em condições controladas**

#### **3.2.1 Determinação do período de molhamento e da temperatura para testes em condições controladas**

Para determinar o período de molhamento e a temperatura ideal para o desenvolvimento da doença foi utilizada a cultivar suscetível (BRS 209) semeada em vasos plásticos (7 Kg) com solo adubado (NPK) conforme a recomendação para a cultura do trigo, mantendo-se cinco plantas por vaso e 10 vasos para cada tratamento. As plantas foram mantidas em telado até a fase de espigamento para inoculação. A inoculação ocorreu no estágio 58-60 da escala de Zadoks (1974). O método utilizado foi da gota de inóculo na espiguetta, utilizando-se uma seringa de 3 mL com agulha fina e inserindo-se duas gotas na espiguetta, uma em cada face da espiga, no terço médio inferior (+ ou - na 3 espiguetta). A suspensão de inóculo utilizada foi de  $3 \times 10^5$  conídios/mL obtida de colônias do fungo, as quais foram lavadas com água destilada e adicionada de tweem 80, sob leve fricção com pincel para retirada dos conídios. Após a inoculação, as plantas foram colocadas em câmara climatizada em fotoperíodo de 12 horas de escuridão, 12 horas de luz, UR relativa superior a 90%, e temperatura ajustada a cada tratamento (Figura 4). Após inoculação, as plantas foram removidas para casa de vegetação e mantidas a temperatura de 25 °C até o aparecimento dos sintomas. A avaliação de severidade na espiga foi baseada na escala usada para giberela do trigo proposta por Stack & Mc Mullen (1995), sendo acompanhada diariamente a evolução da doença.

Os períodos de molhamento testados foram 0, 12, 24, 36 e 48 horas com temperatura de 24 °C. No tratamento 0 (zero) horas de molhamento após inserido a gota de inóculo na espiga, as plantas foram



então removidas imediatamente para casa de vegetação e não foram submetidas ao molhamento. Os demais tratamentos foram colocados na câmara climatizada e retirados conforme completado os respectivos períodos de molhamento.

As temperaturas testadas foram 15, 20, 24 e 30 °C com um período de molhamento de 24 h. Após, as plantas foram removidas para casa de vegetação.

Os dados de severidade foram transformados e ajustados para uma função logística e beta generalizada para o experimento onde variou o molhamento e a temperatura, respectivamente.

### **3.2.2 Determinação da concentração de inóculo de isolados de *Pyricularia grisea***

Para determinar a severidade dos sintomas de brusone em plantas de trigo inoculadas com diferentes concentrações de conídios (25, 50, 100, 150, 200 e 250 mil conídios/mL), utilizou-se a cultivar suscetível BRS 209. Essa cultivar foi semeada em vasos (7Kg) com solo adubado (NPK) conforme a recomendação para a cultura de trigo, deixando-se cinco plantas por vaso, sendo reservados 30 vasos para cada tratamento. Os vasos foram mantidos em telado até a fase de espigamento das plantas quando foi efetuada a inoculação.

A inoculação ocorreu no estágio 58-60 da escala de Zadoks (1974), com pistola de ar comprimido (De Vilbiss modelo SGA 570 - Figura 4C). A suspensão de inóculo utilizada foi obtida de placas petri com colônias do fungo, as quais foram lavadas com água destilada contendo tweem 80, sob leve fricção com pincel para retirada dos conídios. Após a suspensão foi calibrada com hematocítômetro em

microscópico óptico ajustando-se à concentração para seus respectivos tratamentos.

As plantas inoculadas e respectivas testemunhas foram colocadas em câmara climatizada com fotoperíodo de 12 horas de escuridão, 12 horas de luz, temperatura de 24 °C e período de molhamento de 24 horas. O molhamento foi realizado com jatos de neblina de duração de 1 minuto em intervalos de 30 em 30 minutos. Após o período de incubação, as plantas foram removidas para casa-de-vegetação, onde permaneceram a uma temperatura de 25 °C por dez dias, quando foram avaliadas quanto à severidade da doença na espiga, com base na escala usada para giberela do trigo proposta por Stack & Mc Mullen (1995).

### **3.3 Avaliação de genótipos de trigo para resistência à brusone**

#### **3.3.1 Experimento 1**

Na primeira etapa foram testados 91 genótipos os quais foram semeados em vasos plásticos (7 Kg) com solo adubado (NPK) conforme a recomendação para a cultura de trigo, deixando-se cinco plantas por vaso, repetidos quatro vezes. Os vasos semeados foram mantidos no telado até o estágio de espigamento das plantas para posterior inoculação.

A inoculação foi efetuada com auxílio de uma pistola de ar comprimido (De Vilbiss modelo SGA 570 - Figura 4C) quando as plantas atingiram o estágio 58-60 da escala de Zadoks (1974). As espigas que não estavam nesse estágio foram eliminadas. A suspensão de inóculo utilizada foi obtida de placas de petri com colônias do fungo, as quais foram lavadas com água destilada mais tweem 80 (100 µL por litro para facilitar a dispersão do inóculo), sob leve fricção com pincel para liberação dos conídios. Após, a suspensão foi calibrada com hematocítmetro em microscópico óptico ajustando-se a concentração

para  $2,5 \times 10^5$  conídios/mL. As plantas inoculadas foram colocadas em câmara climatizada com fotoperíodo de 12 horas, temperatura de 24 °C e período de molhamento de 24 horas. O molhamento foi estabelecido com jatos de neblina de duração de 1 minuto em intervalos de 30 em 30 minutos. Após esse período, as plantas foram removidas para casa-de-vegetação com temperatura de 25 °C e luz do dia, onde permaneceram por 10 dias até serem avaliadas quanto à severidade da doença na espiga.

Para a avaliação foram selecionadas cinco espigas de cada repetição, onde contou-se o número de espiguetas infectadas pelo patógeno em cada espiga e o número total de espiguetas por genótipo. Posteriormente, esses dados foram transformados em porcentagem para obtenção dos valores de severidade, utilizando as seguintes designações:

$$S = E_i \cdot (100) / TE$$

S = Severidade (%)

$E_i$  = Espiguetas infectadas

TE = Total de espiguetas

O delineamento experimental foi inteiramente casualizado, os dados de severidade obtidos foram agrupados em três grupos pelo procedimento FASTCLUS do pacote estatístico SAS (Statistical Analysis System, 1998). O grupo 1 constituiu de unidades amostrais com os valores de severidade mais baixos, o grupo 2 com valores intermediários e o grupo 3 com valores mais elevados.

### **3.3.2 Experimento 2**

Neste experimento foram testados 73 genótipos avaliados no Experimento 1, com intuito de verificar a confiabilidade dos dados obtidos e da metodologia utilizada. Para facilidade de transporte, esses genótipos foram plantados em vasos menores (2 Kg) com solo adubado

(NPK) conforme a recomendação para a cultura de trigo, deixando-se três plantas por vaso, com cinco repetições. Após o estágio de afilhamento, as plantas foram regadas com solução nutritiva duas vezes por semana, até o espigamento, para garantir plantas vigorosas, que foram mantidas em telado até a inoculação.

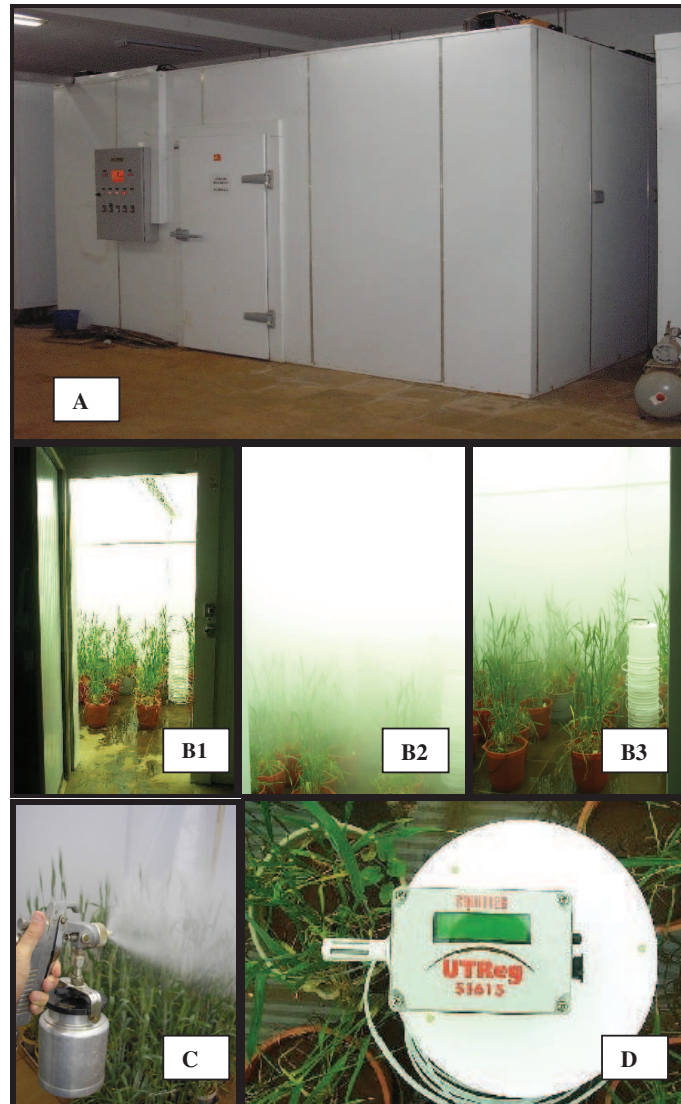
A inoculação foi efetuada como descrito no Experimento 1. As plantas foram colocadas em câmara climatizada (Menoncim – Figura 4A) com fotoperíodo de 12 h, temperatura de 24 °C e período de molhamento de 24 horas. O molhamento da câmara climatizada utilizada nesse experimento proporcionou uma neblina mais suave e uniforme (Figura 4B) do que a câmara utilizada no Experimento 1, os bicos que proporcionavam a neblina dentro da câmara ficavam ligados durante 2 minutos e desligados por 1 minuto. Para esse experimento foi utilizado o aparelho SQUITTER UTReg modelo S1615 (Figura 4D) para medir a temperatura, umidade (Apêndice A) e o tempo de exposição da espiga ao molhamento.

Após o término da inoculação, as plantas foram removidas para casa-de-vegetação com temperatura de 24° C e luz do dia, onde permaneceram por 10 dias e então avaliadas quanto à severidade da doença na espiga. Para essa avaliação foram selecionadas cinco espigas de cada repetição, em que contou-se o número de espiguetas infectadas pelo patógeno em cada espiga e o número total de espiguetas por genótipo. Esses dados foram transformados em porcentagem para obtenção dos valores de severidade, conforme a equação apresentada no experimento 1.

O delineamento experimental e análise de dados foram os mesmos do Experimento 1.

### **3.3.3 Experimento 3**

Neste experimento foram testados os 61 genótipos que não haviam sido avaliados anteriormente. Os procedimentos de plantio, inoculação, avaliação, delineamento experimental e o teste estatístico utilizados foram os mesmo descritos no experimento 2, sendo mantidos como testemunhas os genótipos BR 18, BRS 209 e LD 2004.



**Figura 4** – A – Vista externa da câmara climatizada Menoncim; B – Efeito da neblina dentro da câmara Menoncim: B1 – Bicos desligados, B2 – Neblina formada dentro da câmara, B3 – Intervalo (bicos desligados durante 1 min.); C - Pistola de ar comprimido (De Vilbiss modelo SGA 570) utilizada para inoculação; D - Aparelho SQUITTER UTReg modelo S1615 utilizado para monitorar a temperatura, umidade e tempo de exposição da espiga ao molhamento.

## **4 RESULTADOS E DISCUSSÃO**

### **4.1 Testes exploratórios para estabelecimento de metodologia em condições controladas**

No estudo do período de molhamento observou-se que mesmo nas plantas que não foram colocadas em exposição direta de molhamento (tratamento testemunha) houve desenvolvimento de sintomas da doença. Possivelmente, a gota inserida entre as glumas forneceu umidade suficiente para desenvolver a doença. Nos demais tratamentos, quanto mais longo foi o tempo de exposição ao período de molhamento, maior foi a severidade da doença e menor o período de incubação (PI) (Apêndice B).

Mesmo as plantas que não foram submetidas a molhamento manifestaram a doença (severidade superior a 55%), mas neste caso, o PI foi mais longo. Entretanto, com molhamento acima de 12 h a severidade da doença foi superior a 80%. O período de molhamento teve efeito marcante no aparecimento dos sintomas, sendo que variou de 4 dias a 15 dias (plantas não submetidas a molhamento).

A temperatura também influenciou o desenvolvimento da doença. Observou-se que nos testes realizados, a temperatura influenciou a severidade da doença e o início dos sintomas (Apêndice C). A severidade máxima foi obtida à temperatura de 24 °C indicando que essa temperatura foi a mais indicada para testes de inoculação, nas condições em que os testes foram conduzidos. A temperatura pode ter um efeito importante em cada componente biológico do patossistema e constitui a variável do ambiente mais comumente correlacionada com a incidência e severidade das doenças de plantas. Existe um ótimo de temperatura para o crescimento dos fitopatógenos e uma temperatura máxima e mínima,

além da qual os patógenos sobrevivem, mas não são capazes de se desenvolver (VALE & ZAMBOLIN, 1996).

A condição ambiental representa o conjunto de fatores climáticos e edáficos que envolvem a relação patógeno-hospedeiro. Dos fatores climáticos, os mais importantes são a umidade e a temperatura. A umidade é o fator determinante essencial à ocorrência de doenças parasitárias em plantas. A temperatura, por sua vez, age como um catalisador, ou seja, retarda ou acelera o processo de reprodução. O número de gerações de um patógeno é função da temperatura (REIS, 2001). Dessa forma, tornou-se imprescindível a realização dos testes preliminares de temperatura e período de molhamento para a realização deste trabalho.

Doenças de plantas geralmente ocorrem sob ampla faixa de condições ambientais. No entanto, a extensão e a frequência da ocorrência de determinada doença, assim como sua severidade, são influenciadas pelo grau de desvio de cada condição ambiental, do ponto no qual o desenvolvimento da doença é ótimo (AGRIOS, 1997). Através dos dados obtidos podemos observar o ponto ótimo para realização do testes em casa-de-vegetação.

Testou-se também, diferentes concentrações de inóculo de *P. grisea* e observou-se que a severidade do patógeno aumentou gradativamente conforme a concentração do inóculo (Apêndice D), de 25 mil a 100 mil conídios/mL. Entretanto, a severidade da doença alterou-se levemente em concentrações de 100 a 250 mil conídios/mL.

Os resultados de temperatura e período de molhamento foram submetidos à análise de variância, porém, os pontos verificados não foram suficientes para ajustar uma função beta generalizada e uma logística, havendo necessidade de analisar um maior número de pontos



de PM e T° para obtenção de resultados mais precisos. Para as concentrações de inóculo, a intenção do teste foi apenas observar como comportava-se o patógeno em diferentes concentrações, sendo assim, não foi submetido à análise de variância. Os testes exploratórios serviram como base para avaliação dos genótipos de trigo para resistência a brusone em ambiente controlado, o qual era o foco principal deste trabalho.

#### **4.2 Avaliação de genótipos de trigo para resistência à brusone**

Os resultados de severidade obtidos foram submetidos à análise de agrupamento do programa FASTCLUS do pacote estatístico SAS, sendo dividido em três grupos conforme segue: grupo 1 – Moderadamente Resistente (MR), grupo 2 – Moderadamente Suscetível (MS) e grupo 3 – Suscetível (S). Foi também realizada a análise conjunta dos 3 experimentos pelo teste estatístico FASTCLUS, onde os dados dos experimentos foram padronizados para uma distribuição, em que a média era igual a zero e o desvio padrão igual a 1, porém a variância do experimento 3 foi muito diferente dos outros experimentos, dessa forma as cultivares mudaram de grupo, não sendo possível manter a análise conjunta.

Nas inoculações realizadas, todas as variedades mostraram espigas com sintoma da doença, com incidência alta de 80 a 100% de espigas infectadas, variando em severidades da doença em cada genótipo. Portanto, o parâmetro incidência da doença não se mostrou adequado para avaliação de genótipos quanto a resistência à brusone.

No experimento 1 (Tabela 2) trinta e seis genótipos enquadraram-se como moderadamente resistente (grupo 1) com severidade média de 25,42%, sendo que dezoito desses apresentaram severidade inferior à

testemunha BR 18 (24,8%). Esses genótipos foram IPF 758669, LD 0324, BRS 120, BRS 220, BRS 49, LD 2010, PF 980503, PF 970177, PF 953239, PF 990692, IAPAR 53, IPF 75876, PF 999245, PF 980571, LD 0221, LD 0320, LD 2004 e IA 0310. Os demais 55 genótipos enquadraram-se nos grupos de suscetibilidade. Na análise de agrupamento a média dos clusters, com relação à severidade, ficaram da seguinte forma para esse experimento: grupo 1 (MR) 16,67% com desvio padrão do cluster de 10,36%; grupo 2 (MS) 49,43% com desvio padrão do cluster de 9,39%; e grupo 3 (S) 81,65% com desvio padrão do cluster de 10,83%.

No experimento 2 (Tabela 3), trinta e seis genótipos enquadraram-se como moderadamente resistente (grupo 1) com severidade média 37,62%, sendo que (LD 0318, IA 0310, IA 0209, IPF 75869, LD 0320, PF 990695, PF 001104, LD 2007, LD 2004, PF 001102, BRS ANGICO, BRS BURITI, LD 0324) treze apresentaram severidade da doença inferior a testemunha BR 18 (35,6%). Na análise de agrupamento a média dos clusters, com relação à severidade, ficaram da seguinte forma para esse experimento: grupo 1 (MR) 28,63% com desvio padrão do cluster de 8,20%; grupo 2 (MS) 52,53 com desvio padrão do cluster de 7,74%; e grupo 3 (S) 84,13% com desvio padrão do cluster de 10,93%.

No experimento 3 (Tabela 4), dezoito genótipos enquadraram-se como moderadamente resistente (grupo 1) com severidade média de 46,85%, porém seis (PF 020042, LD 2004, PF 020043, PF 020051, PF 023201B, PF 020057) ficaram com severidade inferior a testemunha moderadamente resistente BR 18. Na análise de agrupamento, a média dos clusters, com relação à severidade, ficaram da seguinte forma para esse experimento: grupo 1 (MR) 25,35% com desvio padrão do cluster de

8,66%; grupo 2 (MS) 54,83 com desvio padrão do cluster de 10,02%; e grupo 3 (S) 97,42% com desvio padrão do cluster de 5,69%.

Com relação ao experimento 1 e 2 foi possível observar que algumas cultivares (Tabela 5) mantiveram-se nos respectivos grupos (MR, MS, S), cabendo destacar as testemunhas BR 18 com severidade média 24,86/35,63% e BRS 209 com severidade média de 51,25/67,01% as quais confirmam a confiabilidade dos dados obtidos. Apesar dos ensaios terem sido conduzidos com diferenças quanto ao tamanho dos baldes, número de plantas e tendo sido utilizada a câmara Menoncim para a inoculação no experimento 2, as variedades apresentaram severidade semelhante em ambos os ensaios.

Na Tabela 6 observou-se que algumas variedades oscilaram entre os grupos (MR, MS, S) no experimento 1 e 2, porém, a diferença de severidade da maioria das variedades não foi significativa de um experimento para o outro, a não ser nas cultivares IPF 75876 e BRS 49 que passaram de MR para S. É muito provável que esta variação das variedades entre os grupos esteja relacionada ao fato da severidade do experimento 2 ser relativamente mais acentuada nas variedades do experimento 1 e também ao fato da câmara de inoculação Menoncim utilizada no segundo experimento, manter a temperatura e umidade mais constante (Apêndice 1) do que a câmara usada no experimento 1.

Dentre as variedades moderadamente resistentes testadas no experimento 1 e 2, além da testemunha BR 18, merecem destaque os genótipos LD 2004, LD 0320, LD 0324, IPF 75869, IA 0310 por apresentarem a melhor reação de resistência nas espigas e severidade inferior a testemunha em ambos os experimentos. Já entre as variedades suscetíveis, LD 0323, LD 2005 e IA 0302, mostraram uma reação de alta suscetibilidade em ambos os experimentos.

No experimento 1, destacaram-se algumas variedades do grupo 1 que apresentaram os dados analisados igual ou acima de 85% agrupados dentro do grupo 1 e menor ou igual a 15% agrupado no grupo 2, seguindo o critério do cluster, são elas: BRS 220, IA 0310, IAPAR 53, LD 0221, LD 0320, LD 2004, PF 970177, PF980503, PF 980571, PF999245 e IPF 75876. No experimento 2 as variedades que ficaram com os dados igual ou acima de 80% agrupados dentro do grupo 1 e menor ou igual a 20% agrupado no grupo 2, seguindo o critério do cluster, são: IA 0209, LD0324, PF 990695, BRS ANGICO, BRS BURITI, PF 001102 e PF001104.



Continuação Tabela 2

Grupos	Genótipos	Sev (%)
	BRS 179	50,00
	WT 01050	50,00
	BRS GUABIJU	51,00
	BRS 209*	51,25
	WT 00007	51,91
	WT 99207	52,41
	IAPAR 60	53,33
Grupo 2 (Sev. média 48,75)	BRS 208	53,47
	IA 0307	54,35
	WT 00246	55,00
	IA 0215	55,92
	IA 0204	56,94
	IPR 87	57,76
	LD 992	58,03
	IA 0303	59,23
	LD 0322	61,28
	IAPAR 17	51,18
	LD 0317	53,65
	PF 973994	58,29
	LD 0321	58,54
	WT 01039	62,98
	BRS CAMBOATA	63,89
	IA 0203	64,86
	IA 0302	65,73
	IA 0305	66,83
	IA 0301	67,67
	IA 0304	68,53
	LD 2005	68,59
	IA 0311	68,61
	WT 00010	69,12
	IWT 02005	69,62
	IA 0210	70,27
	IA 0212	72,56
	LD 0323	76,29
	IA 0214	78,38
	LD 0319	86,50
	BRS 210	83,50
	IA 0314	83,59

(1) – Procedimento “FASTCLUS” (Cluster) do pacote estatístico SAS.

\* Trigo comum: testemunhas com resultados de resistência e suscetibilidade no campo à brusone.

**Tabela 3** – Análise de agrupamento de 73 genótipos de trigos em relação à severidade de brusone, causada por *Pyricularia grisea*, em ambiente controlado (Câmara Menoncim), (UPF, 2005)

Grupos	Genótipos	Sev (%)
	LD 0324	18,50
	BRS BURITI	22,67
	BRS ANGICO	24,73
	PF 001102	28,42
	LD 2004	28,49
	LD 2007	29,33
	PF 001104	29,50
	PF 990695	30,89
	LD 0320	31,48
	IPF 75869	32,07
	IA 0209	32,15
	IA 0310	33,88
	LD 0318	35,38
	BR 18*	35,63
	BRS 120	36,11
Grupo 1 (Sev. média 37,62)	PF 980503	36,19
	IAPAR 78	36,90
	WT 00249	38,08
	LD 0221	38,50
	LD 0326	38,57
	PF 990692	38,68
	WT 01050	39,44
	IA 0215	39,63
	BRS LOURO	40,37
	WT 99207	40,25
	NESSER	41,14
	WT 96168	42,79
	WT 00246	43,59
	IPF 79813	45,00
	PF 003113 A	45,47
	IA 0315	46,92
	LD 991	47,38
	IA 0303	50,42
	LD 992	51,44
	BRS GUABIJU	52,17
	LD 0220	41,15
	WT 01110	43,42
	IPF 79813	45,00
	PF 980571	46,25
	BRS CAMBOATA	46,71
	IA 0315	46,92
Grupo 2 (Sev. média 54,99)	BRS 179	46,97
	LD 2010	48,43
	IPR 87	48,55
	IA 0314	50,51
	IA 0308	51,45
	WT 00124	51,77
	IWT 02005	52,30
	BRS 193	52,94
	LD 2006	53,59
	IPR 90	55,15
	IA 0307	55,23
	PF 001024	56,67

Continuação da Tabela 3

Grupos	Genótipos	Sev (%)
Grupo 2 (Sev. média 54,99)	IAPAR 17	58,25
	IAPAR 60	59,82
	IPF 79812	60,40
	IA 0311	60,98
	LD 0319	62,43
	LD 0317	63,30
	BRS 210	64,29
	PF 001069	64,95
	BRS 49	66,27
	BRS 209*	67,01
	PF 003122 B	71,33
Grupo 3 (Sev. media 71,46)	BRS TIMBAUVA	56,66
	IPF 75876	68,48
	IA 0204	69,32
	PF 003122 B	71,33
	BRS 177	71,49
	IA 0302	71,74
	LD 2005	75,69
	BR 35	75,77
	LD 0323	82,63

Procedimento "FASTCLUS" (Cluster) do pacote estatístico SAS.

\* Trigo comum: testemunhas com resultados de resistência e suscetibilidade no campo à brusone.



**Tabela 4** – Análise de agrupamento de 61 genótipos de trigos em relação à severidade de brusone, causada por *Pyricularia grisea*, em ambiente controlado (Câmara Menoncim) (UPF, 2005)

Grupos	Genótipos	Sev (%)
Grupo 1 (Sev. média 46,85)	PF 020057	32,53
	PF 023201B	36,74
	PF020051	37,47
	PF 020043	40,11
	LD 2004	40,70
	PF 020042	41,00
	BR 18*	42,44
	PF 020059	42,67
	PF 020050	43,06
	PF 020064	44,12
	PF 020055	44,67
	PF 020062	49,87
	PF 020049	54,89
	PF 020052	55,07
	PF 020034	58,37
	PF 020047	58,63
	PF 020074	59,90
Grupo 2 (Sev. média 59,60)	PF 020048	61,16
	PF 020077	53,09
	PF 020098	54,75
	PF 003122 B	55,40
	PF 020014	55,70
	PF 020032	56,60
	PF 020095	60,07
	PF 020096	61,68
	PF 020093	63,04
	PF 020024	64,58
	BRS 209*	68,00
Grupo 3 (Sev. média 86,81)	PF023101A	71,05
	PF 020068	59,52
	PF 020067	60,87
	PF 020048	61,16
	PF 020096	61,68
	PF 020093	63,04
	PF 023155A	64,89
	PF 020023	74,47
	PF 021006	75,51
	PF 021002	82,83
	PF 023167A	83,82
	PF 023228A	84,36
	PF 020100	86,81
	PF 020121	87,99
	PF 021007	88,71
	PF 023165A	91,79
	PF 023673	92,11
PF 020099	92,76	
PF 020103	95,58	
PF 023674A	96,76	
PF 020126	97,11	
PF 021005	97,11	
PF 021012	97,29	
PF 021008	98,75	
PF 021010	98,95	

Continuação da Tabela 4

Grupos	Genótipos	Sev (%)
Grupo 3 (Sev. média 86,81)	PF 020115	100,00
	PF 020117	100,00
	PF 020128	100,00
	PF 020129	100,00
	PF 021001	100,00
	PF 023611A	100,00
	PF 023632	100,00
	PF 023662	100,00

Procedimento "FASTCLUS" (Cluster) do pacote estatístico SAS.

\* Trigo comum: testemunhas com resultados de resistência e suscetibilidade no campo à brusone.

**Tabela 5** – Relação das cultivares testadas que se mantiveram nos seus respectivos grupos (MR, MS, S) em ambos os experimentos (1 e 2)

<b>Grupo 1 (MR)</b>	<b>Grupo 2 (MS)</b>	<b>Grupo 3 (S)</b>
BR 18*	BRS 179	IA 0302
BRS 120	BRS 193	LD 0323
BRS ANGICO	BRS 209*	LD 2005
BRS BURITI	IA 0307	
BRS LOURO	IA 0308	
IA 0209	IAPAR 60	
IA 0310	IPF 79813	
IA 0315	IPR 87	
IAPAR 78	IPR 90	
IPF 75869	LD 0220	
LD 991	LD 2006	
LD 0221	PF 001024	
LD 0320	PF 001069	
LD 0324		
LD 2004		
PF 001102		
PF 001104		
PF 003113 A		
PF 980503		
PF 990692		
WT 00249		

\* Trigo comum: testemunhas com resultados de resistência e suscetibilidade no campo à brusone respectivamente.

**Tabela 6** – Genótipos testados que oscilaram entre os grupos (MR, MS, S) no experimento 1 e 2

Cultivares	Experimento 1		Experimento 2	
	Grupo	Sev (49,25)	Grupo	Sev (55,09)
PF 980571	MR	15,94	MS	46,25
IPF 75876*	MR	16,67	S	68,48
BRS 49*	MR	21,72	S	66,27
WT 01110	MR	28,57	MS	43,42
IPF 79812	MR	39,82	MS	60,40
LD 2007	MS	37,08	MR	29,33
BRS 177	MS	39,22	S	71,49
NESSER	MS	40,44	MR	41,14
LD 0326	MS	40,79	MR	38,57
BRS TIMBAUVA	MS	47,33	S	56,66
BR 35	MS	47,56	S	75,77
PF 990695	MS	49,41	MR	30,89
WT 01050	MS	50,0	MR	39,44
BRS GUABIJU	MS	51,00	MR	52,17
WT 99207	MS	52,41	MR	40,25
WT 00246	MS	55,00	MR	43,59
IA 0215	MS	55,92	MR	39,63
IA 0204	MS	56,94	S	69,32
LD 992	MS	58,03	MR	51,44
IA 0303	MS	59,23	MR	50,42
IAPAR 17	S	51,18	MS	58,18
LD 0317	S	53,65	MS	63,30
BRS CAMBOATA	S	63,89	MS	46,71
IA 0311	S	68,61	MS	60,61
IWT 02005	S	69,62	MS	52,30
LD 0319	S	86,50	MS	62,43
BRS 210	S	83,50	MS	64,29
IA 0314	S	83,59	MS	50,51

\*Cultivares com alta variação entre os grupos.

Comparando os resultados obtidos com a recomendação técnica da Comissão Centro-Sul Brasileira de Pesquisa de Trigo para Safra de 2004, algumas cultivares tiveram a mesma reação de resistência e suscetibilidade conforme a indicação da pesquisa, tais como: BR 18, BRS 120, IAPAR 53, BRS 220 e IPR 109 (MR - grupo 1); BRS 208, BRS 193, IPR 85, IPR 87, IAPAR 60 e IPR 90 (MS - grupo 2); BRS 210 e IAPAR 17 (S - grupo 3). As variedades cultivadas que ainda não possuem recomendação técnica para brusone e foram testadas nesse trabalho obtiveram as seguintes classificações: BRS ANGICO (MR), BRS BURITI (MR), BRS LOURO (MR), BRS TIMBAUVA (MS a S), BRS GUABIJU (MR a MS), BRS CAMBOATA (MS A S) e BRS 179 (MS). A variedade cultivada BRS 209 classificada como S no campo, conforme a recomendação, mostrou-se MS em ambiente controlado e a cultivar IPR 110 MS no campo ficou como MR em ambiente controlado. Esta variação, possivelmente está relacionada a pressão de inóculo ao ambiente e a variabilidade do patógeno, embora algumas cultivares, variam de MR a MS ou MS a S ou vice e versa. A cultivar BRS 177 considerada MR no campo mostrou-se MS no primeiro teste e S no teste posterior nos ensaios em ambiente controlado, enquanto que a BRS 49 considerada S no campo foi classificada MR no primeiro teste e S no teste posterior. Nestes casos pode ter havido escape, sendo aconselhável a repetição dos testes para essas cultivares. Deve-se ressaltar que, em condições de campo, a quantidade de inóculo e possíveis patótipos do fungo presentes por ocasião da infecção bem como as variações climáticas podem ter determinado tais diferenças.

Abordando apenas a cultivar BR 18, considera-se que a mesma teve um bom desempenho nos testes, salientando-se que essa variedade

tem se sobressaído pelo seu desempenho em ensaios de avaliação de resistência em Goiás (SILVA et al. 2003), sendo ainda cultivada em muitas regiões do Paraná e Mato Grosso do Sul. Em outro trabalho realizado por Urashima et al (2004), onde foram testados setenta e dois isolados monospóricos de *M. grisea* os quais foram inoculados em 20 cultivares de trigo, a BR 18 foi a cultivar com o melhor desempenho. No trabalho realizado por Goulart et al (1992b), em condições de campo, a cultivar BR 18 teve 8,2 e 24% das espigas infectadas com brusone, enquanto que a variedade BH 1146, classificada como resistente, apresentou e 4,5 e 4,7% das espigas infectadas e a Cocoraque e a INIA 66, classificadas como altamente suscetíveis, apresentaram 96,1 e 98,3% de espigas com brusone, podemos fazer uma ligeira comparação entre as cultivares citadas e verificar que a cultivar BR 18 obteve um bom resultado nesse experimento. Esta cultivar parece possuir uma combinação de alguns genes principais para resistência refletidos na melhor resistência relativa.

A maioria das variedades mostrou alta suscetibilidade à brusone, o mesmo ocorreu no trabalho realizado por Arruda et al (2005). Esse fato é preocupante devido à falta de resistência das variedades atualmente cultivadas e reforça antigas observações que já enfatizavam a gravidade da brusone para a triticultura brasileira devido à suscetibilidade apresentada pelas variedades por ocasião da formação de grãos (URASHIMA & KATO, 1994; GOULART et al, 1995).

Porém, verificou-se algumas possíveis fontes de resistência nesse trabalho que podem vir a ser úteis em cruzamentos nos programas de melhoramento genético, como: LD 2004, LD 0320, LD 0324, IPF 75869, IA 0310. Em ambos os testes realizados evidenciaram bom nível de resistência à brusone na espiga, indicando que há variabilidade genética

em trigo para resistência a essa doença, mas que a resistência observada enquadra-se apenas em nível de resistência moderada.

## 5 CONCLUSÕES

Os resultados obtidos neste trabalho permitem as seguintes conclusões:

- 1- Há variabilidade genética quanto a resistência à brusone em trigo;
- 2- O desenvolvimento da doença independe da concentração de inóculo, mas a sua severidade varia conforme a temperatura e o período de molhamento que as plantas são submetidas;
- 3- A cultivar BR 18 comporta-se como moderadamente resistente tanto em campo quanto em ambiente controlado;
- 4- As linhagens LD 2004, LD 0320, LD 0324, IPF 75869, IA 0310, moderadamente resistentes, apresentam potencial de uso como fontes de resistência à brusone em programas de melhoramento genético;
- 5- A metodologia utilizada é válida para testes de resistência em genótipos de trigo em ambiente controlado e os resultados obtidos nessas condições são comparáveis a aqueles obtidos em campo.



## **6 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Em testes realizados com temperatura e períodos de molhamento sugere-se que os mesmos sejam testados conjuntamente e com um número maior de pontos a serem analisados, para obter-se resultados mais precisos.

Em avaliações de resistência de genótipos, sugere-se a utilização de mistura de isolados para maior garantia da ocorrência da doença, pois um isolado pode ser virulento a uma variedade e avirulento à outra.

O método de avaliação proposto neste experimento (contagem das espiguetas infectadas), por ser minucioso buscou uma precisão maior dos resultados.

Sugere-se a continuidade deste trabalho para avaliar em campo, em áreas de ocorrência natural da doença, as cultivares testadas em ambiente controlado, a fim de comparar resultados obtidos e validar essa metodologia.

## 7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGRIOS, G.N. Plant Pathology. New York. Academic Press. 1997.

ALLARD, R.W.. Princípios do Melhoramento Genético das Plantas. 1 ed. John Wiley & Sons. Inc. – New York, 1960. Traduzido por Editora Edgard Blücher Ltda. São Paulo – SP- Brasil, 1971.

ARRUDA, M.; BUENO, C.R.N.; ZAMPROGNO, K.C.; LAVORENTI, N.A.; URASHIMA, A.S.. Reação do Trigo à *Magnaporthe grisea* nos diferentes estádios de desenvolvimento. Fitopatologia Brasileira. v.30, n.2, p. 121-126, 2005.

BAREA, G.; TOLEDO, J., Identificación y zonificación de *Piricularia* o Bruzone (*Pyricularia oryzae*) en el cultivo de trigo em el Dpto. de Santa Cruz. Informe Técnico. Santa Cruz – Bolívia. p.5-8, 1997.

BEDENDO, I.P. Capítulo 10: Doenças do Arroz. KIMATI, H.; AMORIM, A.; BERGAMIN FILHO, A. CAMARGO, L.E.A.; REZENDE, J.A.M.. Manual de Fitopatologia: Volume 2: Doenças de Plantas Cultivadas. 3 ed. Editora Ceres, São Paulo – SP, 1997.

BRUNO, A.C.; URASHIMA, A.S. Inter-relação sexual de *Magnaporthe grisea* do trigo e de outros hospedeiros. Fitopatologia Brasileira. v. 26, n. 1, p. 21-26, 2001.

CASELA, C.R.; GUIMARÃES, F. B.. Rotação de genes no manejo da resistência a doenças. LUZ, W.C.; FERNANDES, J.M.; PRESTES, A.M.; PICININI, E.C. RAAP: v. 13, p. 321-349, 2005.

CONAB. Companhia Nacional de Abastecimento. Levantamento de intenção de plantio – Safra 2005/2006. Novembro/2005. Capturado em maio de 2006. Online . <http://www.conab.gov.br>.

GOULART, A.C.P.; PAIVA, F. de A.; MESQUITA, A.N. de. Ocorrência da brusone (*Pyricularia oryzae*) do trigo (*Triticum aestivum*) em Mato Grosso do Sul. Fitopatologia Brasileira. v. 15, n. 1, p. 112-114, 1990.

GOULART, A.C.P.; PAIVA, F. de A.; MESQUITA, A.N. de. Perdas em trigo (*Triticum aestivum*) causadas por *Pyricularia oryzae*. Fitopatologia Brasileira. v. 17, n. 1, p. 115-117, 1992a.

GOULART, A. C. P.; PAIVA, F. de A.; STAUT, L. A. Reação de cultivares de trigo (*Triticum aestivum* L.) à brusone (*Pyricularia oryzae* Cav) em condições de campo. In: REUNIÃO DA COMISSÃO CENTRO-SUL BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO, 8., 1992, Londrina. Dourados: Embrapa-Uepae Dourados, 1992b. p. 169-171.

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

GOULART, A.C.P. Doenças do trigo e reflexos na produtividade. Correio Agrícola, São Paulo, n. 1, p. 8-13, 1994.

GOULART, A.C.P.; PAIVA, F. de A.; ANDRADE, P.J.M. Relação entre a incidência da brusone em espigas de trigo e a presença de *Pyricularia grisea* nas sementes colhidas. Fitopatologia Brasileira v. 20, n. 2, p. 184-189, 1995.

GOULART, A.C.P.; PAIVA, F. de A.; MELO FILHO, G.A. de; RICHETTI, A. Efeito da época e do número de aplicações dos fungicidas tebuconazole e mancozebe no controle da brusone (*P. grisea*) do trigo – Viabilidade técnica e econômica. Fitopatologia Brasileira. v. 21, n. 3, p. 381-387, 1996.

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

GOULART, A.P.; AMABILI, R.F.; NASSER, L.C.B. & FREITAS, M. A.. Detecção de *Pyricularia grisea* em sementes de cevada produzidas em sistema irrigado pro pivô central no cerrado brasileiro. Fitopatologia Brasileira. v. 28, n. 5, p. 566, 2003.

GOULAT, A. C. P. Perdas em trigo causadas pela brusone, 2004 Capturado em 10 março de 2006. Online. <http://www.ufv.br/dfp/workshop/resumos>.

IAPAR – Informações técnicas para a cultura do trigo no Paraná, 2002.

INDICAÇÕES TÉCNICAS DA COMISSÃO SUL-BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO: trigo e triticales – 2005/Comissão Sul-Brasileira de Pesquisa de Trigo. – Cruz Alta, RS: FUNDACEP, 2005.

INFORMAÇÕES TÉCNICAS DAS COMISSÕES CENTRO-SUL BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO E DE TRITICALE PARAA SAFRA DE 2004. Londrina, 2004.

IGARASHI, S.; UTIMADA, C.M.; IGARASHI, L.C.; KAZUMA, A.H.; LOPES, R.S.. *Pyricularia sp.* em trigo. I . Ocorrência de *Pyricularia sp.* no estado do Paraná. Resumo n. 150 p. 351-352. Fitopatologia Brasileira. v. 11, n. 2, p. 351-352, 1986a.

IGARASHI, S.; UTIMADA, C.M.; IGARASHI, L.C.; KAZUMA, A.H.; LOPES, R.S.. *Pyricularia sp.* em trigo. I . Ocorrência de *Pyricularia sp.* no estado do Paraná. In: Reunião Nacional de Pesquisa de Trigo, 14., 1986, Londrina. Resumos. Londrina: IAPAR, 1986b. p. 57.

IGARASHI, S. Uma análise da ocorrência de brusone do trigo no Paraná. Trabalho apresentado no Seminário sobre Melhoramento Para Resistência a Enfermidades, Passo Fundo, RS. agosto 1988a.

IGARASHI, S. Análise da ocorrência de brusone do trigo no Paraná. Trabalho apresentado na XV RENAPET – Reunião Nacional de Pesquisa de Trigo, CNPT/EMBRAPA, Passo Fundo, RS, realizada de 19 a 23 de setembro de 1988b.

IGARASHI, S., BALAN, M.G. Brusone do trigo. Atualidades Agrícolas da Basf. p. 28-31, 2004.

LASCA, C.C.; KRUPPA, P.C.; BARROS, B.C.; SCHIMIDT, J.R.; CHIBA, S.. Controle de *Pyricularia grisea* e *Bipolaris sorokiniana* em sementes de trigo mediante tratamento com fungicidas. Arq. Inst. Biol.; São Paulo. v. 68, n. 1, p. 55-63, 2001.

LEITE, B.; PASCHOLATI, S. F.; KITAJIMA, E.W. ISCHIDA, M.L.. Mecanismos de adesão de bactérias e fungo às plantas hospedeiras. LUZ, W.C.; FERNANDES, J.M.; PRESTES, A.M.; PICININI, E.C. RAAP: v. 9, p. 119-157, 2001.

MARCHI, C.E.; FERNANDES, C. D.; JERBA, V. de F.; BORGES, M.de F. & LORENZETTI, E.R.. *Brachiaria brizantha*: novo hospedeiro de *Magnaporthe grisea*. Pasturas tropicales, vol. 27 n°2, 2005. Capturado em 20 de março de 2006. Online: [www.ciat.cgiar.org/forrajes/pdf/paturas-tropicales-2005](http://www.ciat.cgiar.org/forrajes/pdf/paturas-tropicales-2005).

MARTINS, T. D.; LAVORENTI, N.A.; URASHIMA, A.S.. Comparação entre métodos de avaliação de transmissão de *Pyricularia grisea* através de sementes de triticales. Fitopatologia Brasileira. v. 29, n. 4, p. 425-428, 2004.

MENEZES, M; OLIVEIRA, M. A. Fungos Fitopatogênicos. Recife: UFRPE, Imprensa Universitária, 227p. 1993.

MEHTA, Y.R.. Manejo integrado de enfermidades del trigo. 1 ed. Imprenso em Bolívia. 1993.

MEHTA, Y.R. & BAIER, A.. Variação patogênica entre isolados de *Magnaporthe grisea* atacando triticales e trigo no Estado do Paraná. *Summa Phytopathologica*, v. 24, p. 119-125, 1998.

MUNDSTOCK, C. M.. Cultivo dos cereais de estação fria: trigo, cevada, aveia, centeio, alpiste e triticales. 1º ed. Editora NBS Ltda. Porto Alegre – RS, 1983.

OU, S. H. Rice. In: *Breeding Plants for Disease Resistance. Concepts and applications*. University Park, Pennsylvania, The Pennsylvania State University Press. 1977. p. 91-109.

OU, S.H. Rice diseases. 2 ed. Kew, Surrey, England, Commonwealth Mycological Institute, 1985. 380p.

PICININI, E.C.; FERNANDES, J.M.C. Ocorrência da brusone (*Pyricularia oryzae*) em lavouras comerciais de trigo (*Triticum aestivum*) no estado do Rio Grande do Sul. *Fitopatologia Brasileira* v. 15, n. 1, p. 83-84, 1990.

PICININI, E.C.; FERNANDES, J.M.C. Doenças de cereais de inverno: aspectos epidemiológicos e controle. Passo Fundo: CNPT/EMBRAPA, 1995. 58p.

PRABHU, A.S.; BEDENDO, I.P. Resistência horizontal à brusone nas cultivares nacionais de arroz. Embrapa/CNPAF, Goiânia, 1979.

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

PRABHU, A.S.; MORAIS, O.P.. Resistência estável às doenças de plantas. LUZ, W.C.; FERNANDES, J.M.; PRESTES, A.M.; PICININI, E.C. RAAP: v.1, p. 239-273, 1993.

PUCHIO, A.F.; MUCHOVEJ, J.J. *Pyricularia* diseases of grasses: a historical overview. *Rasen-Turf-Gazon*. v. 22, p. 63-9, 1991.

PUCHIO, A.F.; MUCHOVEJ, J.J. O gênero *Pyricularia* e seus teleomorfos. LUZ, W.C.; FERNANDES, J.M.; PRESTES, A.M.; PICININI, E.C. RAAP: v. 2, p. 175-208, 1994.

REIS, E.M., FERNANDES, J.M.C., PICININI, E.C.. Estratégias para o controle de doença do trigo. Passo Fundo: CNPT/EMBRAPA, 1988. 50p.

REIS, E.M, CASA, R.T., MEDEIRA, C.A. Diagnose, patometria e controle de doenças de cereais de inverno. 1 ed. 94 p. Londrina – PR, 2001.

ROBINSON, R. A..Vertical resistance. *Plant Pathology*. v. 50, n. 5, p. 233-239, 1971.

ROMAN, E. S. Tecnologias de produção para a cultura do trigo/Bayer CropScience. – Passo Fundo: Plantio Direto Eventos, 2005.

RIBEIRO, A.S. Capítulo 11: Doenças. Fundação Cargill. Fundamentos para a cultura do arroz irrigado. Campinas, 1985.

SCHEREN, P. L. Informação sobre o trigo (*Triticum* sp). Passo Fundo, Embrapa – CNTP, 1986.

SILVA, L.H.C.P., MENEZES, C.C.E.; LIELL, R.M. Avaliação da resistência de cultivares de trigo safrinha à brusone. *Summa Phytopathologica*. v. 29, p. 57, 2003.

STACK, R. W.; McMULLEN, M.P. A visual scale to estimate severity of fusarium head blight in wheat. North Dakota. North Dakota State University. NDSU Ext. Publ, p. 1095, 1995.

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

URASHIMA, A.S.; LAVORENT, N.A.; GOULART, A.C.P; MEHTA, Y.R. Resistance spectra of wheat cultivars and virulence diversity of *Magnaporthe grisea* isolates in Brazil. *Fitopatologia Brasileira*. v. 29, n. 5, p. 511-518, 2004.

USDA. National Agricultural Statistics Service. Online. <http://www.usda.gov/nass>.

VANDERPLANK, J.E. *Plant diseases: epidemics and control*. New York, Academic, 1963.

VANDERPLANK, J.E. *Host pathogen interaction in plant disease*. New York, Academic, 1982.

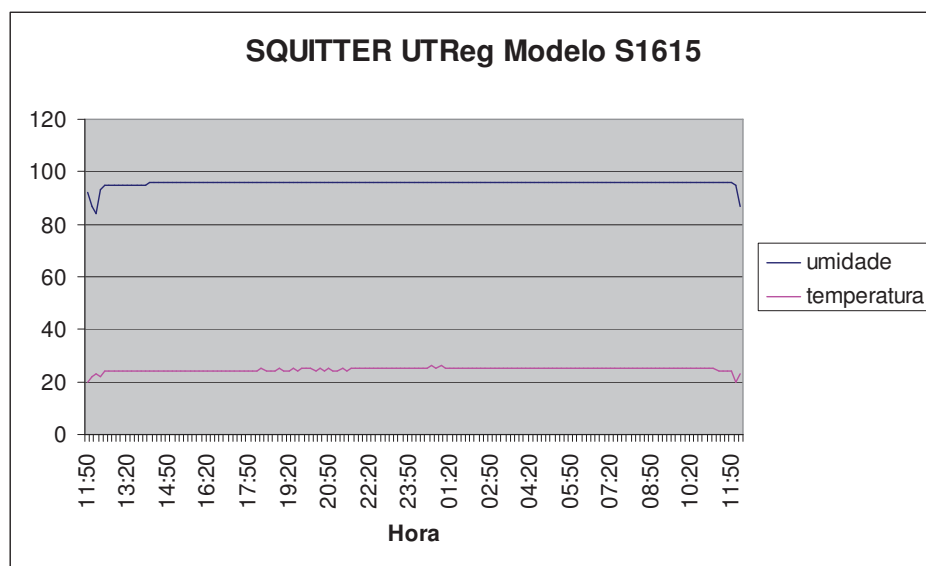
VALE, F.X.R. do & ZAMBOLIM, L. Influência da temperatura e da umidade nas epidemias de doenças de plantas. LUZ, W.C.; FERNANDES, J.M.; PRESTES, A.M.; PICININI, E.C. *RAAP*: v.4, p. 149-207, 1996.

VIJI, G; WU, S.K.; UDDIN, W.. *Pyricularia grisea* causing gray leaf spot of perennial ryegrass turf: Population structure and host specificity. *Plant Disease*. v. 85, p. 817-826, 2001.



## **APÊNDICES**

**Apêndice A** – Gráfico de temperatura e umidade com os dados coletados pelo aparelho SQUITTER UTReg Modelo S1615 na Câmara Menoncim durante as inoculações realizadas (o tempo de molhamento das espigas foi de 1436 minutos).



**Apêndice B** – Influência do período de molhamento (PM) na severidade e no período de incubação de brusone na cultivar BRS 209 (UPF, 2006)

PM (horas)	Severidade	PI (dias)
0	55,82	15
12	83,17	10
24	88,14	8
36	94,49	6
48	100	4

**Apêndice C** – Influência da temperatura na severidade e período de incubação da brusone na cultivar BRS 209 (UPF, 2006)

Temperatura (°C)	Severidade	PI (dias)
15	47,52	9
20	38,56	8
24	88,14	8
30	74,43	6

**Apêndice D** – Influência de diferentes concentrações de inóculo de *P. grisea* na severidade da doença.

