

LUCAS KENJI TAKAMI

RESISTÊNCIA DE GENÓTIPOS DE TRIGO À BRUSONE (*Pyricularia grisea*)

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

VIÇOSA
MINAS GERAIS - BRASIL
2011

LUCAS KENJI TAKAMI

RESISTÊNCIA DE GENÓTIPOS DE TRIGO À BRUSONE (*Pyricularia grisea*)

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

APROVADA: 07 de julho de 2011.

Prof. Laércio Zambolim
(Co-orientador)

Dr. Felipe Lopes da Silva

Prof. Valterley Soares Rocha

Prof. Moacil Alves de Souza
(Orientador)

OFEREÇO

Aos meus pais Renato Takami e Lucia Shimohira Takami
por todo incentivo e dedicaço.

DEDICO

A todos os irmãos que conquistei nesses maravilhosos anos
em Viçosa.

AGRADECIMENTOS

A Universidade Federal de Viçosa pela oportunidade.

A CAPES pela concessão da bolsa de estudos.

Ao professor Dr. Moacil Alves de Souza pelo incentivo, apoio, paciência e compreensão durante a pós-graduação.

Ao professor Dr. Laércio Zambolim pela co-orientação, ensinamentos e incentivo.

Ao professor Dr. Aloísio Borém pela amizade e motivação desde o início da minha vida acadêmica.

Aos pesquisadores Dr. Plínio César Soares e Dr. Felipe Lopes da Silva pelo incentivo à pesquisa durante a graduação.

Ao amigo Cupertino por todo auxílio na multiplicação e esporulação dos fungos.

A minha namorada Carolina pelo companheirismo, carinho, dedicação e confiança durante todo o mestrado.

Ao meu irmão Luciano Akira Takami pelo companheirismo e amizade mesmo estando longe.

Aos amigos Ricardo Galvão Freitas pelo grande incentivo no início da pós-graduação e David Baffa pela assistência nas análises estatísticas.

Aos colegas do Programa de Melhoramento de Trigo em especial ao Maurício Romano Filho pelo auxílio, troca de conhecimentos e amizade.

Aos colegas do Laboratório de Proteção de Plantas pelo incentivo e auxílio no início deste trabalho.

A Universidade Federal do Tocantins, Embrapa Arroz e Feijão, Embrapa Trigo e Universidade Federal de São Carlos pela disponibilização de isolados.

Aos grandes amigos de graduação Bruno Dupin Gaspar, Alessandro Guarino Lino, Rodrigo Moreira Ribeiro, Ricardo Pina, Caillet Marinho, Fabrícia Martins, meu afilhado João Pedro, Tiago Augusto Rezende, Tatisa Knupp, Márcio Kanashiro, Rogério Campos, Fernanda Gonçalves, Cayo Serrou, pessoal da Agronomia 2005, Gustavo Manhani, turma do Pollau, Saulo Takami, Maria Antonia Starling, Daniel Campelo e Luiz Thiago Versiani.

A República Grozop e todos os integrantes e ex-integrantes por todos os anos de convivência.

SUMÁRIO

RESUMO	v
ABSTRACT	vii
1 INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	2
2.1 Trigo.....	2
2.2 Brusone	3
2.2.1 Taxonomia	3
2.2.1.1 Forma Assexuada.	3
2.2.1.2 Forma Sexuada	4
2.2.2 Distribuição Geográfica	5
2.2.3 Ciclo da doença	5
2.2.4 Sintomatologia	6
2.2.5 Plantas hospedeiras.....	6
2.2.6 Epidemiologia.....	7
2.2.7 Importância econômica.....	8
2.2.8 Controle.....	10
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	13
3.1 Isolados.....	13
3.2 Genótipos	14
3.3 Preparação do inóculo.....	14
3.4 Experimento 1: Espectro de resistência de genótipos de trigo à brusone.	15
3.4.1 Inoculação	15
3.4.2 Avaliação.....	15
3.4.3 Espectro de Resistência Relativo	16
3.4.4 Índice de Doença.....	17
3.4.5 Análise do experimento	17
3.5 Experimento 2: Avaliação de resistência de genótipos de trigo á brusone em campo.	18
3.5.1 Inoculação	18
3.5.2 Avaliação	18
3.5.3 Análise estatística.....	19
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	20
4.1 Experimento 1	20
4.2 Experimento 2	22
5 CONCLUSÕES.....	28
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	29

RESUMO

TAKAMI, Lucas Kenji, M. Sc., Universidade Federal de Viçosa, julho de 2011. **Resistência de genótipos de trigo à brusone (*Pyricularia grisea*)**. Orientador: Moacil Alves de Souza. Co-orientadores: Laércio Zambolim e Tocio Sedyama.

O trigo (*Triticum spp.*) é uma gramínea cultivada e utilizada como fonte de energia no mundo todo, sendo cultivado em várias regiões do Brasil. No entanto, a severidade de algumas doenças e o controle químico ineficaz, vêm ameaçando a triticultura brasileira. Entre as doenças, a brusone do trigo causada pelo fungo *Pyricularia grisea*, vem ganhando um papel de destaque, podendo reduzir a produtividade das lavouras em até 70%. O controle químico da doença tem sido insatisfatório e existem poucas informações sobre resistência genética disponível na literatura. O uso da resistência é a melhor maneira de controle de doenças, tanto pelas vantagens do ponto de vista econômico, quanto ambiental. Diante desses fatos, o objetivo deste trabalho foi avaliar a resistência de genótipos de trigo à brusone para posterior uso em programas de melhoramento genético. Foram obtidos 10 isolados de diferentes regiões produtoras do cereal no Brasil. Os isolados foram repicados para meio BDA (batata, dextrose e Agar) e após desenvolvimento e purificação das colônias foram transferidos para meio AV (aveia e Agar), sendo mantidos sob temperatura de aproximadamente 25°C e regime de luz de 12 horas, durante 10 dias, para que ocorresse esporulação do fungo. A concentração do fungo empregada nas inoculações foi ajustada para $1,2 \times 10^5$ esporos/mL. No primeiro experimento, as plantas foram inoculadas quando apresentavam quatro folhas. As plantas foram mantidas em condições controladas a 25°C e avaliadas sete dias após a inoculação. As plantas foram classificadas conforme o tipo de infecção e, posteriormente, foram calculados o Espectro de Resistência Relativo (ERR) (porcentagem de isolados que o genótipo expressou resistência) e o Índice de Doença (ID) (resistência de um genótipo usando toda a gama de tipos de infecção). Os valores de ID foram considerados diferentes ($p \leq 0,05$) caso seus intervalos de confiança (95%) não se sobrepusessem. Os genótipos IVI 04033, VI 07443, VI 07505, IVI 04028, VI 07157, VI 04026, VI 98053 e VI 07160 apresentaram suscetibilidade a mais de 80% dos isolados. Cinco cultivares e quatro linhagens apresentaram ERR maior que 50% e IDs menores que 0,6. Dentre as linhagens, destacaram-se VI 04098 e VI 07094 com ERR maiores que 80%, se equiparando a variedade IPR 85. No segundo experimento, conduzido em condições de campo, a inoculação foi feita de forma escalonada, de acordo com o ciclo dos

genótipos de trigo, quando as plantas atingiram o estágio 58-60 da escala de Zadoks (1974), sendo aplicado 1L de suspensão de conídios de *P. grisea* na concentração de $1,2 \times 10^5$ /mL por parcela. A produtividade foi avaliada pela colheita de cada parcela útil (3 m²). A incidência da doença foi avaliada pela porcentagem de espigas infectadas e a severidade foi avaliada pela porcentagem de espiguetas infectadas em cada espiga. A produtividade variou de 879 a 3983 kg/ha; a incidência da doença variou de 0,86 a 84,24% e a severidade variou de 0,48 a 65,29%. Sete genótipos que foram classificados como MR, três genótipos como MS e nove como S. Destacaram-se as cultivares CD 116, CD 104, IPR 85 e a linhagem VI 07094 com produtividades superiores a 3000 kg/ha e severidades menores que 6%. As três variáveis: incidência, produtividade e severidade, apresentaram correlação significativa entre si.

ABSTRACT

TAKAMI, Lucas Kenji, M. Sc., Universidade Federal de Viçosa, July of 2011. **Resistance of wheat genotypes to blast (*Pyricularia grisea*)**. Adviser: Moacil Alves de Souza. Co-advisers: Laércio Zambolim and Tocio Sedyama.

Wheat (*Triticum* spp.) is a grass grown and used as an energy source worldwide being cultivated in several regions of Brazil. However, some diseases severity and ineffective chemical control have been threatening Brazilian wheat production. Among the diseases, the blast of wheat caused by the fungus *Pyricularia grisea*, is gaining a prominent role, being able to reduce crop yields by up to 70%. Chemical control of the disease has been unsatisfactory and there is little information on genetic resistance available in the literature. Resistance is the best way to control diseases by both economically and environmentally advantages. Given these facts, the objective of this study was to evaluate the resistance to blast of wheat genotypes for later use in breeding programs. It was obtained 10 different isolates of the cereal producing regions in Brazil. The isolates were transferred to PDA medium (potato dextrose agar) and after development and cleansing of the colonies were transferred to OA medium (oatmeal and agar) and maintained at a temperature of about 25 ° C and light regime of 12 hours for 10 days for sporulation of the fungus to occur. The concentration of the fungus used in the inoculations was adjusted to 1.2×10^5 spores / mL. In the first experiment, plants were inoculated when they had four leaves. The plants were kept under controlled conditions at 25° C and evaluated seven days after inoculation. Plants were classified according to the type of infection and later was calculated the Resistance Spectrum Relative (RSR) (percentage of isolates that the genotype expressed resistance) and the Disease Index (DI) (resistance of a genotype using all range of types of infection). The DI values were considered different ($p \leq 0.05$) if their confidence intervals (95%) did not overlap. Genotypes IVI 04033, VI 07443, VI 07505, IVI 04028, VI 07157, VI 04026, VI 98053 and VI 07160 were susceptible to more than 80% of isolates. Five varieties and four lines had a RSR greater than 50% and DIs smaller than 0.6. Among the lines stood out VI 04098 and VI 07094 with RSR greater than 80%, equating to the variety IPR 85. In the second experiment conducted under field conditions, inoculation was done staggered, according to the cycle of the genotypes, when plants reached the stage of 58-60 in Zadoks scale (1974), being applied 1L of suspension of *P. grisea* at a concentration of 1.2×10^5 /mL per plot. Productivity was assessed by harvesting each plot area (3 m²). Disease incidence was assessed by the percentage of infected spikes and severity was assessed by the percentage of infected spikelets in each spike. The

yield ranged from 879 to 3983 kg / ha, the incidence of the disease ranged from 0.86 to 84.24% and the severity ranged from 0.48 to 65.29%. Seven genotypes were classified as MR, three genotypes as MS and nine as S. The highlights were the cultivars CD 116, CD 104, IPR 85 and line VI 07094 with yields exceeding 3000 kg / ha and severity lower than 6%. The three variables yield, incidence and severity showed significant correlation with each other.

1 INTRODUÇÃO

O trigo é um dos mais importantes cereais em termos de valor econômico. Considerado a base alimentar em muitos países, representa cerca de 20% do total de calorias consumidas pela população mundial (SIGNH e CHAUDHARY apud MACHADO, 2008). É uma das culturas mais plantadas no mundo, ocupando o segundo lugar em produção entre as culturas de grãos a nível mundial (USDA, 2010). Apesar da grande importância do cereal, o Brasil não é auto-suficiente na sua produção, porém, a triticultura nacional vem ganhando novas áreas destinadas a seu cultivo, principalmente na Região Centro-Oeste, aumentando a produção em volume e qualidade do grão.

Com o aumento de áreas cultivadas, aumenta-se também o surgimento de doenças que estão entre os fatores que mais limitam a produtividade da cultura. Entre as doenças, a brusone do trigo causada pelo fungo *Pyricularia grisea* (teleomórfico *Magnapothe grisea* (Hebert)) vem ganhando papel de destaque em diversas regiões produtoras do grão. Desde seu descobrimento em 1985 (IGARASHI et al., 1986), o patógeno vem preocupando os triticultores brasileiros devido às altas perdas relacionadas a seu surgimento na lavoura e, principalmente, pela ineficiência dos fungicidas disponíveis no mercado.

Devido a essas dificuldades impostas pela doença, a busca por fontes de resistência torna-se imprescindível. Programas de melhoramento de trigo objetivam identificar fontes de resistência à brusone que possam fazer parte dos blocos de cruzamento, visando a incorporação desses genes (CRUZ, 2008). O uso de variedades resistentes tem sido a melhor maneira de controle de doenças tanto pelas vantagens do ponto de vista econômico, quanto ambiental.

O presente trabalho teve como objetivo avaliar diferentes genótipos de trigo quanto à resistência a diversos isolados de *P. grisea*. Em casa de vegetação foi avaliado o espectro de resistência de plantas jovens de trigo. Em condições de campo estudou-se a resistência dos diferentes genótipos por meio da incidência, severidade da doença e produtividade das linhagens e cultivares.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Trigo

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

A espécie é de estação fria, e sua produção mundial é superior a 600 milhões de toneladas por ano, sendo esta considerada a segunda maior produção de grãos a nível mundial e um dos principais alimentos da humanidade (USDA, 2010). No ano de 2010, foram cultivados no Brasil cerca de 2,2 milhões de hectares de trigo com produção superior a 5,5 milhões de toneladas (CONAB, 2010). A região sul concentra mais de 90% da produção brasileira de trigo e em curto período, ou seja, concentrada numa época (meados de outubro a dezembro). Isto constitui dificuldade na logística de distribuição e armazenamento, sendo um dos maiores problemas na cadeia do trigo, já que o consumo se dá ao longo do ano em todo o território nacional (BRAGAGNOLO et al., 2007).

O cereal é um dos principais componentes da alimentação humana, consumido direta ou indiretamente por 35% da população. Estimativas revelam que em 2020, será consumido no mundo por volta de um bilhão de toneladas de trigo, e para atender a essa procura pelo grão, será necessário aumentar o rendimento de em torno de 2,5 toneladas por hectare para 4,5 toneladas por hectare, sendo necessário para isso um aumento no rendimento de 2,5% ao ano (BACALTCHUK, 1999).

Segundo ROMAN (2005) o potencial hipotético para aumentar a produção de trigo no Brasil 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 de milhões de dólares por ano. Segmentos de panificação, massas e biscoitos e moagem geram 1,1 milhões de empregos e um faturamento bruto de 25 milhões de dólares. Apesar de sua importância, o preço não é atrativo ao produtor, pois depende de algumas combinações entre oferta e procura, estoque nacional e internacional e disponibilidade de produto para importação (ARENDDT, 2006)

Apesar da baixa produção quando comparada com estados como o Rio Grande do Sul e o Paraná, a região do Cerrado vem apresentando grande crescimento na produção do grão. Uma das razões para este crescimento está no fato da melhor competitividade de preço no mercado nacional para o trigo produzido no Cerrado, uma vez que a colheita nesta região ocorre na entressafra da produção de trigo dos estados

do sul do país e da Argentina, principal fornecedor de trigo para o Brasil. Nestas áreas, além do aspecto econômico, o trigo torna-se também uma importante opção de cultivo pela rotação de culturas para a produção de grãos e, pelo aproveitamento de sua palha no sistema de plantio direto (TRINDADE, 2005).

As doenças e a deficiência na aplicação de defensivos agrícolas estão entre os fatores que mais têm contribuído para a limitação de produtividade na triticultura brasileira. As perdas em rendimento provocadas pela incidência de doenças em trigo variam, conforme o tipo de patógeno, as condições ambientais, a suscetibilidade da cultivar e as medidas de controle empregadas.

Entre as doenças, a brusone do trigo causada pelo fungo *Magnaporthe grisea* (Hebert) Barr. [anamorph *Pyricularia grisea* (Cooke) Sacc.], tem aumentado de importância por proporcionar perdas em peso por espiga de até 72,5%, dependendo da época da infecção (GOULART & PAIVA, 2000).

2.2 Brusone

Os primeiros registros sobre a ocorrência da Brusone datam do ano de 1600 e foram feitos na China na cultura do arroz. O termo brusone é adaptado do italiano “bruzone” e foi adotado na tradução para a língua portuguesa. Na Europa, a doença é conhecida de longa data e tem sido relatada na Itália desde 1828 (CHAGAS, 2010).

No Brasil, a brusone do trigo foi primeiramente identificada no Paraná em 1985 (IGARASHI et al., 1986) e, subseqüentemente, disseminou-se para novas áreas, causando grandes danos à triticultura brasileira. A doença ataca toda a parte aérea da planta, porém os maiores danos ocorrem nas espigas (GOULART, 2004).

2.2.1 Taxonomia

2.2.1.1 Forma Assexuada.

O fungo na forma assexuada ou imperfeita, pertence à classe dos fungos Mitospóricos, subclasse Hyphomycetidae, ordem Moniliales, família Moniliaceae e gênero *Pyricularia* espécie *Pyricularia grisea* Sacc. (*P. oryzae* Cav.) (MENEZES & OLIVEIRA, 1993). A subclasse dos Hyphomycetes apresenta 1.800 gêneros e 9.000 espécies (KIRK et al. 2001).

O gênero *Pyricularia* foi descrito como um fungo de cor cinza-claro, o qual produz conídios aderidos aos conidióforos livres por uma pequena célula e posteriormente são liberados quando maduros. A espécie original, *P. grisea* Saccardo (SACCARDO apud PUCHIO & MUCHOVEJ, 1994), foi isolada de *Digitaria sanguinalis*,

espécie conhecida popularmente como capim-colchão. Uma década mais tarde, descreveu-se uma espécie muito semelhante isolada de arroz, que foi denominada *Pyricularia oryzae* Cavara. A principal distinção entre os dois fungos é a planta hospedeira (CAVARA apud ARENDT 2006).

O patógeno desenvolve-se facilmente em colônias que 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, hialinos com dois septos (raramente com um ou três septos), delgados livres e eretos. O tamanho dos conídios é variado, entretanto, a média é de aproximadamente 23x17µm (MEHTA, 1998).

2.2.1.2 Forma Sexuada

Apesar de não ter sido encontrado na natureza, a forma sexuada foi identificada como *Magnaporthe grisea* em condições de laboratório (AGRIOS, 2005). Foi descoberto que o fungo tinha capacidade de se reproduzir sexualmente e então classificado como parte do filo Ascomycota do grupo dos Pirenomicetos (OU, 1985).

A fase teleomórfica foi obtida de isolados de *Pyricularia* presentes em *Digitaria sanguinalis* L. em laboratório e foi constatado que esse ascomiceto relacionava-se ao grupo de fungos que MUNK (1975) classificou como da família Diaporthaceae e espécie *Ceratosphaeria*, mas morfológicamente essa escolha não se adequava ao táxon. Então, YAEGASHI & NISHIHARA (1976) relataram que o teleomorfo dos isolados de *Pyricularia* obtidos de gramíneas aparentemente assemelhava-se ao de Diaporthaceae e sugeriram o gênero *Magnaporthe* em vez de *Ceratosphaeria*. Assim, BARR (1977) transferiu *Ceratosphaeria grisea* para *Magnaporthe grisea*, um ascomiceto heterotático da classe dos Pyrenomycetes, com controle bipolar de pareamento. O gênero monotípico *Magnaporthe* havia sido criado por KRAUSE & WEBSTER (1972) para acomodar a espécie-tipo, *M. salvinii* (Catt), descrita como causadora da podridão da haste do arroz.

O gênero monotípico *Magnaporthe*, caracteriza-se por apresentar peritécio escuro, globoso, pescoço comprido, cilíndrico, ligeiramente projetado, acima da bainha foliar, ascos unitunicados, parede fina, hastes curtas, flutuando levemente dentro do peritécio e dissolvendo-se na maturidade; possui ascósporos longos fusiformes, curvos, tricelulares, ligeiramente constrictos no septo, hialinos ou marrom-amarelado na maturidade e sem estroma (PURCHIO-MUCHOVEJ & MUCHOVEJ, 1994).

2.2.2 Distribuição Geográfica

De acordo com relatos de METHA (1993), a região sudoeste da Ásia já relatava o aparecimento da doença no trigo e na cevada há muitos anos, porém, sem causar perdas econômicas. Além disso, a doença é muito comum em azevém nos Estados Unidos e tem causado muitos problemas em gramados de golfe de diferentes regiões do país (VIJI et al., 2001).

A brusone foi detectada pela primeira vez em plantas de trigo na região sul do Brasil em 1985 por IGARASHI et al. (1986), no estado do Paraná, especificamente nos municípios de Primeiro de Maio, Sertanópolis, Rancho Alegre, Londrina, Engenheiro Beltrão e São Pedro do Ivaí. No ano seguinte, ocorreu maior disseminação da doença nas regiões norte e oeste do Paraná, noroeste de São Paulo e sul do Mato Grosso do Sul. A situação se agravou na safra de 1987, quando a doença tomou proporções epidêmicas nas regiões já atingidas pela doença, provocando perdas parciais e totais em muitas lavouras. Naquele ano, em cerca de 70 municípios houve prejuízos estimados em 10 a 12% (IGARASHI, 1988). No ano de 1988, a manifestação da doença deu-se cerca de 8 a 10 dias após a emergência, devido à presença de sementes infectadas, cultivares suscetíveis, inóculo da safra anterior e condições ambientais favoráveis ao desenvolvimento da doença (IGARASHI 1988).

Na safra 2004 a brusone voltou a causar graves prejuízos, principalmente nas lavouras de trigo em áreas Cerrado e no Mato Grosso do Sul, assim como nas regiões Norte e Oeste do estado do Paraná, provocando um alerta geral aos produtores de trigo e cevada nessas regiões (CRUZ, 2008).

2.2.3 Ciclo da doença

O patógeno tem a capacidade de sobreviver, na forma de micélio ou conídios, em restos de cultura, sementes, hospedeiros alternativos e restos de culturas hospedeiras que permanecem no campo após a colheita (REIS et al., 1988).

Uma vez disseminado, o fungo em contato com a superfície da planta produz uma substância mucilaginosa fixando-se no hospedeiro, com posterior germinação dos conídios que desenvolvem um apressório na extremidade do tubo de germinação e se prende a superfície da planta (LEITE et al., 2001). Logo em seguida, ocorre a penetração e a colonização nas células, desenvolvendo-se então os sintomas característicos da doença (REIS et al., 1988).

2.2.4 Sintomatologia

Inicialmente detectada e caracterizada como doença específica da espiga, a brusone do trigo foi posteriormente constatada como patógeno de toda a parte aérea. Em seus primeiros relatos, seus sintomas foram descritos como branqueamento parcial ou total das espigas em função da necrose provocada na porção da ráquis (IGARASHI, 1988).

Os sintomas nas folhas geralmente possuem forma elíptica e alongada, acompanhando as nervuras, com dimensões de 2 a 25 mm x 1 a 22 mm, com coloração central que varia de branco a castanho claro, com margens castanho-avermelhado e posterior enegrecimento causado pela frutificação do fungo (Figura 1D). Tanto a coloração, quanto o tamanho da lesão, varia conforme a idade da planta. Na ráquis, a lesão possui formato irregular e elíptico, com coloração mais escura que na folha, variando do castanho-claro ao castanho-escuro (Figura 1B). As lesões na base da espiga são freqüentemente elípticas com coloração semelhante às lesões nas folhas (Figura 1E). Quando os sintomas ocorrem nas espigas, a lesão na base possui de 2 a 10 mm x 1 a 3 mm, podendo ocorrer estrangulamento da mesma (IGARASHI, 1988). A infecção na ráquis mata a porção imediatamente acima do ponto necrosado, causando embranquecimento da mesma, gerando uma limitação no desenvolvimento e viabilidade da semente (Figura 1A). Quando ocorre nas glumas, o fungo causa deformação nas sementes em desenvolvimento.

2.2.5 Plantas hospedeiras

O patógeno possui ampla gama de hospedeiros, tendo relatos de ataque em mais de 80 gêneros vegetais, inclusos nas famílias: Poaceae, Cyperaceae, Zingiberaceae, Cannaceae, Commolinaceae, Musaceae, Solanaceae, Euphorbiaceae, Fabaceae, Polygonaceae, Lauraceae, Juncaceae e Sterculiaceae (PURCHIO & MUCHOVEJ, 1994). Destacam-se as espécies da família Poaceae, a qual engloba o trigo, arroz, cevada, centeio e triticales, plantas de grande interesse comercial e valor econômico (URASHIMA et al., 1993). Apesar disso, PURCHIO & MUCHOVEJ (1994) afirmam que, a despeito do amplo espectro do gênero *Pyricularia*, cada isolado em particular é capaz de infectar apenas uma ou poucas espécies de planta diferentes.

Existem diversos relatos na literatura brasileira de ataques de *P. grisea* em diferentes espécies cultivadas no país. Nos anos agrícolas de 1995/1996 e 1997/1998, foram encontradas no estado do Rio Grande do Sul, sementes de azevém infectadas em diferentes campos de cultivo (LUCCA FILHO et al., 1999). Em triticales, a primeira

ocorrência dessa doença foi relatada na região centro sul do Estado do Paraná em 1995 (MEHTA & BAIER, 1998). GOULART et al. (2003) identificaram a presença do patógeno em 71,4% das sementes de cevada analisadas provenientes do Distrito Federal no ano de 2001. Com o intuito de identificar o tipo compatível do fungo, BRUNO & URASHIMA (2001) constataram a presença do patógeno em capim-marmelada (*Brachiaria plantaginea*), capim-rabo-de-gato (*Setaria geniculata*), além de plantas de trigo (*Triticum aestivum*). Os mesmos autores afirmam que a brusone do arroz é generalizada em todas as regiões rizícolas do país. Em 2005 foi relatada pela primeira vez no país a presença de *P. grisea* atacando plantas de *Brachiaria brizantha* cv Marandú constituindo-se em novo hospedeiro do patógeno (MARCHI et al., 2005).

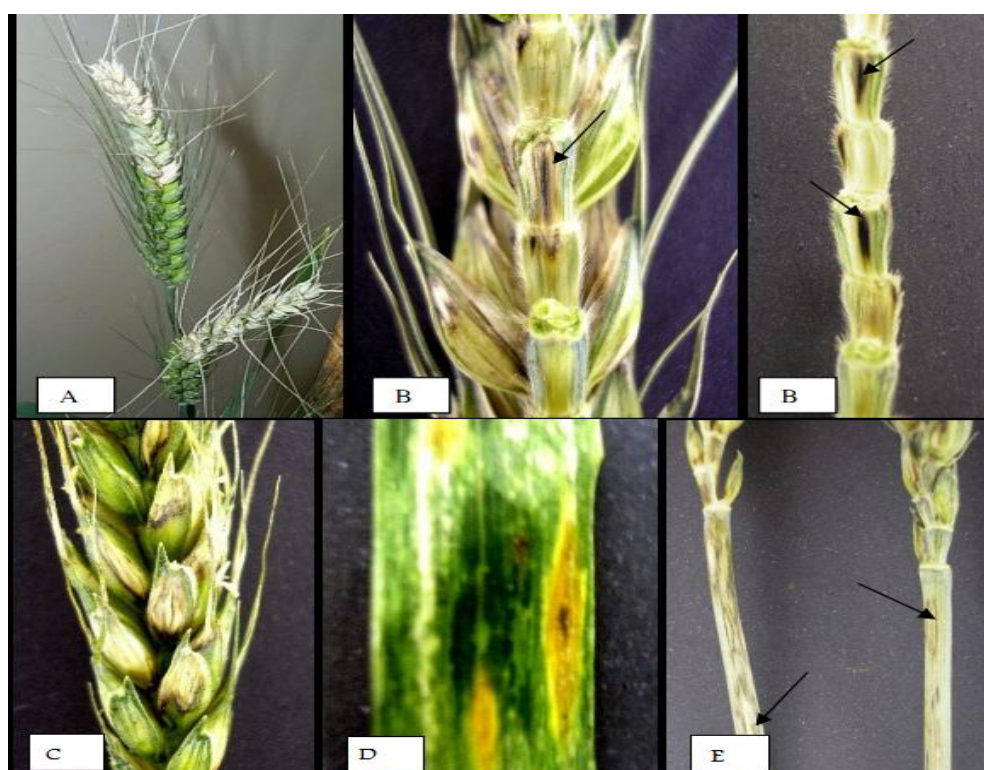


Figura 1 - Sintomas de Brusone: A- Branqueamento parcial das espigas; B- Infecção no ráquis; C- Lesões nas glumas; D- Lesões na folha (acompanhando as nervuras); E- Lesões nos colmos. Fonte: ARENDT (2006).

2.2.6 Epidemiologia

O fungo causador da brusone do trigo dissemina-se através de seus conídios pela ação da água, restos culturais e, principalmente, pelo vento. GUTIÉRREZ apud CRUZ (2008) demonstrou em seus estudos, com plantas de arroz, que o fungo causador da Brusone sobrevive em resíduos de cultivos infectados, em rebrotes e descrevem as sementes e as plantas daninhas como fontes de inóculo primário para a

doença. Por outro lado, em locais onde a densidade do ar é alta, os conídios são facilmente transportados pela ação do vento, possibilitando assim uma disseminação a maiores distâncias (MEHTA et al. 1993).

Apesar de diversos autores terem relatado a transmissão de *P. grisea* através das sementes, GOULART et al. (1995) afirmam que a semente de trigo não é a principal forma de transmissão do patógeno. Isso se deve ao fato de que uma vez infectados, os grãos geralmente se apresentam deformados, enrugados, com baixos pesos específicos e pequenos, sendo conseqüentemente eliminados através dos processos de colheita e beneficiamento (GOULART, 2004).

Em seus estudos, KRANZ et al. (1992) constataram que a chuva pode auxiliar a disseminação do patógeno pela pressão hidráulica exercida nos conidióforos, liberando os conídios no ar. Isso justificaria a presença de altas densidades de conídios de *P. grisea* durante épocas chuvosas.

PRABHU et al. apud MEHTA & BAIER (1998) reportaram que 10 isolados de *M. grisea* não eram patogênicos a 30 cultivares de arroz, porém, oito isolados obtidos das plantas de arroz eram patogênicos e altamente agressivos a cinco cultivares de trigo. MEHTA & BAIER (1998) repetiram o mesmo experimento, utilizando diferentes cultivares e constataram que um dos isolados de arroz foi virulento a seis cultivares de trigo. Esses estudos possibilitaram 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.

Regiões de clima quente e precipitação moderada são os principais alvos de ataque da doença que possui como temperatura ótima para esporulação em torno de 28 ° C e temperatura de germinação entre 25 e 29 ° C (REIS et al., 1988). O processo de penetração varia conforme 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 com umidade relativa no mínimo de 93% e a germinação necessita de água livre, sendo o desenvolvimento do micélio favorecido por umidade relativa próxima de 93% (ARENDRT, 2006).

2.2.7 Importância econômica

As reduções no rendimento e qualidade de grãos são os principais responsáveis pelos danos à triticultura causados pela brusone do trigo. No Brasil, já foram

registradas perdas econômicas nos estados do Paraná, Mato Grosso do Sul, Rio Grande do Sul, Goiás, Minas Gerais e São Paulo.

Em seus estudos, GOULART et al. (1992), estudaram a evolução da doença durante os anos de 1988 a 1990 em diferentes áreas tritícolas experimentais no estado do Mato Grosso do Sul. No primeiro ano, houve perda no rendimento de grãos de 11% com 51% de incidência média. Em 1989, as perdas e a incidência foram um pouco menores com médias de 10% do rendimento e 45% de espigas infectadas. Já em 1990, as perdas chegaram a 40% da produção total estimada e incidência média de 93%. Os mesmos autores ainda afirmam que é possível verificar redução significativa no peso hectolitro das sementes em relação à época de infecção das espigas por *P. grisea* (GOULART, 2004).

Em experimentos conduzidos no estado do Paraná, no ano de 2004, as perdas foram estimadas entre 15 e 20% nas lavouras do norte e 55% nas lavouras do oeste. Os altos índices de perdas se deram principalmente devido à dificuldade de controle da doença, uma vez que a mesma havia sido constatada tardiamente. A diferença quanto à intensidade das perdas relatadas se deram por época de semeadura antecipada, suscetibilidade dos cultivares e diferentes níveis de controle apresentados pelos produtores (RIEDE, 2004).

GOULART et al., em 2007, relataram que no mesmo ano, nas lavouras de Dourados e Indápolis no estado do Mato Grosso do Sul, os danos e a incidência da brusone variaram de acordo com as linhagens/cultivares testadas. O dano médio registrado nas 20 cultivares avaliadas foi de 498 kg/ha o que corresponde a 11,75% do rendimento de grãos. As menores incidências foram observadas na cultivar BR 18-Terena, com 27% e 42% de espigas infectadas, em Dourados e Indápolis, respectivamente. Os autores ainda verificaram que houve compensação das perdas causadas pela doença, através do melhor desenvolvimento de grãos produzidos abaixo do ponto de estrangulamento da ráquis.

URASHIMA et. al (2009), avaliaram o efeito da *P. grisea* na germinação das sementes, perdas de produção e qualidade do grão durante o ano de 2005 das cultivares BRS 208 e CD 104 no estado de São Paulo. A cultivar BRS 208 apresentou maior suscetibilidade, com 76,2% de incidência e perdas de 662,2 kg/ha (32,2%), enquanto que a cultivar CD 104 teve 32% de incidência e perdas de 399,1% (13,9%). Apesar da grande diferença no peso de 100 sementes entre as sementes sadias e infectadas, não houve diferença significativa nesse parâmetro entre as duas cultivares e não houve correlação positiva em nenhuma das cultivares entre infecção das

sementes e germinação. Os autores ainda ressaltam que o experimento foi conduzido em campos comerciais de trigo e foram feitas duas aplicações de fungicida, o que evidenciam a ineficiência do controle químico e que a doença ainda é um grande problema para triticultura brasileira.

2.2.8 Controle

As perdas na produtividade causadas pela brusone dependem da resistência da cultivar, do estágio em que a planta é afetada e da severidade da doença. A cultura do trigo está sujeita ao ataque da doença em todas as fases de crescimento e desenvolvimento, e em toda a parte aérea, o que reduz não só a produtividade, mas também a qualidade dos grãos. Para que haja controle eficiente da doença é necessário um conjunto de técnicas e medidas que devem ser aplicadas conjuntamente, ou seja, o manejo integrado da doença. O manejo integrado de doenças tem por objetivo o aumento da quantidade e da qualidade do produto por meio da redução da população do patógeno a níveis toleráveis, sem causar danos econômicos (LOBO, 2004). O sucesso do manejo integrado depende da seleção de técnicas apropriadas para o controle da doença, além do conhecimento do potencial do patógeno; dos fatores que favorecem o aumento e a diminuição da doença; das práticas agrônomicas da cultura e aspectos socioeconômicos em diferentes ecossistemas (PRABHU & FILIPPI, 2006).

Observações feitas por IGARASHI (1988) mostraram que a época de semeadura tem grande influência no processo de infecção da brusone, principalmente em função das condições climáticas. Nas condições do estado do Paraná, quanto mais tardia for a semeadura, menor será o índice de brusone na fase de espigamento.

O autor ainda sugere que a incorporação de restos culturais e a eliminação de plantas voluntárias hospedeiras, podem auxiliar de forma significativa na redução de inóculo do patógeno no campo. Porém, as vantagens proporcionadas pelo sistema de plantio direto, podem tornar essa prática inviável (IGARASHI, 1988).

Segundo IGARASHI (1988), nos anos 80, os fungicidas utilizados para o controle da brusone eram à base de ditiocarbamatos associados aos benzimidazóis e ou organoestânicos. A aplicação era feita no início do espigamento, em intervalos de 12 dias e apresentavam níveis satisfatórios de controle.

Com base no potencial produtivo e econômico da lavoura, as aplicações passaram a ser feitas no início do espigamento e 10 a 12 dias após a primeira

aplicação, apenas quando houvesse condições propícias para a infecção (RIEDE, 2004).

Segundo a Comissão Brasileira de Pesquisa de Trigo e Triticale, em seu informativo para a safra 2010, foi sugerida a aplicação, para o controle da brusone a partir do final do emborrachamento, somente o tebuconazol ou as misturas de trifloxistrobina + tebuconazol e piraclostrobina + epoxiconazol, ainda assim, a eficiência do controle é baixa.

O tratamento de sementes com produtos químicos para o controle da brusone já foi bastante pesquisado e muitos fungicidas mostraram-se eficientes (LOPES & BUENO, 1990). Por meio de testes em laboratório, LASCA (2001), constatou que os produtos tiabendazol, carboxin, carboxin + thiram e benomil ofereceram bom controle de *P. grisea* como tratamento de sementes. SILVA et al. (2009) testaram a eficiência de tratamentos alternativos para sementes contra a brusone e concluíram que o tratamento hipoclorito de sódio (pH 11,5 / 50°C / 10min) foi eficiente, reduzindo a incidência inicial de 57,7% para 2,25%, porém foi reduzida também a germinação.

A despeito do uso de produtos químicos para o controle de doenças ser uma medida bastante utilizada, o manejo mais eficiente e econômico é obtido pela utilização de cultivares com algum grau de resistência à doença, associadas à semeadura em época mais adequada.

A vulnerabilidade genética de plantas às doenças pode estar ligada aos seguintes fatores: existência de uma base genética estreita; utilização de um único genótipo em grandes áreas; introdução de patógenos; associação de algumas características agrônômicas desejáveis à suscetibilidade aos patógenos; quebra da resistência vertical por mudanças ocorridas na população do patógeno; ocorrência de fatores ambientais favoráveis a epidemias. Todos estes fatores são influenciados, direta ou indiretamente, pela capacidade evolutiva do patógeno (CASELA & GUIMARÃES, 2005).

A resistência consiste na capacidade que a planta possui de resistir à penetração ou colonização pelo microrganismo parasita, através de mecanismos de defesa tanto estruturais (cutícula, tricomas, estômatos) como bioquímicos (fenóis, alcalóides, fitoalexinas) (CRUZ, 2008).

VANDERPLANK (1963) classificou a resistência de acordo com sua efetividade contra raças do patógeno. Foram então divididas em resistência vertical, conferida por genes maiores, com resistência a uma ou poucas raças fisiológicas do fungo e pouco estáveis, e resistência horizontal, conferida por genes menores, resistência uniforme à

maioria das raças do fungo, sendo considerada de maior estabilidade. Posteriormente, foi definido que a resistência vertical é monogênica, com genes de efeitos maiores e interação diferencial; por outro lado a resistência horizontal é poligênica, com genes de efeitos menores e não apresenta interação diferencial.

A resistência às doenças é um dos principais objetivos do melhoramento de plantas. O controle de doenças por meio da utilização de cultivares resistentes é mais econômico, reduz impactos ambientais, é de fácil uso e ainda beneficia o consumidor que pode dispor de alimentos mais saudáveis.

Segundo MICHHEREFF (2001), três etapas básicas devem ser consideradas em qualquer programa de obtenção e utilização de cultivares resistentes:

- 1) Identificar fontes de resistência, ou seja, identificar no germoplasma genótipos que possuam genes de resistência;
- 2) Incorporar estes genes em cultivares comerciais;
- 3) Após a obtenção de uma cultivar resistente, traçar a melhor estratégia para que a resistência seja durável face à natureza dinâmica das populações patogênicas.

Para alguns autores a resistência à brusone do trigo na folha e na espiga, provavelmente é controlada por genes distintos, pois há cultivares que se mostram resistentes em uma fase e suscetíveis em outra; além disso, o nível de resistência quantitativa de brusone no campo nem sempre coincide com os resultados em planta jovem (PRABHU & FILIPI, 2006). ARRUDA et al. (2005) encontraram correlação positiva entre suscetibilidade nas folhas no estágio vegetativo e nas espigas. PRABHU et al. (1996) obtiveram resultados semelhantes para a cultura do arroz em condições de campo.

Em 1988, no estado do Paraná, foram avaliadas 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 a porcentagem de espigas infectadas. Preliminarmente, foram constatadas cultivares com diferentes graus de resistência que variaram de 0 a 100% de infecção. Porém, no experimento conduzido em condições controladas, em 1987, com temperaturas mais altas (23 a 28 °C), umidade acima de 90% e pressão de inóculo na fase inicial de espigamento, não houve cultivares ou linhagens imunes ou resistentes a esta doença (IGARASHI apud ARENDT 2006).

Em ensaios realizados por GOULART & PAIVA (1992), as cultivares BR 11 - Guarani, BR 18-Terena, BR 21-Nhandeva e BH 1146, apresentaram baixas percentagens de infecção na espiga. Isso pode ter sido causado pelo ciclo vegetativo

mais longo dessas cultivares, pois a época de espigamento pode ter ocorrido em período desfavorável ao patógeno. Portanto, as cultivares de ciclo longo e intermediário podem vir a ter menores perdas de grãos pelo patógeno.

URASHIMA et al. (2004), obtiveram 72 isolados dos estados do Mato Grosso do Sul e Paraná e testaram a resistência de 20 genótipos de trigo à *P. grisea* em condições de casa de vegetação. Foram encontrados 54 padrões distintos de virulência entre os isolados coletados e as cultivares apresentaram diferentes graus de resistência. A cultivar BR 18 – Terena apresentou alto espectro de resistência quando comparada as demais cultivares e constitui boa fonte de resistência. Resultados semelhantes foram obtidos por ARENDT (2006).

A Comissão Brasileira de Pesquisa de Trigo e Triticale em seu informativo para safra de 2011 forneceu uma classificação provisória, sob condições de campo, para reação à brusone, no qual classificou como Moderadamente Resistente as cultivares: BRS 229, BRS 248, BRS ALBATROZ, CD 108, CD 113, CD 108, CD 113, CD 116, CD 117, CD 118, CD 121, CD 122, CD 123, CD 150, Guaicuru, Kuara, IPR 85, IPR 128, IPR 130, IPR 136, IPR 144, Ônix, Ivaí e Tibagi; e Suscetíveis as cultivares: BRS 207, BRS 208, BRS 210, BRS 249, BRS 254, BRS 264, CD 104, CD 105, CD 111, Embrapa 22, Embrapa 42, Armageddon, Ágata, Pioneiro e Valente.

Pelos estudos realizados por CRUZ (2008) as cultivares BRS 229, BRS 179, CNT 8, BRS 120 e BRS Buriti apresentam resistência à brusone em condições controladas na fase jovem. A autora concluiu também que o padrão de virulência da maioria dos isolados de *Pyricularia grisea* do trigo testados é homogêneo (75% de similaridade).

3 MATERIAL E MÉTODOS

Os experimentos foram conduzidos no Laboratório de Proteção de Plantas, casa de vegetação e Estação Experimental Prof. Diogo Alves de Mello, pertencentes à Universidade Federal de Viçosa, localizada a 20°45'S, 42°51'W e a uma altitude de 651 m, durante o ano de 2010.

3.1 Isolados

Os 10 isolados de *Pyricularia grisea* utilizados neste estudo foram obtidos de diferentes cultivares e partes da planta de trigo provenientes de regiões produtoras do cereal no país, e cedidos pela Embrapa Arroz e Feijão, pela Universidade Federal do Tocantins, pela Embrapa Trigo e pela Universidade Federal de São Carlos (Tabela 1).

Após o recebimento dos isolados, os mesmos foram repicados em placas de Petri contendo meio de cultura BDA (batata, dextrose e água) com o auxílio de uma agulha histológica, e mantido sob condições de regime de luz de 12 horas e temperatura de 25° C.

Quando formadas as colônias, as mesmas foram transferidas para outras placas até a obtenção de uma colônia pura. Foram então repicadas em meio de aveia (60g de farinha de aveia, 12g de ágar em 1L de água) para proporcionar esporulação do fungo. As placas foram mantidas a temperatura de aproximadamente 25° C e regime de luz de 12 horas durante 10 dias. Após esse período, o micélio aéreo foi retirado com bastão de vidro e água destilada autoclavada e, posteriormente, colocados em câmara sob luz fluorescente constante à temperatura de 25° C, durante quatro dias para esporular, segundo metodologia proposta por URASHIMA et al. (2004).

Tabela 1 – Relação de isolados de *Pyricularia grisea* obtidos de diferentes cultivares de trigo provenientes de regiões produtoras do cereal.

Isolado	Local de origem	Isolado	Local de origem
Pg 001	Formoso do Araguaia – TO	Pg 006	Pereira - SP
Pg 002	Lagoa da Confusão - TO	Pg 007	São Gotardo - MG
Pg 003	Lagoa da Confusão - TO	Pg 008	São Gotardo - MG
Pg 004	Cristalina - GO	Pg 009	Londrina - PR
Pg 005	Cristalina - GO	Pg 10	Londrina - PR

3.2 Genótipos

Foi testada a resistência à brusone de 20 genótipos de trigo, sendo seis cultivares e 14 linhagens (Tabela 2) pertencentes ao Programa de Melhoramento de Trigo da Universidade Federal de Viçosa.

3.3 Preparação do inóculo.

Uma vez que as placas apresentavam esporos, os mesmos foram desalojados com água destilada e filtrados em lenço de papel. A suspensão obtida foi calibrada através de hematocítômetro em microscópio óptico, tendo concentração de $1,2 \times 10^5$ esporos/mL e acrescida de Tween20 (0,01%) como espalhante.

Tabela 2 – Relação e origem dos genótipos de trigo utilizados no experimento. Viçosa, Ano 2010.

Tratamentos	Genótipos	Origem	Tratamentos	Genótipos	Origem
1	IPR 136	IAPAR	11	VI 07505	UFV
2	VI 03241	UFV	12	VI 03021	UFV
3	VI 03061	UFV	13	VI 04098	UFV
4	BRS 254	EMBRAPA	14	CD 104	COODETEC
5	IPR 85	IAPAR	15	VI 07160	UFV
6	VI 04192	UFV	16	VI 07443	UFV
7	IVI 04028	UFV/CIMMYT	17	IVI 04033	UFV/CIMMYT
8	BRS 208	EMBRAPA	18	VI 07094	UFV
9	VI 98053	UFV	19	VI 07116	UFV
10	CD 116	COODETEC	20	VI 04207	UFV

3.4 Experimento 1: Espectro de resistência de genótipos de trigo à brusone.

Na primeira etapa, foi testada a resistência de 20 genótipos de trigo em condições controladas. As sementes foram semeadas diretamente em copos de poliestireno de 300 mL, em solo adubado conforme a recomendação para a cultura do trigo. Foram mantidas cinco plantas por copo até atingirem estágio de quatro folhas quando então foram inoculadas.

Os copos foram distribuídos aleatoriamente dentro da casa de vegetação seguindo o delineamento inteiramente casualizado (DIC), com 5 plantas em cada copo em 200 tratamentos diferentes (20 genótipos e 10 isolados).

3.4.1 Inoculação

Quando atingiram a fase de quatro folhas, as plantas foram transferidas para câmara de nevoeiro e climatizadas por durante 24 horas à temperatura de 24°C. Com o uso de um “spray”, a suspensão de inóculo foi então pulverizada em cada uma das plântulas até o total molhamento da superfície. Foram utilizados 5,0 litros da suspensão. Uma vez inoculadas, as plantas foram mantidas durante 24 horas sob nebulização com duração de 2 minutos em intervalos de um minuto. Após o período de 24 horas, as mesmas foram transferidas para câmara de crescimento com regime de luz de 12 horas a 26 °C.

3.4.2 Avaliação

Sete dias após a inoculação, as plantas foram examinadas e avaliadas segundo o tipo de reação apresentado de acordo com escala diagramática proposta por Valent et al. (1991). Foram considerados cinco tipos de infecção representados por notas que

variam de 0 a 4, sendo: 0= ausência de lesão; 1= lesões escuras, pequeníssimas, do tamanho de cabeça de alfinete; 2= pequenas lesões, maiores que as do tipo 1, com coloração marrom a preta, sem o centro distinguível; 3= lesões arredondadas com centro cinza denominadas como “mancha ocular”; e 4= lesões típicas de suscetibilidade, elípticas e com centro cinza. As reações correspondentes às notas 0, 1 e 2 foram classificadas como de resistência e aquelas correspondentes a 3 e 4 como de suscetibilidade (Figura 2). Quando diferentes tipos de lesões foram encontradas em diferentes plantas de cada copo, foi considerada a maior lesão.

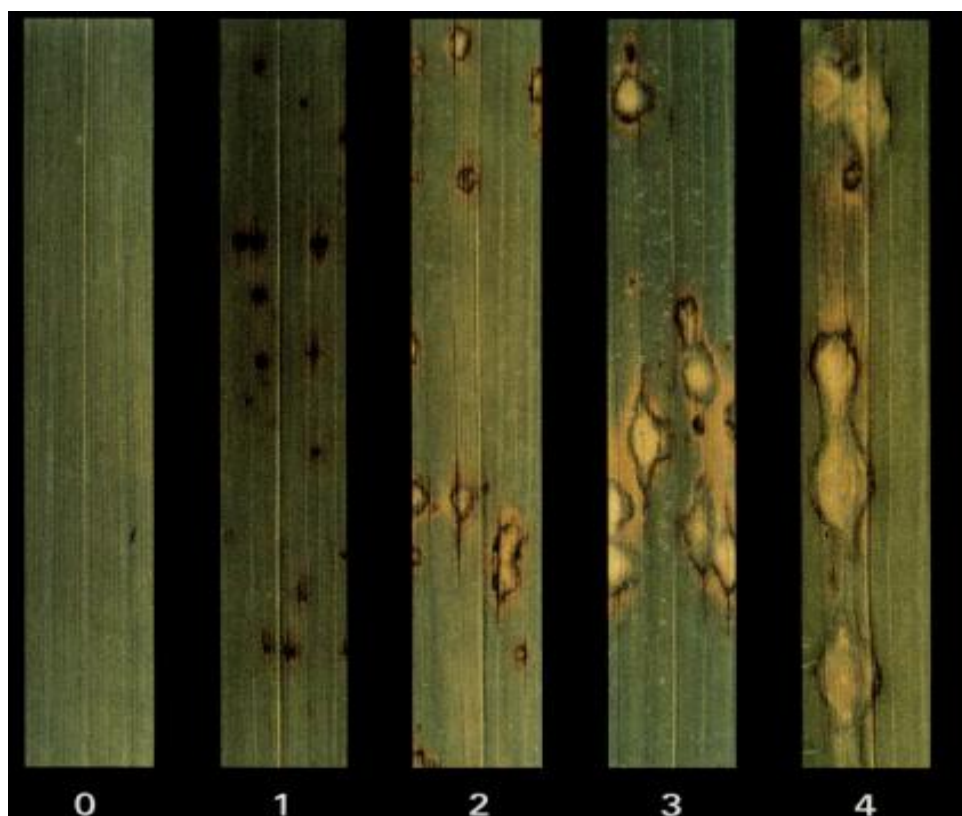


Figura 2 – Escala para classificação de lesões em folhas provocadas por *P. grisea* proposta por Valent et. al (1991).

Foram utilizados dois critérios propostos por Urashima et al. (2004) para determinar o espectro de resistência dos cultivares de trigo avaliados.

3.4.3 Espectro de Resistência Relativo

O nível de resistência de cada cultivar foi avaliado por meio do Espectro de Resistência Relativo (ERR) expresso pela porcentagem de isolados que cada cultivar se mostrou resistente. A porcentagem de isolados que cada genótipo é resistente foi considerada a medida relativa do espectro de resistência porque a natureza

quantitativa de resistência é aparentemente condicionada pela presença de alguns ou muitos genes específicos de resistência vertical (AHN & OU apud URASHIMA, 2004). Um genótipo com resistência ao maior número de isolados foi caracterizada como a de maior espectro de resistência.

3.4.4 Índice de Doença

O Índice de Doença (ID), usado por ZHANG et al. (1987) para *Rhynchosporium secalis* (Oud) Davis em plantas de cevada, foi adaptado para definir o nível de resistência de um genótipo. O ID é calculado por:

$$ID = \left(\sum_j Jf_j \right) / 4 \sum_j f_j, \text{ onde } J \text{ é a categoria de classificação das lesões}$$

e f_j é o número de indivíduos na j -ésima categoria.

$$\text{A variância de ID é: } V(ID) = \left[\sum_j f_j \left(J - \sum_j Jf_j / \sum_j f_j \right) \right] / \left[16 \left(\sum_j f_j \right) \left(\sum_j f_j - 1 \right) \right]$$

A medida quantitativa de ID descrita acima fornece um meio efetivo para resumir o nível de resistência de um genótipo usando uma gama completa de notas de doenças de 0 a 4. Valores de ID variam de 0 a 1, sendo 0, na ausência total de doença em todos os tratamentos, e 1 se todas as notas corresponderem à nota máxima da doença.

3.4.5 Análise do experimento

Foi usado um intervalo de confiança (IC) de 95% para determinar diferenças entre os valores de ID entre diferentes cultivares. A estimativa intervalar foi calculada por:

$$\mu \pm z \frac{\sigma_x}{\sqrt{n}}$$

Sendo: μ = Média da população

z = Número de desvios padrão da tabela normal

σ_x = Desvio padrão da população

n = Número de elementos da amostra

Os valores de ID foram considerados significativamente diferentes a 5% de probabilidade se os 95% do IC dos dois IDs não se sobrepusessem.

3.5 Experimento 2: Avaliação de resistência de genótipos de trigo á brusone em campo.

Na segunda etapa, foi testada a resistência de 19 genótipos de trigo em condições de campo, conforme Tabela 2, exceto a cultivar BR 208. O delineamento experimental foi o de blocos casualizados, sendo três repetições para cada tratamento. Cada parcela foi composta por cinco linhas de cinco metros de comprimento, no espaçamento de 0,20 m, totalizando 5 m² de área.

A semeadura ocorreu no mês de maio e a condução do experimento seguiu as recomendações existentes para a cultura do trigo com irrigação (Comissão Brasileira de Pesquisa de Trigo e Triticale).

Quando atingiram o estágio 58-60 da escala de Zadoks (1974), as plantas foram então inoculadas. Foi utilizado apenas o isolado Pg 008, de São Gotardo – MG, que mostrou o mais amplo espectro de virulência entre os isolados testados no experimento em condições controladas.

3.5.1 Inoculação

Devido a diferenças no ciclo dos genótipos, a inoculação teve que ser escalonada, sendo realizadas cinco baterias de inoculação. Todas as baterias de inoculação foram realizadas às dezessete horas e em condições semelhantes de umidade relativa e clima.

Aproximadamente trinta minutos antes da inoculação, as plantas foram submetidas a molhamento através de irrigação por aspersão por dez minutos. Cada parcela recebeu um litro da suspensão preparada em laboratório, utilizando-se pulverizador costal de 5 L; no dia seguinte, as plantas foram molhadas novamente por irrigação.

3.5.2 Avaliação

Para a avaliação da resistência de cada genótipo à Brusone em condições de campo, foram analisados a severidade e incidência da doença, além da produtividade dos tratamentos (kg/ha).

A produtividade foi avaliada pela massa de grãos colhidos das três linhas centrais de cada uma das parcelas, totalizando 3,0 m². Após a colheita, as plantas foram trilhadas e as sementes foram limpas manualmente. A massa de grãos obtida foi então transformada em kg/ha.

Para avaliação da severidade da doença, foram coletadas vinte espigas aleatoriamente de cada repetição, quinze dias após a inoculação. Foi contado o número de espiguetas infectadas pelo patógeno em cada espiga e o número total de espiguetas. Posteriormente, esses dados foram transformados em porcentagem para obtenção dos valores de severidade, utilizando o seguinte estimador:

$S = E_i (100) / TE$, em que S é a severidade (%); E_i é o número de espiguetas infectadas; TE é o total de espiguetas

Quinze dias após a inoculação, foi feita a avaliação da incidência da doença, onde foram contadas todas as espigas infectadas e sadias da área útil de cada parcela. Os dados obtidos foram então transformados em porcentagem.

3.5.3 Análise estatística

O programa Genes (Cruz, 2006) foi utilizado para análise dos dados de incidência, severidade e produtividade. Os dados utilizados foram os valores de produtividade, porcentagem de incidência e de severidade apresentado por cada genótipo quando submetido à inoculação. Procedeu-se a análise da variância e as médias dos genótipos foram comparadas pelo teste Tukey a 5% de probabilidade. Foi calculada a correlação de Pearson entre os caracteres.

Os dados de severidade da doença obtidos foram classificados em três grupos, pelo procedimento FASTCLUS, do pacote estatístico SAS (Statistical Analysis System, 1998). O grupo 1 constituiu-se de unidades amostrais com os menores valores de severidade, o grupo 2 com valores intermediários e o grupo 3 com valores mais elevados (Arendt, 2006).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Experimento 1

Na inoculação realizada nas plantas em estágio jovem, nenhum dos genótipos avaliados foi resistente a todos os isolados testados, porém foi constatada diferença significativa quanto à resistência entre eles.

Houve elevada variação nos valores de ERR de 0 a 90% (Tabela 4). As linhagens VI 07443, VI 07505, IVI 04028, IVI 04033, VI 03021, VI 04207, VI 98053 e VI 07160 apresentaram baixíssimos valores de ERR, sendo suscetíveis a mais de oito dos dez isolados. A linhagem IVI 04033 foi o genótipo com pior desempenho, não sendo resistente a qualquer dos isolados inoculados. Entre as cultivares, apenas a BRS 208 apresentou ERR inferior à média (42,5%), apresentando suscetibilidade para maioria dos isolados de *P. grisea*. Cinco cultivares e quatro linhagens apresentaram resistência a mais da metade dos isolados, apresentando valores de ERR iguais ou superiores a 60%, foram eles: VI 03241, VI 04192, BRS 254, CD 116, IPR 136, CD 104, VI 07094, IPR 85 e VI 04098. A linhagem VI 04098 destacou-se entre as demais, sendo resistente a nove entre dez isolados inoculados.

O valor médio do ID foi de 0,63, com valores variando de 0,35 a 0,85. As linhagens IVI 04033, VI 07443 e VI 07505, que apresentaram ERR igual ou inferior a 10%, também apresentaram os menores valores de ID e não foram significativamente diferentes entre si. A cultivar IPR 85 e a linhagem VI 04098 apresentaram desempenho significativamente superior às demais com valores de ID igual a 0,35.

Apesar de ainda não ter sido estabelecido um grupo de cultivares diferenciadoras de raças para *P. grisea*, a maioria dos genótipos apresentaram diferentes níveis de resistência a cada isolado testado, indicando que cada um dos genótipos possui pelo menos um gene de resistência ao patógeno (Urashima, 2004).

Todos os isolados foram patogênicos ao trigo, entretanto nenhum deles apresentou virulência a todos os genótipos. Cada isolado teve a capacidade de infectar uma média de 10,8 genótipos diferentes, sendo que nenhum dos isolados foi virulento a menos de sete genótipos. O isolado Pg 008, proveniente de São Gotardo – MG, foi o que apresentou maior espectro de virulência, sendo patogênico a dezenove dos vinte genótipos inoculados (Tabela 3).

Em estudos sobre a diversidade de isolados de *P. grisea*, Urashima et al. (2004) encontraram trinta diferentes padrões de virulência. O autor justifica que diferentes isolados devem possuir grande número de genes de virulência capazes de vencer os

possíveis genes de resistência de alguns genótipos. No mesmo estudo, foram encontrados padrões de virulência semelhantes em isolados de *P. grisea* separados a grandes distâncias geográficas. A presença de patótipos comuns em regiões geograficamente distantes pode ter sido resultado do movimento de sementes infectadas com um isolado específico de *P. grisea* de uma região a outra.

No presente estudo, nenhum dos isolados apresentou padrão de virulência idêntico a outro (Tabela 4). Essa observação era esperada uma vez que os isolados foram enviados de diferentes áreas de cultivo de trigo com diferentes condições de desenvolvimento para o fungo. O experimento conduzido com dez isolados de *P. grisea*, possibilitou que os genótipos fossem submetidos a diferentes genes de virulência. Foram observadas semelhanças apenas entre os isolados Pg 003 e Pg 004 que apresentaram 80% de semelhança em seus espectros de virulência.

Em um estudo mais aprofundado sobre padrões de virulência de *P. grisea*, Cruz (2008) observou 85% de similaridade na maioria de seus isolados testados. Apesar de terem sido obtidos de diferentes áreas geograficamente distantes e em diferentes circunstâncias, os resultados revelaram baixa variabilidade genética entre eles. Essa estreita variabilidade no patógeno do trigo já foi relatada por Urashima & Kato (1994) e Urashima et al. (1999) entre isolados obtidos de diferentes regiões tritícolas.

Tabela 3 – Notas designadas aos genótipos de trigo baseadas no tipo de reação observada por cada um dos isolados de *Pyricularia grisea* inoculados.

Trat.	Genótipo	Isolados de <i>Pyricularia grisea</i>									
		Pg 1	Pg 2	Pg 3	Pg 4	Pg 5	Pg 6	Pg 7	Pg 8	Pg 9	Pg 10
1	IPR 136	3	2	0	1	2	2	2	4	4	2
2	VI 03241	0	2	0	0	1	0	3	4	4	4
3	VI 03061	0	4	4	4	3	1	3	3	4	2
4	BRS 254	4	4	0	1	1	2	0	3	0	2
5	IPR 85	1	2	0	2	4	1	0	4	0	0
6	VI 04192	4	2	4	4	2	0	1	4	0	1
7	IVI 04028	3	3	4	4	4	4	3	0	4	4
8	BRS 208	4	3	3	4	2	4	1	3	4	0
9	VI 98053	3	2	4	1	3	3	4	4	3	4
10	CD 116	0	1	2	0	1	4	0	4	1	4
11	VI 07505	4	2	3	4	3	4	4	3	4	3
12	VI 03021	4	0	2	4	4	4	4	4	4	4
13	VI 04098	0	0	2	1	2	2	1	4	1	1
14	CD 104	2	1	0	2	1	0	4	3	4	0
15	VI 07160	3	2	4	4	3	1	4	4	4	3
16	VI 07443	3	4	3	2	3	3	4	4	4	4
17	IVI 04033	3	4	3	3	4	3	4	3	4	3

18	VI 07094	0	1	0	1	2	4	2	4	1	1
19	VI 07116	3	2	4	4	1	4	3	3	4	2
20	VI 04207	3	3	4	1	3	2	3	3	4	4

Obs.: Escala de notas de 1 a 5; notas menores para menor suscetibilidade

Tabela 4 – Número de isolados de *P. grisea* em cada tipo de infecção, espectro relativo de resistência (ERR), e índice de doença (ID) para cada um dos genótipos testados no experimento.

Genótipo	Tipo de Infecção					ERR (%)	ID	LSIC ¹	LIIC ²
	0	1	2	3	4				
IVI									
04033	0	0	0	6	4	0	0,850	0,8600	0,8400
VI 07443	0	0	1	4	5	10	0,850	0,8597	0,8403
VI 07505	0	0	1	4	5	10	0,850	0,8597	0,8403
IVI									
04028	1	0	0	3	6	10	0,825	0,8357	0,8143
VI 03021	1	0	1	1	7	20	0,825	0,8362	0,8138
VI 04207	0	1	1	5	3	20	0,750	0,7568	0,7432
VI 98053	0	1	1	4	4	20	0,775	0,7827	0,7673
VI 07160	0	1	1	3	5	20	0,800	0,8086	0,7914
VI 07116	0	1	2	3	4	30	0,750	0,7568	0,7432
BRS 208	1	1	1	3	4	30	0,700	0,7065	0,6935
VI 03061	1	1	1	3	4	30	0,700	0,7065	0,6935
VI 03241	4	1	1	1	3	60	0,450	0,4529	0,4471
VI 04192	2	2	2	0	4	60	0,550	0,5551	0,5449
BRS 254	3	2	2	1	2	70	0,425	0,4263	0,4237
CD 104	3	2	2	1	2	70	0,425	0,4263	0,4237
CD 116	3	3	1	0	3	70	0,425	0,4281	0,4219
IPR 136	1	1	5	1	2	70	0,550	0,5528	0,5472
VI 07094	2	4	2	0	2	80	0,400	0,4016	0,3984
IPR 85	4	2	2	0	2	80	0,350	0,3504	0,3496
VI 04098	2	4	3	0	1	90	0,350	0,3510	0,3490

LSIC: Limite superior do Índice de Confiança; LIIC: Limite inferior do Índice de Confiança

4.2 Experimento 2

Os valores de produtividade variaram de 879 a 3983 kg/ha, com média do experimento de 2339 kg/ha e desvio padrão 912. Os melhores resultados foram apresentados pelas cultivares IPR85 e CD 116 com 3983 e 3917 kg/ha, respectivamente (Tabela 5). Entre as linhagens, destacaram-se a VI 07094 e IVI 04033 com produtividades superiores a 3000 kg/ha.

A produtividade não é um parâmetro adequado para comparação entre as resistências dos genótipos, uma vez que cada genótipo possui um potencial produtivo diferente. Ainda assim, a mesma foi importante para avaliar o comportamento produtivo de cada uma das linhagens e cultivares sob a presença do patógeno no campo.

Tabela 5 – Valores médios de produtividade de trigo inoculados com *P. grisea*.

No./Tratamento		Produtividade de grãos (kg/ha)	No./Tratamento		Produtividade de grãos (kg/ha)
5	IPR 85	3983 a	1	IPR 136	2161 abcd
10	CD 116	3917 a	11	VI 07505	1969 bcd
14	CD 104	3344 ab	3	VI 03061	1889 bcd
18	VI 07094	3280 abc	6	VI 04192	1847 bcd
4	BRS 254	3183 abc	2	VI 03241	1606 bcd
17	IVI 04033	3006 abc	13	VI 04098	1492 cd
16	VI 07443	2597 abcd	12	VI 03021	1129 d
9	VI 98053	2489 abcd	15	VI 07160	930 d
20	VI 04207	2467 abcd	19	VI 07116	879 d
7	IVI 04028	2267 abcd			

Obs: Médias da mesma coluna seguidas pela mesma letra não diferem entre si pelo teste Tukey a 5% de probabilidade.

A incidência da brusone no experimento variou de 0,86% até 84,24%, com média de 52,11% e desvio padrão 24,08. A cultivar CD 116 destacou-se das demais com níveis médios de incidência igual a 0,86%. Por outro lado, as linhagens VI 04192 e VI 04098 apresentaram níveis elevados de espigas infectadas, com 83,78% e 84,24%, respectivamente. A reação de resistência das cultivares foi superior a das linhagens, com média de incidência de 19,16% contra 63,87% das linhagens. Com exceção da VI 07094, todas as linhagens apresentaram algum tipo de sintoma em mais da metade das espigas avaliadas (Tabela 6).

Tabela 6 – Valores médios da incidência apresentada por genótipos de trigo inoculados com *P. grisea*.

No./Tratamento		Incidência (%)	No./Tratamento		Incidência (%)
10	CD 116	0,86 d	3	VI 03061	59,78 ab
14	CD 104	4,46 cd	19	VI 07 116	62,19 ab
5	IPR 85	5,29 cd	9	VI 98053	63,76 ab
4	BRS 254	40,86 bc	15	VI 07160	65,69 ab
18	VI 07094	41,95 bc	12	VI 03021	67,67 ab
1	IPR 136	44,35 b	7	IVI 04028	67,90 ab

17	IVI 04033	50,45 ab	11	VI 07505	75,56 ab
20	VI 04207	55,51 ab	3	VI 04192	83,78 a
2	VI 03241	56,54 ab	6	VI 04098	84,24 a
16	VI 07443	59,18 ab			

Obs: Médias da mesma coluna seguidas pela mesma letra não diferem entre si pelo teste a 5% de probabilidade.

Na análise da severidade, foram observados valores que variaram de 0,48% a 65,49%, com média de 39,42% e desvio padrão 23,72. As cultivares CD 104 e CD 116 apresentaram o melhor desempenho entre todos os genótipos, com valores de severidade inferior a 1% (0,48 e 0,78%, respectivamente). Com exceção da IPR 136, as cultivares apresentaram baixíssimos valores de severidade com média de apenas 3,44%. Entre as linhagens, a média foi de 48,66% das espiguetas infectadas. Destacou-se a linhagem VI 07094 com severidade de 5,29% (Tabela 7).

Tabela 7 – Valores médios da severidade apresentada por genótipos de trigo inoculados com *P. grisea*

No./ Tratamento		Severidade	No./ Tratamento		Severidade
14	CD 104	0,48 d	13	VI 04098	54,16 ab
10	CD 116	0,78 d	1	IPR 136	54,35 ab
5	IPR 85	2,45 cd	2	VI 03241	56,67 ab
18	VI 07094	5,29 cd	9	VI 98053	59,61 ab
4	BRS 254	10,03 cd	15	VI 07160	61,53 ab
12	VI 03021	29,40 bcd	19	VI 07116	62,09 ab
20	VI 04207	30,50 abcd	11	VI 07505	62,73 ab
17	IVI 04033	36,60 abc	7	IVI 04028	64,53 a
16	VI 07443	46,06 ab	6	VI 04192	65,49 a
3	VI 03061	46,62 ab			

Obs: Médias da mesma coluna seguidas pela mesma letra não diferem entre si pelo teste Tukey a 5% de probabilidade.

Os resultados de severidade obtidos foram também submetidos à análise de agrupamento do programa FASTCLUS do pacote estatístico SAS, sendo os genótipos dividido em três grupos conforme segue: grupo 1 – Moderadamente Resistente (MR), grupo 2 – Moderadamente Suscetível (MS) e grupo 3 – Suscetível (S) (Tabela 8).

Nessa análise de agrupamento, quatro cultivares e três linhagens, enquadraram-se no grupo 1 das cultivares MR, tendo severidade média de 11,28% e desvio padrão do cluster de 13,17. No grupo 2, foram enquadradas as cultivares MS, sendo composto por apenas três linhagens com valor de severidade médio de 43,09 e desvio padrão do cluster de 5,63. Nove genótipos, sendo uma cultivar e oito linhagens enquadraram-se no grupo 3, grupo dos genótipo suscetíveis com severidade média de 60,13% e desvio padrão do cluster de 4,21.

Tabela 8 – Análise de agrupamento dos genótipos de trigo em relação à severidade de *P. grisea* pelo procedimento “FASTCLUS” do pacote estatístico SAS.

Grupos	Genótipos	Severidade	Resistência
Grupo 1 - Sev. Média = 11,28%	CD 104	0,48%	MR
	CD 116	0,78%	
	IPR 85	2,45%	
	VI 07094	5,29%	
	BRS 254	10,03%	
	VI 03021	29,40%	
	VI 04207	30,50%	
Grupo 2 - Sev. Média = 43,09%	IVI 04033	36,60%	MS
	VI 07443	46,06%	
	VI 03061	46,62%	
Grupo 3 - Sev. Média = 60,13%	VI 004098	54,16%	S
	IPR 136	54,35%	
	VI 03241	56,67%	
	VI 98053	59,61%	
	VI 04160	61,53%	
	VI 07116	62,09%	
	VI 07505	62,73%	
	IVI 04028	64,53%	
VI 04192	65,49%		

MR = Moderadamente Resistente; MS = Moderadamente Suscetível; S = Suscetível.

CD 104, CD 116, IPR 85, BRS 254 e VI 07094 mereceram destaque no presente trabalho. Os genótipos mostraram-se superiores aos demais nas características avaliadas apresentando altos valores de produtividade e baixíssima severidade. Mesmo com altos valores de incidência, os genótipos BRS 254 e VI 07094 apresentaram médias de severidade estatisticamente menores que os demais, sendo classificados como MR. Por se tratar de um patógeno policíclico, nenhum resultado semelhante em estudos sobre *P. grisea* foi encontrado na literatura. Uma lesão é

produzida em média seis dias após a infecção pelo fungo e é capaz de produzir 2.000 a 6.000 conídios por dia, por aproximadamente 14 dias em condições de laboratório (OU, 1985).

As três variáveis avaliadas apresentaram correlação de Pearson positiva entre si a 5% de probabilidade. A variável severidade apresentou correlação negativa com produtividade (-0,7838), ou seja, o aumento da severidade acarretou diminuição da produtividade. O mesmo acontece para produtividade x incidências que apresentou correlação de -0,7966. Por outro lado, a variável severidade x incidência, mostrou correlação positiva (0,8415), ou seja, aumentando a incidência, também aumenta a severidade.

Comparando os dois experimentos, foi possível observar que alguns genótipos que apresentaram um alto ERR no experimento 1, também se enquadraram no grupo de resistência no segundo experimento: IPR 85, CD 104, CD 116, VI 07094 e BRS 254. Os genótipos VI 04098 e IPR 136 que apresentaram um ótimo desempenho em condições de casa de vegetação, foram enquadradas no grupo de suscetibilidade. Com exceção das linhagens VI 03021 e VI 04207, todos os genótipos com valores de ERR muito baixos (inferiores a 30), foram também enquadrados nos grupos de suscetibilidade e suscetibilidade moderada.

A linhagem IVI 04028 que havia se mostrado resistente ao isolado Pg 008 no estágio de planta jovem, apresentou altíssimos valores de incidência e severidade, sendo classificada como suscetível no estágio de planta adulta. Essas discordâncias em relação às respostas dos genótipos conforme o estágio de desenvolvimento da planta já foi relatado por outros autores na cultura do trigo (Cruz, 2008; Urashima & Kato, 1998). Segundo Murakami apud Cruz (2008), com o desenvolvimento fenotípico da planta, o número e tamanho das lesões são reduzidos, ou seja, o fungo acaba por diminuir sua capacidade de penetração na cutícula da planta. Para a cultura do arroz, a não correspondência de resistência dos genótipos devido a idade da planta foi citada por Bonman (1992), que atribui esse efeito às diferenças ambientais e época de florescimento das plantas. Prabhu & Filippi (2006) atribuem as diferentes reações de resistência da brusone na panícula e nas folhas à genes independentes e completamente diferentes.

Os resultados obtidos foram comparados com as Informações Técnicas da Comissão Brasileira de Pesquisa de Trigo e Triticale para a Safra de 2011. As cultivares CD 116 e IPR 85 tiveram a mesma reação de resistência conforme a pesquisa, sendo enquadradas no grupo MR. A cultivar IPR 136 classificada como MR

conforme a informação técnica, mostrou-se S no presente trabalho. As cultivares CD 104 e BRS 254 consideradas S, mostraram-se MR, apresentando ótimos resultados de produtividade e severidade, além de apresentarem um alto ERR no primeiro experimento. Estas variações possivelmente estão relacionadas ao ambiente, pressão de inóculo e a variabilidade do patógeno.

A maior parte dos genótipos foi classificada como S ou MS, o mesmo ocorreu nos trabalhos realizados por diversos autores (Urashima et al., 2004; Arruda et al., 2005; Arendt, 2006; Cruz, 2008). A variação no grau de resistência pelos genótipos é um indicativo da presença de resistência parcial. Embora a resistência qualitativa tenha sido o objetivo da maioria dos programas de melhoramento ao longo dos anos, essa prática não é duradoura para a brusone do arroz, devido à capacidade do patógeno em superar a resistência das cultivares em dois a três anos após seu lançamento (PRABHU & FILIPPI, 2006). Dessa forma, a não confirmação da resistência qualitativa para os genótipos estudados sugere a ocorrência de resistência parcial que envolve muitos genes de pequeno efeito, e que supostamente é mais durável do que a resistência qualitativa, como um dos melhores métodos para aumentar a diversidade ao nível de genótipo (Cruz, 2008; RIBEIRO DO VALE et al., 2001).

A utilização de genótipos suscetíveis em condições de amplo espectro de variação de *P. grisea* pode trazer grandes problemas ao agricultor. A falta de resistência nas cultivares disponíveis tem forçado os triticultores a recorrerem a outros métodos de controle menos eficientes.

Foram verificadas nas linhagens VI 07094 e VI 04207, possíveis novas fontes de resistência nesse trabalho que possam vir a ser úteis em cruzamentos nos programas de melhoramento genético. Nos testes realizados, ambas evidenciaram bom nível de resistência à brusone, portanto, há variabilidade para resistência a essa doença em plantas de trigo, mas a resistência observada enquadra-se apenas em nível de resistência moderada.

5 CONCLUSÕES

- 1 - Há variabilidade genética quanto a resistência à brusone em trigo;
- 2 - As linhagens VI 07094 e VI 04207, moderadamente resistentes, apresentam potencial de uso como fontes de resistência à brusone em programas de melhoramento genético;
- 3 - As cultivares: CD 104, CD 116, IPR 85 e BRS 254 comportam-se como moderadamente resistentes em condições de campo e apresentam um amplo espectro de resistência à brusone.

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGRIOS, G.N. **Plant pathology**. 5. ed. Elsevier Academic Press, New York, 2005. p. 594-598.

AHN, S.W.; OU, S.H. Quantitative resistance of rice to blast disease. **Phytopathology**. 72:279-282, 1982.

ARENDDT, P.F. **Resistência de genótipos de trigo à brusone**. Dissertação de Mestrado - Universidade de Passo Fundo. Passo Fundo, 2006.

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

BACALTCHUK, B. Qualidade dos alimentos exigida pelos consumidores no século XXI. **Conferência Brasileira de Pós-Colheita**. Porto Alegre, v. 1, pp 13-22, 1999.

BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. Princípios e conceitos. **Manual de fitopatologia 3a ed**. São Paulo: Agronômica Ceres. v.1, p.919, 1995.

BONMAN, J.M. Durable resistance to rice blast disease environmental influences. **Euphytica**, p. 115-123, 1992.

BRAGAGNOLO, C.; SBRISSIA, G.F.; MAFIOLETTI, R.L. Triticultura brasileira - desafios e perspectivas. **Anuário da Agricultura Brasileira**, p. 497-498 2007.

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. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, v. 13, p. 321-349, 2005.

CHAGAS, J.F.R. **Avaliação da mistura varietal no manejo da Brusone em arroz**. Dissertação de Mestrado - Universidade Federal do Tocantins. Tocantins, 2010.

CONAB (Companhia Nacional do Abastecimento), 2010 – Acesso em 25/10/2010. Disponível em <http://www.conab.gov.br/conabweb>.

CRUZ, C.D. **Programa Genes: Análise Multivariada e Simulação**. Viçosa: UFV, 2006.

CRUZ, M.F.A. **Caracterização do padrão molecular e de virulência de isolados de *Pyricularia grisea* do trigo**. Dissertação de Mestrado – Universidade de Passo Fundo (RS): PPA/UPF, 2008.

EMBRAPA, 2010 – Acesso em 25/10/2010. Disponível em <http://www.cnpt.embrapa.br/>

- FEDERIZZI, L.C.; STUTHMAN, D. Porque genes maiores para resistência à ferrugem da folha têm pouca durabilidade no Brasil. **18ª Reunião da Comissão Brasileira de Pesquisa de Aveia**, Londrina, PR. p. 1-2, 1998.
- FILIPPI, M.C.C.; PRABHU, A. S. Inheritance of blast resistance in rice to two *Pyricularia grisea* races IB-1 and IB-9. **Brazilian Journal of Genetics**, v.19, n.4, p. 599-644, 1996.
- FILIPPI, M.C.C.; PRABHU, A.S. Biologia e Genética de *Pyricularia grisea*. **Brusone em arroz: controle genético, progresso e perspectivas**. 1. ed. Goiânia: Embrapa Arroz e Feijão, v. 1, p. 17-82, 2006.
- FILIPPI, M.C.C.; PRABHU, A.S. Compatibilidade diferencial da população de patógeno em cultivares comerciais de arroz irrigado. In: XIX Congresso Brasileiro de Fitopatologia, 1996, Campo Grande. **Fitopatologia Brasileira**, 1996. v. 21, p. 398, 1996.
- GOULART, A.C.P.; PAIVA, F.A. Incidência da brusone (*Pyricularia oryzae*) em diferentes cultivares de trigo (*Triticum aestivum*) em condições de campo. **Fitopatologia Brasileira**, 17:321-325, 1992.
- GOULART, A. C. P.; PAIVA, F. 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**. Londrina - PR. p. 169-171, 1992.
- 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.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**, 26:279-282, 2000.
- GOULART, A.C.P.; AAMABILI, 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.
- GOULART, A.C.P. Brusone do trigo diminui rendimento dos grãos. **A Lavoura**, Rio de Janeiro, ano 107, n.650, p.18-21, 2004.
- GOULART, A.C.P. Quantificação de perdas no manejo de doenças de plantas. **Anais Viçosa, MG: Universidade Federal de Viçosa**. p. 123-130, 2004b.
- GOULART, A.C.P. Perdas em trigo causadas pela brusone. **Workshop de Epidemiologia de Doenças de Plantas**, v.1, Viçosa-MG, 2005.
- GOULART, A.C.P.; Sousa, P.G.; Urashima, A.S. Danos em trigo causados pela infecção de *Pyricularia grisea*. **Summa phytopathologica**, v.33, n.4, p. 358-363, 2007.

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

IGARASHI, S. Análise da ocorrência de brusone do trigo no Paraná. **XV RENAPET – Reunião Nacional de Pesquisa de Trigo**, CNPT/EMBRAPA, Passo Fundo, RS, 1988.

IGARASHI, S. Ação de fungicidas em tratamento de sementes de trigo (*Triticum aestivum* L.) no controle de *Pyricularia oryzae* Cav. e *Helminthosporium sativum*. **IV Reunião da Comissão Centro Sul Brasileira de Pesquisa de Trigo**, Campinas – SP, 1988.

IV REUNIAO DA COMISSAO BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO E TRITICALE. **Informações técnicas para a safra 2009: trigo e triticales**. Comissão Brasileira de Pesquisa de Trigo e Triticales, Cascavel, 2010. 170 p.

KIRK, P.M.; CANNON, P.F.; DAVID, J.C.; STALPERS, J.A. **Dictionary of the Fungi**. 9. ed. CAB International, Wallingford, 2001.

KRANZ, E. In vitro fertilization of maize mediated by electrofusion of single gametes. **Plant Tissue Culture Manual**, ed. K. Lindsey, Suppl. 2, El, p. 1-12. Dordrecht:Kluwer, 1992.

LASCA. C.C.; KRUPPA, P.C.; BARROS, B.C.; SCHIMIDT, J.R.; CHIBA, S. (2001) 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. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, v. 9, p. 119-157, 2001.

LOPES M.E.B.M.; BUENO J.T. Estudos preliminares sobre detecção de *Pyricularia* sp em sementes de trigo (*Triticum aestivum*) e eficiência do tratamento de sementes com fungicidas em condições de laboratório. **Summa Phytopathologica**, 16:166-171, 1990.

LUCCA-FILHO, O.A.; PORTO, M.D.M.; MAIA, M.S. Fungos em sementes de azevém-anual (*Lolium multiflorum* Lam) e seus efeitos no estabelecimento da pastagem. **Revista Brasileira de Sementes**, v.21, n.2, p.142-147, 1999.

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**, v. 27, n.2, 2005.

MEHTA, Y.R. **Manejo integrado de enfermidades del trigo**. 1.ed. 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.

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

MICHEREFF, S. J.; BARROS, R. Proteção de plantas na agricultura sustentável. **Imprensa Universitária Recife: UFRPE**. 368p, 2001.

MUNDSTOCK, C. M. **Cultivo dos cereais de estação fria: trigo, cevada, aveia, centeio, alpiste, triticales**. Porto Alegre: NBS, 1983. 265 p.

Ou, S. H. **Rice diseases**. 2nd ed. Wallingford, UK: CAB International, 1985. p. 109-201.

PRABHU, A.S.; FILIPPI, M.C.C. **Brusone em arroz: controle genético, progresso e perspectivas**. Santo Antônio de Goiás: Embrapa Arroz e Feijão, 2006. 388 p.

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

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

RIEDE, C. R. Trigo - Alerta do Paraná. **CULTIVAR - GRANDES CULTURAS**, Pelotas-RS, v. 65, p. 13 - 13, 2004.

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

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

SCHEEREN, P.L. **Informações sobre o trigo (*Triticum spp*)**. Passo Fundo, Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária, Centro Nacional de Pesquisa do Trigo, 1986. 34p.

ILVA, C.P.; NOMURA, E.; FREITAS, E. G.; BRUGNARO, C.; URASHIMA, A.S. Eficiência de tratamentos alternativos no controle de *Pyricularia grisea* em sementes de trigo. **Tropical plant pathology**, Brasília, v. 34, n. 2, 2009.

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

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.; KATO, H. Pathogenic relationship between isolates of *Pyricularia grisea* of wheat and other hosts at different host developmental stages. **Fitopatologia Brasileira**, v. 23, n. 1, p. 30-35, 1998.
- URASHIMA, A. S.; GIGLIOTI, E.A.; LAVORENTI, N.A.; GOULART, A.C.P. Diversidade patogênica da brusone (*Magnaporthe grisea*) do trigo (*Triticum aestivum*) de regiões geograficamente distintas. **Fitopatologia Brasileira**, v. 24., p. 339-339, 1999.
- URASHIMA, A. S.; AMARAL MELLO, A.P. Diversidade da virulência de *Pyricularia grisea* num local de melhoramento genético de arroz. **Fitopatologia Brasileira**, v. 28, n. 5, p. 541-543, 2003.
- 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.
- URASHIMA A.S.; GROSSO C.R.F.; STABILI A.; FREITAS E.G.; SILVA C.P.; NETTO D.C.S.; FRANCO I.; MÉROLA BOTTAN J.H. Effect of *Magnaporthe grisea* on seed germination, yield and quality of wheat. In: Wang G.L. Valent B. (Eds.) **Advances in Genetics, Genomics and Control of Rice Blast Disease**. Springer, pp. 267-277, 2009.
- USDA – Acessado em 25/10/2010. <http://www.usda.gov/wps/portal/>
- VALENT, B.; FARRAL, L.; CHUMLEY, F.G. *Magnaporthe grisea* genes for pathogenicity and virulence identified through a series of backcrosses. **Genetics**, 127:87-101, 1991.
- VAN DER PLANK, J.E. **Plant disease: Epidemics and control**. New York: Academic, 1963. 349 p.
- 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.
- ZADOKS, J.C., CHANG, T.T.; KONZAK, C.F. Código decimal para os estados de crescimento dos cereais. **Revista de Ciências Agrárias**, 1:209-218, 1974.
- ZEIGLER, R.S.; SCOTT, R.P.; LEUNG, H.; BORDEOS A.A.; KUMAR, J.; NELSON, R.J. Evidence of parasexual exchange of DNA in the rice blast fungus challenges its exclusive clonality. **Phytopathology**, 87:284-294, 1997.
- ZHANG, Q., WEBSTER, R.K. & ALLARD, R.W. Geographical distribution and associations between resistances to four races of *Rhynchosporium secalis*. **Phytopathology**, 77:352-357, 1987.