12 Doenças de trigo no Brasil

Douglas Lau
Flávio Martins Santana
João Leodato Nunes Maciel
José Maurício Cunha Fernandes
Leila Maria Costamilan
Márcia Soares Chaves
Maria Imaculada Pontes Moreira Lima

Introdução

O trigo, como outras culturas de interesse econômico, é acometido por diversas doenças que afetam o seu desenvolvimento, comprometendo a produtividade e a qualidade dos grãos. As doenças podem ser causadas por fatores abióticos ou agentes bióticos. Os fatores abióticos (como frio ou calor excessivos, escassez ou excesso de água, desbalanço nutricional, granizo, fitotoxidez por produtos químicos) podem ter efeito direto, como por exemplo a queima causada pela geada, ou indireto, favorecendo a ação de agentes bióticos. Os agentes bióticos (patógenos) são diversos, variam em complexidade estrutural, ciclo infeccioso e condições requeridas para causar doença. Considerando as exigências do hospedeiro (trigo) e de seus patógenos, a ocorrência de doença depende de um conjunto de fatores favoráveis do hospedeiro, do patógeno e do ambiente. A doença ocorre se, na presença de inóculo do patógeno, houver disponibilidade do hospedeiro em estádio fenológico suscetível e quando as condições do ambiente (como temperatura, molhamento ou umidade relativa, entre outros) forem favoráveis. Este conjunto de fatores faz com que as doenças ocorram, predominantemente, em uma determinada fase da cultura, em determinados órgãos da planta e em certas regiões do País.

Assim, considerando o hospedeiro, entre as doenças fúngicas, por exemplo, há aquelas que acometem o sistema radicular (mal-do-pé e podridões radiculares), doenças da parte aérea (manchas foliares, oídios e ferrugens) e doenças de espiga (giberela e brusone). Como exemplo do efeito do ambiente como determinante da distribuição de doenças, observa-se o predomínio de mancha marrom em regiões tritícolas mais quentes (norte do Paraná e latitudes inferiores). Em regiões mais frias, a principal mancha foliar é a amarela. Entre as doenças de etiologia viral, o mosaico comum do trigo é mais frequente nas regiões frias e úmidas, devido às exigências do organismo vetor, que possui esporos flagelados, sendo, portanto mais restrito ao Rio Grande do Sul, Santa Catarina e sul do Paraná. Contrariamente, o nanismo amarelo dos cereais, transmitido por afídeos, está presente nas variadas regiões tritícolas brasileiras.

O manejo de doenças depende de sua correta identificação, do entendimento de seu ciclo e do conhecimento das formas de manejo disponíveis. Neste sentido, são descritas a seguir as principais doenças do trigo no Brasil, com ilustrações de sintomas típicos, informações sobre os agentes etiológicos, epidemiologia e formas de controle.

Viroses

- Nanismo amarelo – *Barley/Cereal yellow dwarf virus*, (B/CYDV)
- Mosaico comum – *Soil-borne wheat mosaic virus*, (SBWMV)

Doenças bacterianas

- Queima da folha - *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*
- Estria bacteriana - *Xanthomonas campestris* pv. *undulosa*

Doenças fúngicas

- Giberela - *Gibberella zeae*
- Brusone - *Magnaporthe oryzae*
- Mal-do-pé - *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*
- Oídio - *Blumeria graminis* f. sp. *tritici*
- Carvão-da-espiga - *Ustilago nuda* f. sp. *tritici*
- Cárie - *Tilletia tritici* e *T. laevis*
- Manchas foliares
  - Mancha amarela - *Pyrenophora tritici-repentis*
  - Mancha marrom - *Cochliobolus sativus*
  - Mancha da gluma - *Phaeosphaeria nodorum*
- Podridão comum das raízes - *Fusarium* spp. e *Bipolaris sorokiniana*
- Ferrugens do trigo
  - Ferrugem da folha – *Puccinia triticina*
  - Ferrugem do colmo – *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*
  - Ferrugem estriada - *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*

Viroses

O trigo e outras culturas de cereais de inverno são acometidos por diversas viroses, sendo que, para as condições brasileiras, duas são consideradas importantes: o nanismo amarelo da cevada, causado por mais de uma espécie dos vírus *Barley yellow dwarf virus* - (BYDV) e *Cereal yellow dwarf virus* - (CYDV), e o mosaico comum do trigo, causado pelo *Soil-borne wheat mosaic virus* - (SBWMV).

Nanismo amarelo

Barley yellow dwarf virus - (BYDV) e *Cereal yellow dwarf virus* - (CYDV)

Os nomes dados aos vírus costumam fazer referência ao hospedeiro e aos sintomas típicos decorrentes da infecção. No caso do *Barley yellow dwarf virus* (BYDV), a descrição original ocorreu em cevada e os sintomas marcantes nesse hospedeiro são a redução do crescimento da planta (nanismo) e um forte amarelecimento das folhas. O BYDV atualmente está separado em várias espécies (BYDV-PAV, BYDV-MAV) e, a um grupo mais divergente, foi atribuído o nome *Cereal yellow dwarf virus* (CYDV). Os B/CYDVs não infectam apenas a cevada, mas outras gramíneas cultivadas ou não, sendo responsáveis por uma das principais doenças dos cereais de inverno. Amplamente distribuídos, estes vírus limitam a produção de grãos no Brasil e no mundo (LISTER; RANIERI, 1995; CASA et al., 2000). Para variedades de trigo plantadas no Brasil na década de 1960 e no início da década de 1970, perdas de 80% ou mais foram registradas para quase 90% dos genótipos (CAETANO, 1972). Para variedades atuais, as perdas em parcelas inoculadas estão entre 30% e 60% (BIANCHIN, 2008).

Sintomas

São sintomas típicos desta doença a redução do crescimento das plantas e a alteração da cor do limbo foliar. A redução de crescimento não se restringe à altura, também são reduzidos o número de afilhos, a massa foliar e a massa do sistema radicular (Figura 1). Entre os sintomas mais característicos desta virose, está a alteração da coloração do limbo foliar, que ocorre no sentido do ápice para a base da folha. No trigo, geralmente ocorre o amarelecimento do limbo foliar (Figura 2), mas, dependendo da cultivar, outras tonalidades mais avermelhadas podem ser observadas. Além da alteração da cor, ocorrem alterações morfológicas, com o limbo foliar adquirindo aspecto lanceolado e tornando-se mais rígido. O conjunto destas alterações morfo-fisiológicas pode levar ao atraso no desenvolvimento da planta (aumento do tempo necessário para completar o ciclo) e tornar a planta menos capaz de suportar estresses ambientais, como o déficit hídrico. A diminuição da produtividade é decorrente da redução do número e do peso dos grãos. A expressão dos sintomas é variável e depende do nível de suscetibilidade e tolerância da cultivar e da época em que as plantas foram infectadas. Quanto mais cedo ocorrer a infecção, mais severos tendem a ser os sintomas. Assim, os sintomas nem sempre são evidentes, podendo ser percebidos apenas de maneira comparativa entre plantas infectadas e não infectadas. Os sintomas geralmente são observados em grupos de plantas (reboleiras), que correspondem às áreas de multiplicação e dispersão do afídeo vetor.

Etiologia

Esta virose é causada por espécies de vírus da família *Luteoviridae*. Em comum,



Foto: Douglas Lau

Figura 1. Nanismo amarelo, causado por *Barley/Cereal yellow dwarf virus* (B/CYDV): nanismo, redução da massa da parte aérea e atraso no desenvolvimento de planta de trigo (à esquerda), comparado com planta normal (à direita).



Foto: Douglas Lau

Figura 2. Nanismo amarelo, causado por *Barley/Cereal yellow dwarf virus* (B/CYDV): amarelecimento e alterações morfológicas (aspecto lanceolado e rigidez) do limbo foliar de trigo.

os membros desta família apresentam partículas virais compostas por capsídeos isométricos de 25 nm a 30 nm não envelopados. O genoma viral é não segmentado, composto por um RNA que apresenta entre 5.600 a 6.900 nucleotídeos, sendo fita simples e sentido positivo (ssRNA+). Os vírus são transmitidos por insetos da ordem Hemiptera, família Aphididae (MILLER; RASOCHOVÁ, 1997).

Estirpes dos vírus que causam o nanismo amarelo foram identificadas em função da especificidade de transmissão pela espécie de afídeo vetor, por exemplo: RPV (transmitida por *Rhopalosiphum padi*); RMV (por *Rhopalosiphum maidis*); MAV (por *Sitobion avenae*, antigo *Macrosiphum avenae*); SGV (por *Schizaphis graminum*); e PAV (por *R. padi*, *S. avenae* e outros) (ROCHOW, 1969).

Com base na organização genômica e na similaridade da sequência dos genes, os vírus que causam nanismo amarelo estão separados em dois gêneros: *Luteovirus* e *Polerovirus*. Os membros de ambos os gêneros apresentam similaridade em parte de seus genomas, especificamente no segmento 3' que contém os genes que codificam para as proteínas da capa protéica, de movimento e uma proteína que auxilia na transmissão pelo afídeo vetor. Contrariamente, na região 5', onde está codificada a RNA polimerase RNA dependente, existe grande divergência entre os gêneros. Este tipo de organização genômica sugere que houve um evento de recombinação durante a evolução da família, sendo o local de recombinação localizado na extremidade 5' dos RNAs subgenômicos 1 e 2. Assim, as estirpes PAV, MAV e isolados que a eles se assemelham foram mantidos dentro da espécie BYDV (*Barley yellow dwarf virus* - gênero *Luteovirus*), enquanto que a estirpe RPV foi transferida para a espécie CYDV (*Cereal yellow dwarf virus* - gênero *Polerovirus*). Os demais tipos (BYDV-RMV, BYDV-SGV e outros, como BYDV-GPV), fazem parte da família *Luteoviridae*, mas ainda não foram classificados quanto ao gênero. No Brasil, as análises da variabilidade e predominância dos tipos virais associados ao nanismo, efetuadas por meio de testes sorológicos (ELISA), evidenciaram a predominância de BYDV-PAV e BYDV-MAV (SCHONS; DALBOSCO, 1999).

Epidemiologia

Para que o vírus possa ser disseminado, são necessárias as presenças de plantas hospedeiras e do afídeo vetor. Ao se alimentar da seiva de uma planta infectada, o afídeo adquire partículas virais, as quais migram pelo seu trato digestivo e hemocele e acumulam-se na glândula salivar. O vírus é retido nas mudanças de fase do afídeo, mas não é transmitido à sua progênie. A transmissão ocorre quando o afídeo virulífero alimenta-se de uma planta sadia. O vírus não é transmitido por nenhuma outra forma, como sementes, solo ou mecanicamente. Assim, a capacidade de infectar várias espécies de gramíneas perenes e anuais, que atuam como hospedeiras alternativas, e a capacidade de transmissão pelas diversas espécies de afídeo são dois componentes importantes na epidemiologia do vírus e no êxito de uma determinada estirpe-espécie. Durante o outono e a primavera, os afídeos migram de gramíneas infectadas para gramíneas sadias, transmitindo o vírus. Particularmente para as condições brasileiras, ocorre a migração dos afídeos de plantações de aveia para os cultivos recém implantados de trigo.

Diagnose

A presença de espécies de pulgões vetores do vírus, dos sintomas marcadores (alteração da cor do limbo foliar, redução da altura e da massa foliar) e da distribuição de plantas doentes no campo (em reboleiras) são indicativas da ocorrência de B/CYDVs. A confirmação da diagnose, bem como a identificação da estirpe viral, podem ser realizadas por teste sorológico (ELISA), havendo antissoros comerciais disponíveis para os serotipos PAV, MAV e RPV. O diagnóstico mais preciso pode ser realizado por RT-PCR, utilizando oligonucleotídeos específicos para as sequências virais (MALMSTROM; SHU, 2004).

Controle

Entre as estratégias de controle desta virose, estão as práticas culturais, o controle químico e biológico do vetor e a resistência genética da planta hospedeira ao vetor e ao vírus.

As práticas culturais visam a eliminar as "pontes verdes" que atuam como reservatórios do vírus e de seu vetor, fornecendo a fonte de inóculo para culturas sadias em implantação. Nas condições brasileiras, reduzir as pontes verdes é difícil, porque populações de afídeos, sobretudo *R. padi* e *S. graminum*, e do vírus multiplicam-se em aveia, migrando no outono para o trigo.

O controle do vetor apresenta duplo papel, pois, além de transmitir o vírus, o afídeo também provoca danos diretos na planta. Existem três estratégias que podem ser utilizadas para este fim: o controle biológico, o controle químico e a resistência genética. O controle biológico, realizado por espécies de microhimenópteros (vespinhas), tem grande êxito no Brasil, normalmente mantendo as população de afídeos abaixo do nível de controle (nível em que causam danos diretos à lavoura). O controle químico pode ser realizado no tratamento de sementes e em aplicações após a implementação da cultura, determinadas em função da população do afídeo. Para o controle de afídeos em trigo, considerando o dano direto na planta, há indicação de início de aplicação de inseticida quando houver, na média das amostras, 10% de plantas infestadas com afídeos para *S. graminum* (contagem direta da emergência ao afilhamento), 10 afídeos por afilho para *R. padi* e *M. dirhodum* (contagem direta da elongação ao emborrachamento) e 10 afídeos por espiga para *S. avenae* (contagem direta do espigamento ao grão em massa) (REUNIÃO..., 2008).

A introdução de resistência a afídeos em genótipos de trigo, no Brasil, foi realizada para o pulgão verde (*S. graminum*) (ROSA; TONET, 1986), resultando em cultivares como BR 36 - Ianomâmi e Embrapa 16, resistentes a alguns biótipos desta espécie.

A resistência genética ao vírus é caracterizada pela redução total ou parcial do título viral na planta, enquanto que a tolerância é caracterizada pela manutenção da produtividade (e ausência de sintomas), mesmo a planta hospedeira suportando títulos virais similares a genótipos suscetíveis. No Brasil, em uma avaliação de genótipos de trigo em que a ampla maioria foi considerada suscetível e intolerante à virose, os genótipos IAS-28, Londrina (Pel 14410-64) e Norin, pelo nível de resistência e tolerância que apresentaram, foram considerados promissoras fontes de resistência a serem empregadas nos programas de melhoramento (CAETANO, 1972). Mais recentemente, cultivares como BR 34 e BR 35 foram consideradas fontes de resistência capazes de produzir descendentes tolerantes à virose (BARBIERI et al., 2001).

As poucas fontes de resistência disponíveis e a baixa herdabilidade, devido ao caráter complexo de controle genético de características como a tolerância, têm obrigado a busca por novas alternativas para o desenvolvimento de plantas resistentes. Tais alternativas tornaram-se possíveis com o advento da biologia molecular. No campo da resistência natural, a biologia molecular tem auxiliado no estudo dos mecanismos envolvidos na resistência. Neste sentido, não apenas as informações geradas dentro da própria cultura, mas também de outros hospedeiros e plantas-modelo, podem fornecer alvos para a manipulação genética. Em trigo, genes potencialmente envolvidos na resistência, detectados por meio da análise de expressão diferencial, poderão constituir alvos importantes para a manipulação gênica visando à resistência (JIANG et al., 2004). Outra alternativa de obtenção de plantas resistentes, particularmente empregada para viroses, é denominada de resistência derivada do patógeno. Esta consiste na manipulação e inserção de genes do próprio vírus na planta hospedeira. Neste sentido, existem duas estratégias que podem ser utilizadas: resistência mediada por RNA ou resistência mediada por proteínas. Ambas as estratégias dependem de trabalhos prévios de clonagem e sequenciamento de genes do patógeno. A resistência mediada ao nível de proteína baseia-se na interferência em etapas do ciclo viral, enquanto que a resistência de RNA baseia-se na ativação do silenciamento gênico pós-transcricional que, em plantas, é considerado um mecanismo de defesa a vírus (VANCE; VAUCHERET, 2001). Sobretudo para este último, é importante conhecer a variabilidade da população viral, uma vez que o mecanismo é ativado de forma sequência-específica. Assim, se houver grande variabilidade na população viral quanto à sequência utilizada no desenvolvimento da planta transgênica, a mesma poderá ser resistente para apenas alguns isolados do vírus.

Mosaico comum

Soil-borne wheat mosaic virus (SBWMV)

Mosaico em trigo ocorre em várias regiões produtoras do mundo, sendo causado por diversas espécies de vírus. No Brasil, a virose conhecida como mosaico comum do trigo ocorre principalmente no Rio Grande do Sul, Santa Catarina e no sul do Paraná, sendo atribuída ao *Soil-borne wheat mosaic virus* (SBWMV) (CAETANO, 1982). Os danos na produção causados por mosaico, em geral, são limitados a determinadas áreas da lavoura onde a doença se concentra, mas, sob condições ambientais favoráveis, grandes áreas cultivadas com cultivares suscetíveis podem ser comprometidas.

Sintomas

Mosaico é um típico sintoma causado por vários vírus e que se caracteriza pela alternância entre tecidos sadios e afetados. Nas folhas, o mosaico é estabelecido pela alternância entre áreas verdes e descoloridas (em geral amareladas) (Figura 3). Plantas de trigo com mosaico comum apresentam-se amareladas e com crescimento retardado. Dependendo da cultivar, pode ocorrer o enrosetamento, com a formação abundante de brotações curtas. Muitas vezes não ocorre o espigamento. A distribuição de plantas doentes no campo, normalmente, ocorre em áreas definidas, preferencialmente em locais onde a drenagem do solo não é boa.

Foto: Douglas Lau



Figura 3. Mosaico comum em planta de trigo, causado por *Soil-borne wheat mosaic virus* (SBWMV): alternância de áreas verdes e descoloridas (geralmente amareladas) no limbo foliar.

Etiologia

O SBWMV pertence ao gênero *Furovirus*. Sua partícula possui formato de bastão rígido perfurado, com 20 nm de diâmetro. As partículas possuem dois comprimentos predominantes, de 90 nm a 160 nm e 300 nm, não envelopadas, e possuem simetria helicoidal. As duas partículas são necessárias à infecção. Possui genoma bipartido, linear, RNA de fita simples na orientação senso positiva (ssRNA+), (SHIRAKO; WILSON, 1993).

Epidemiologia

Entre as espécies hospedeiras do vírus estão o trigo, o triticale, o centeio, a cevada e outras gramíneas. Embora possa ser transmitido mecanicamente, em condições naturais o SBWMV é transmitido por um organismo eucarioto, parasita obrigatório de raízes de plantas denominado *Polymyxa graminis* (KANYUKA et al., 2003). A ocorrência e a epidemia desta virose estão diretamente ligadas à dinâmica da população do vetor. *P. graminis* é capaz de colonizar raízes de várias gramíneas e de transmitir várias espécies de vírus. Possui duas fases de vida: primária ou esporangial (com produção de zoósporos) e secundária ou esporogênica (com produção de esporos de resistência) (KANYUKA et al., 2003). Em períodos frios (10 °C a 15 °C) e úmidos, os zoósporos são liberados e infectam as raízes de plantas hospedeiras. Em épocas desfavoráveis, *P. graminis* sobrevive na forma de esporo de resistência. No Brasil, em áreas deixadas em pousio no inverno por cinco anos, verificou-se a ocorrência da doença quando do plantio de cultivares suscetíveis (CAETANO,1982). Os esporos podem ser transportados facilmente com solo contaminado.

Diagnose

O diagnóstico desta doença tem sido realizado com base na presença de estruturas de resistência de *P. graminis* nas raízes, na detecção de sintomas típicos na parte aérea de plantas suscetíveis e em testes sorológicos.

Controle

O longo período de sobrevivência do vetor e a diversidade de plantas hospedeiras dificultam o controle desta virose de outra forma que não seja a resistência genética. No Brasil, a cultivar Embrapa 16 é resistente, sendo esta característica transmitida com eficiência à sua progênie (BARBOSA et al., 2001).

Doenças Bacterianas

Queima da folha

Pseudomonas syringae pv. *syringae*

Entre as doenças bacterianas que afetam a cultura do trigo, encontra-se a queima da folha causada por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* van Hall (KIETZEL; RUDOLPH, 1997). O grupo *P. syringae* tem sido relatado na maioria das regiões de clima temperado e subtemperado do mundo, onde o trigo é cultivado. As condições ambientais influenciam fortemente a severidade da doença, com consequente efeito no rendimento do trigo. Um dos motivos pelo qual a doença não é muito estudada é o caráter esporádico que apresenta. As condições ambientais que favorecem a doença são temperaturas amenas (15 °C a 25 °C) e alta umidade relativa. A bactéria pode estar presente em sementes, solo, restos culturais e na água. Outros cereais podem ser afetados, incluindo aveia, centeio e triticale. O patógeno é extremamente comum, sendo encontrado em numerosas plantas daninhas e em outras culturas.

No Brasil, a queima da folha ocorre mais comumente nos estados da Região Sul. Nesta região, a ocorrência da doença, com alguma severidade, é restrita a condições de clima com temperaturas baixas e períodos prolongados de alta umidade relativa.

Sintomas

Os primeiros sintomas da doença aparecem nas folhas superiores ao redor do estádio de espigamento. A infecção de *P. syringae* nas folhas inicia-se com a presença de manchas aquosas com diâmetro em torno de 1 mm, que evoluem no período de 2 a 3 dias para manchas de coloração branco-amarelada com áreas cloróticas, que podem coalescer, formando áreas com aspecto desidratado (Figura 4). Sob condições ambientais extremamente úmidas, pequenas gotículas viscosas (exsudatos) podem se desenvolver junto às lesões nas folhas.

Epidemiologia

A bactéria pode sobreviver sobre sementes, restos de cultura e em várias gramíneas que são infectadas. Geralmente, a doença inicia nas folhas inferiores. O impacto dos respingos de chuva e o contato das plantas durante períodos úmidos disseminam o micro-organismo. Insetos, incluindo afídeos, podem disseminar a bactéria, transportando-a sob seus corpos. Neste caso, o início dos sintomas pode aparecer nas folhas superiores, dependendo onde o inseto fez o contato. A bactéria penetra nas plantas através de aberturas naturais, tais como hidatódios, estômatos e através de ferimentos. O desenvolvimento da doença ocorre somente em condições úmidas.

Controle

P. syringae pv. *syringae* apresenta fases epifíticas importantes. Populações deste grupo de bactéria encontram-se sempre



Foto: José Maurício Fernandes

Figura 4. Queima da folha de trigo, causada por *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*: lesões de aspecto desidratado, que correspondem ao estágio final de desenvolvimento da doença.

presentes, colonizando a superfície foliar de plantas de trigo ou de outras espécies. Por conseguinte, as condições meteorológicas são mais relevantes para que ocorram surtos da doença do que a mera presença do inóculo. A resistência genética é o método mais eficiente e econômico de controle da queima da folha do trigo. Na ocorrência de uma epidemia, a identificação de cultivares resistentes é bastante fácil, o que permite que os melhoristas possam eliminar as cultivares que são suscetíveis. A cultivar de trigo Embrapa 15, por exemplo, é altamente suscetível a esta doença.

Estria bacteriana

Xanthomonas campestris pv. *undulosa*

Entre as doenças bacterianas que afetam a cultura do trigo, destaca-se a estria bacteriana ou mancha estriada, causada por *Xanthomonas campestris* pv. *undulosa* (Smith, Jones & Reddy) Dye. A doença passou a ter mais importância à medida que o cultivo de trigo avançou para áreas mais tropicais, onde as condições são mais favoráveis para o desenvolvimento da doença.

No Brasil, a estria bacteriana ocorre em todos os estados onde o trigo é cultivado, mas é, comumente, assinalada nos estados do Paraná, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais e no Distrito Federal. Na Região Sul, em Santa Catarina e no Rio Grande do Sul, a ocorrência da doença, com alguma severidade, é restrita às regiões mais quentes e úmidas (LUZ, 1982; LUZZARDI et al., 1983). A disseminação, a severidade e as perdas em rendimento de grãos são, frequentemente, maiores nos anos em que, durante o desenvolvimento do trigo, a temperatura diurna é maior ou igual a 25 °C, associada a períodos longos (3 a 5 dias) de água livre na superfície das folhas. Lavouras conduzidas sob regime de irrigação por aspersão propiciam um ambiente favorável para disseminação do agente causador da estria bacteriana. Os danos produzidos por esta enfermidade variam de um ano para o outro e de uma lavoura para outra, dependendo, também, da quantidade de inóculo presente. Em ataques severos, em condições de lavouras foram observadas reduções de até 40% no peso dos grãos das plantas infectadas, quando comparadas com as sadias. O agente causal da mancha estriada tem atividade nucleadora de gelo, podendo propiciar a sua formação entre temperaturas de -10 °C a 0 °C, causando dano à cultura (MOREIRA, 1994).

Sintomas

A estria bacteriana ocorre em todos os estádios e em toda a parte aérea da planta, mas os sintomas mais comumente observados são foliares. Os sintomas nas folhas, geralmente, iniciam com manchas pequenas ou com estrias claras ou com estrias encharcadas, que se tornam amarelo ouro, iniciando, frequentemente, do vértice para as pontas das folhas. Estas manchas desenvolvem-se e formam estrias longitudinais entre as nervuras, translúcidas quando observadas contra uma fonte de luz artificial ou brilho do sol. Nas partes infectadas, os sintomas progridem para a necrose do tecido, com cores que variam entre marrom-claro, marrom-avermelhado e preto, causando a morte das folhas. Com o orvalho, gotas de aparência leitosa, representando o exsudato bacteriano, podem surgir na superfície das lesões. Quando seco, o exsudato apresenta-se como grânulos duros, como filme ou em pequenos flocos (LUZ; FERNANDES, 1982).

Nas espigas, os sintomas aparecem somente quando a severidade da doença nas

folhas for bastante acentuada. Os sintomas nas glumas aparecem como estrias escuras, que se fundem, tornando as glumas completamente escuras, de onde originou-se o nome espiga preta (*black chaff*). Os sintomas nas espigas são de diagnose mais complicada, porque efeitos similares são causados por vários agentes, tais como: a) fungos necrotróficos em trigo, como *Cochliobolus sativus* e *Phaeosphaeria nodorum*, que provocam reações no colmo (Figura 5) e nas espigas, produzindo pigmentação de melanina; b) algumas cultivares apresentam melanismo como caráter hereditário, desenvolvendo-o sob condições ambientais como umidade e temperaturas altas; c) alguns patovares de *P. syringae* induzem estrias similares a *X. campestris* pv. *undulosa* nas espigas de trigo; e d) raios solares parecem estar, também, envolvidos na produção de reações similares nas plantas de trigo.

Epidemiologia

As fontes de inóculo e as condições ideais para o desenvolvimento da estria bacteriana são as mesmas descritas para a queima da folha.



Foto: José Maurício Fernandes

Figura 5. Estria bacteriana, causada por *Xanthomonas campestris* pv. *undulosa*: reações em colmos e espigas de trigo, produzindo pigmentação de melanina.

Controle

O cultivo de trigo em áreas livres de restos culturais de trigo ou de outras gramíneas suscetíveis, associado ao uso de semente livre de *X. campestris* pv. *undulosa*, são medidas preventivas de controle para a estria bacteriana. Para a obtenção de sementes sadias, são necessárias rigorosas inspeções em campos de produção de sementes, associadas a teste de sanidade em laboratório (LUZ; FERNANDES, 1982). No Brasil, desconhece-se a reação de todas as variedades recomendadas, porém antecipa-se que a grande maioria é suscetível, embora possa haver diferenças no grau de suscetibilidade (MOREIRA, 1994).

Doenças Fúngicas

Giberela - *Gibberella zeae*

A giberela, também conhecida como fusariose, afeta espigas de trigo e de outros cereais de inverno como cevada, triticale, centeio e aveia. Mundialmente, causa prejuízos econômicos, sociais e de saúde humana e animal, devido à redução de rendimento e de qualidade dos grãos e derivados. Em vários países, como Estados Unidos da América, Canadá, China, Japão, México, Paraguai, Argentina e Austrália, dentre outros, existem relatos de perdas causadas por giberela em trigo (PARRY et al., 1995; MCMULLEN et al., 1997). No Brasil, existem referências de danos que variaram de 14% (REIS et al., 1996a) a aproximadamente 60% (LIMA et al., 2006).

Os danos diretos ocasionados por giberela são devidos ao abortamento de flores ou à formação de grãos chochos, enrugados, de baixo peso e reduzida densidade, e que são perdidos em grande parte na operação de trilha (REIS, 1988; OSÓRIO, 1992;

McMULLEN; STACK, 1994; PARRY et al., 1995), reduzindo o rendimento da lavoura. Os danos indiretos são causados pela redução de amido, proteínas, celulose e hemicelulose (DEXTER; NOWICKI, 2003), além dos grãos infectados e de seus derivados poderem ser tóxicos para seres humanos e para animais, em decorrência da presença de micotoxinas (substâncias tóxicas produzidas por fungos). Algumas toxinas podem induzir a vômitos e espasmos musculares no homem e animais não ruminantes, como é o caso do deoxinivalenol (vomitoxina). Outras podem causar disfunção sexual reprodutiva, como a zearalenona (REIS, 1988; McMULLEN; STACK, 1994). A presença de grão giberelado não significa existência de micotoxinas (McMULLEN; STACK, 1994). Estas, quando produzidas, tornam os grãos menos palatáveis aos animais. A ocorrência, o tipo e a quantidade de micotoxina dependem de vários fatores, como: meio ambiente, espécies do fungo presente, severidade da infecção e da cultivar ou tipo de produto.

Sintomas

Os sintomas característicos são espiguetas despigmentadas, de coloração esbranquiçada ou cor de palha, que contrastam com o verde normal de espiguetas sadias (Figura 6) (REIS, 1988; OSÓRIO, 1992; McMULLEN; STACK, 1994; PARRY et al., 1995). As aristas de espiguetas afetadas desviam-se do sentido normal das aristas de espiguetas não afetadas (LIMA, 2004) e as espigas adquirem o aspecto de arrepiadas (REIS, 1988). Em genótipos de trigos múticos (espigas sem aristas) ou com aristas apicais, a giberela é caracterizada somente pela descoloração de espiguetas (LIMA, 2004). Em genótipos muito suscetíveis ou em anos em que as condições de ambiente são muito favoráveis, toda a espiga pode ser afetada, pedúnculo inclusive, que adquire coloração amarronzada (REIS, 1988; PARRY et al., 1995). Às vezes, espigas afetadas por giberela evidenciam sintomas semelhantes aos induzidos por brusone, ou seja, ocorre descoloração de todas as espiguetas da porção superior da espiga. Nesse caso, o ráquis da espiga afetada por giberela apresenta coloração escura na região de espiguetas sadias e os grãos oriundos da parte afetada da espiga apresentam os sintomas típicos de giberela, ou seja, são chochos, enrugados de coloração branco-rosada a pardo-clara (LIMA, 2004) (Figura 7). O tamanho do grão afetado varia em função do estádio de desenvolvimento em que a espigueta foi infectada (REIS, 1988; PARRY et al., 1995).



Figura 6. Giberela, causada por *Gibberella zeae*: espigas de trigo com descoloração de espiguetas, e sinais do patógeno.

Foto: Maria Imaculada Pontes Moreira Lima



Figura 7. Giberela, causada por *Gibberella zeae*: grãos de trigo chochos, enrugados e de coloração branco-rosada a pardo-clara.

Foto: Paulo Kurtz/Maria Imaculada Pontes Moreira Lima

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

Etiologia

A giberela é causada, principalmente, pelo fungo ascomiceto *Gibberella zeae* (Schwein.) Petch, forma assexuada *Fusarium graminearum* Schwabe (PARRY et al., 1995). Os ascosporos de *G. zeae* são hialinos, apresentam de 0 a 4 septos, medem 3-5 µm x 17-25 µm, e são produzidos em número de oito em ascos clavados, em peritécios superficiais, de cor escura. *F. graminearum* produz fiálides laterais curtas e conídios falciformes de 2,5-5 µm x 35-62 µm, com 3 a 7 septos (REIS, 1988; REIS; CASA, 2005), cuja cultura em meio BDA apresenta, geralmente, a cor rosa intensa (NELSON et al., 1983). Além de *F. graminearum*, pelo menos 17 espécies diferentes têm sido associadas à enfermidade em cereais em todo o mundo. Na Europa, *F. culmorum*, *F. graminearum* e *F. nivale* têm sido relatadas como as espécies mais patogênicas e, no México, foram registradas variações na frequência da ocorrência de *F. graminearum*, *F. equiseti*, *F. avenaceum* e *F. nivale* (IRETA; GILCHRIST, 1994). Na América do Norte, *F. graminearum* e *F. culmorum* são as espécies mais comuns que causam giberela. No Brasil, *F. graminearum* predomina entre as espécies que podem causar giberela, todavia *F. avenaceum* também foi relatado (REIS, 1988). Estudo sobre a variabilidade de *Fusarium* spp. em cereais de inverno, com isolados brasileiros obtidos no período de 1997 a 2000 (RIVADENEIRA, 2001), indicou que 88% dos isolados enquadravam-se como *F. graminearum*.

Epidemiologia

A giberela é uma doença monocíclica (não ocorrem ciclos repetitivos de produção de esporos nas espigas), mas sua severidade poderá aumentar rapidamente com a invasão do micélio do fungo para outras espiguetas (SHANER, 2003). O inóculo principal é constituído por ascosporos e os restos de culturas são a principal reserva de *F. graminearum*, embora solo, sementes e vários hospedeiros (gramíneas) também sejam fontes de inóculo (SUTTON, 1982). O patógeno também sobrevive em colmos velhos e espigas de milho e, conforme Fernandez & Fernandes (1990), *F. graminearum* foi recuperado de restos culturais de soja. O plantio direto favorece o aumento da doença, pois, neste sistema, a manutenção de restos culturais na superfície do solo proporciona a sobrevivência do patógeno *G. zeae*, garantindo, assim, inóculo em abundância (FERNANDES, 1997).

O ambiente exerce papel importante no desenvolvimento de giberela, que é favorecida por condições de elevada umidade e temperatura (PARRY et al., 1995). As condições mais favoráveis para a infecção são os períodos de alta umidade do ar (precipitação pluvial) durante 48-72 horas e temperatura de 24 °C a 30 °C (McMULLEN; STACK, 1994). Esses mesmos autores relataram que a infecção também ocorre em temperatura mais baixa, quando alta umidade persiste por períodos acima de 72 horas. A giberela ocorre no Brasil, em trigo, em regiões onde as condições preva-

lecentes, a partir da espiga recém emergida, sejam de temperatura alta (20 °C a 25 °C) e de precipitação pluvial de, no mínimo, 48 horas consecutivas (REUNIÃO..., 2008). Em períodos mais secos, como anos de ocorrência do fenômeno La Niña na Região Sul do Brasil, a giberela não é considerada problema em trigo. Em anos de ocorrência de El Niño, as condições climáticas de temperatura e precipitação pluvial acima da média são extremamente favoráveis à ocorrência da doença. Como a giberela pode ocorrer a partir do espigamento, e este, na Região Sul do Brasil, ocorre na estação da primavera, pode-se dizer que anos de primavera mais chuvosa e com temperatura mais elevada são anos de intensa ocorrência de giberela, e anos de primavera fria e mais seca são anos em que a giberela não é problema (LIMA, 2004).

Controle

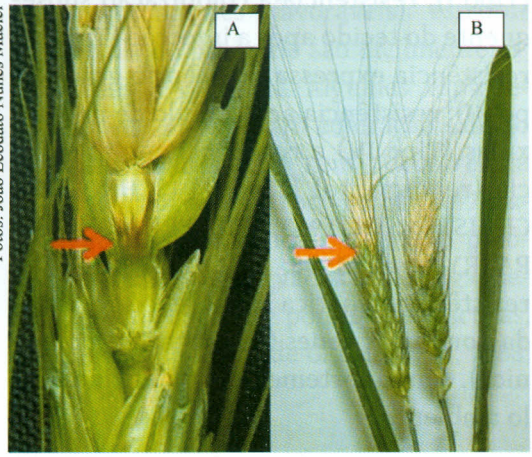
Medidas de controle como rotação de culturas e o uso de fungicidas têm sido pouco eficazes (PARRY et al., 1995; FERNANDES, 1997). Escalonamento da época de semeadura de trigo e uso de cultivares de ciclos reprodutivos diferentes podem minimizar os danos causados por giberela (LIMA et al., 2002). O desenvolvimento de cultivares resistentes tem se intensificado em alguns países como México, Canadá, Estados Unidos, Japão, China (PARRY et al., 1995) e Brasil (LIMA et al., 2000). A seleção de genótipos para resistência genética às doenças exige precisão nos testes fenotípicos. No caso de giberela, inúmeras medições da doença têm de ser feitas, pois existem vários tipos de resistências e estas expressam-se diferentemente. Mencionam-se pelo menos cinco tipos em relação à giberela: resistência à infecção inicial (Tipo I); resistência à colonização subsequente do tecido após a infecção (Tipo II); resistência expressa no próprio grão (Tipo III); resistência ao acúmulo de micotoxinas (Tipo IV) e resistência de tolerância (rendimento) (Tipo V) (SCHROEDER; CHRISTENSEN, 1963; MESTERHÁZY, 1995; PARRY et al., 1995; MIEDANER, 1997). A resistência genética à giberela é governada por vários genes (quantitativa/poligênica), sendo fortemente influenciada pelo ambiente.

Brusone - *Magnaporthe oryzae*

O fungo *Magnaporthe oryzae* ataca diversas espécies de gramíneas, mas tem como hospedeiro principal o arroz (*Oryza sativa* L.), no qual causa a doença denominada de brusone. No Brasil, *M. oryzae* também causa a brusone do trigo, produzindo elevados danos na cultura, principalmente nos Estados de Mato Grosso do Sul, Mato Grosso, São Paulo e Goiás e no norte do Paraná (IGARASHI et al., 1986; GOULART; PAIVA, 1992, 2000; ANJOS et al., 1996).

Sintomas

O sintoma mais conhecido da brusone do trigo ocorre nas espigas. Geralmente ocorre o branqueamento completo da espiga a partir do ponto de penetração do patógeno no ráquis (Figura 8). Neste local, ocorre a interrupção da translocação de água e de nutrientes na espiga, o que facilita a sua desidratação e impede o pleno enchimento dos grãos, deixando-os chochos. A principal característica dos grãos produzidos em espigas de trigo que foram infectadas por *M. oryzae* é a sua mal-formação, apresentando graus variados de chochamento. Os sintomas nas glumas são lesões ovaladas, de centro claro e bordos castanhos. Nas bainhas



Fotos: João Leodato Nunes Maciel

Figura 8. Brusone em trigo, causada por *Magnaporthe oryzae*: A) sítio de penetração de *M. oryzae* em ráquis de espiga de trigo (seta); B) branqueamento completo de espigas acima do ponto de penetração do patógeno (seta).

e colmos, os sintomas são bastante similares aos verificados nas glumas. Nas folhas, as lesões apresentam o formato elíptico, com o centro variando de branco a marrom-claro e com as margens apresentando a coloração marrom-escura. Estas lesões geralmente são esporulativas, ou seja, sob condição ambiental adequada, pode ocorrer a formação de corpos de frutificação do fungo. O que tem sido verificado, entretanto, é que dificilmente esse tipo de sintoma ocorre nas folhas de plantas de trigo em condições de lavoura.

Etiologia

O agente causal da brusone do trigo é o fungo *Magnaporthe oryzae* Couch, cujo estádio anamorfo é *Pyricularia oryzae* Cavara que foi descrito em 2002 a partir de *Magnaporthe oryzae* (Hebert) Barr (Couch e Kohn, 2002). Trata-se de um fungo com grande capacidade de esporulação, sendo que *M. oryzae* do arroz é capaz de produzir 2.000 a 6.000 conídios em duas semanas (OU, 1985). Esses conídios são piriformes, obclavados, de base circular e ápice fino, podendo ser hialinos ou levemente escuros, com pequeno hilo na base. Medem 17 µm a 23 µm de comprimento por 8 µm a 11 µm de largura e, quando estão maduros, possuem tipicamente três células (PRABHU; FILIPPI, 2006). Até 1999, a recombinação sexual do patógeno havia sido obtida somente artificialmente, em condições de laboratório. Trabalhos realizados por Kumar et al. (1999) sugeriram, entretanto, a existência de populações do fungo na Índia que teriam sido originadas de recombinações sexuais ocorridas naturalmente.

Epidemiologia

A maior intensidade de brusone na cultura do trigo está diretamente relacionada à ocorrência de condições climáticas favoráveis, especialmente a períodos prolongados de chuvas durante o espigamento. Inoculações realizadas em espigas demonstraram que são necessárias, pelo menos, 10 h de molhamento para que a infecção do patógeno ocorra e que a temperatura mais adequada para o desenvolvimento do fungo é de 25 °C (CARDOSO, 2006).

Urashima et al. (2007), utilizando isolados de *M. oryzae* do triticale, determinaram que esporos do fungo podem ser disseminados por até 1.000 m a partir de uma fonte de inóculo primária da doença. Goulart et al. (1995) registraram baixa taxa de infecção do patógeno em sementes de trigo. Ao se analisar 2.238 amostras de sementes produzidas entre os anos de 1987 e 1992 no estado do Mato Grosso do Sul, apenas 0,8% das mesmas estava infectada com o patógeno. Mesmo assim, deve-se considerar que as sementes também constituem importante veículo para disseminação do fungo. A transmissão do pató-

geno para folhas primárias e coleóptilos de plântulas a partir de sementes infectadas foi demonstrada por Goulart e Paiva (1990), tendo sido observada uma taxa de transmissão de, aproximadamente, 3,5:1. Sob condições de temperatura ambiente, a completa inviabilidade do patógeno em sementes de trigo ocorre em um período que pode variar de 12 meses a 22 meses (GOULART et al., 1990; LASCA et al., 1991; REIS et al., 1995).

Muitas espécies de *Pyricularia* ocorrem na natureza como agentes patogênicos em mais de 80 gêneros de plantas, especialmente das famílias *Commelinaceae, Cyperaceae, Poaceae* e *Zingiberaceae* (PUCHIO; MUCHOVEJ, 1994). No caso de *M. oryzae*, sabe-se que este patógeno apresenta ampla faixa de hospedeiros (ataca mais de 50 espécies de gramíneas) (ANJOS et al., 1996). Neste sentido, a real capacidade que os hospedeiros alternativos representam como fontes de inóculo para *M. oryzae* constitui-se em um tema bastante investigado no Brasil. Plantas das espécies *Brachiaria plantaginea* e *Setaria geniculata* possivelmente influenciam a ocorrência da brusone na cultura do trigo, hipótese esta fundamentada pelo sucesso da inoculação cruzada feita entre isolados de *M. oryzae* obtidos de trigo e das duas espécies de plantas daninhas acima citadas (URASHIMA; KATO, 1998). Além disso, estudos sobre a compatibilidade reprodutiva do fungo demonstraram que isolados obtidos de *B. plantaginea* e *S. geniculata* podem produzir estruturas reprodutivas (peritécios) quando submetidos aos cruzamentos com isolados de trigo (BRUNO; URASHIMA, 2001).

Controle

O controle da brusone do trigo requer a integração de medidas, como o plantio de variedades com maior nível de resistência, a utilização de sementes sadias, o tratamento de sementes, a escolha da melhor época de plantio (evitar a coincidência de condições favoráveis à doença por ocasião do espigamento do trigo), a rotação de culturas, a eliminação de hospedeiros alternativos do patógeno e a utilização de fungicidas na parte aérea das plantas. Existem, entretanto, algumas dificuldades que impedem que as medidas mencionadas acima possam apresentar sucesso completo para controlar a brusone do trigo. Uma delas é o fato do fungo *M. oryzae* apresentar uma ampla faixa de hospedeiros, dificultando o êxito da rotação de culturas no controle da doença (ANJOS et al., 1996; KATO et al., 2000).

A inconsistência no desempenho dos fungicidas aplicados na parte aérea das plantas sempre foi apontada como um dos principais problemas associados a essa estratégia para controlar a doença. O máximo de proteção relatada, em torno de 50%, é reduzido drasticamente quando ocorrem condições climáticas muito favoráveis à doença (GOULART; PAIVA, 1991, 1993; IGARASHI; OLIVEIRA, 1991). A disponibilização de fungicidas contendo os princípios ativos dos grupos químicos triazol e estrobilurina tem gerado a expectativa de que o sucesso no controle da doença seja maior. Por exemplo, Dalla Nora et al. (2006) demonstraram que, utilizando estas misturas, é possível obter níveis superiores a 90% no controle da brusone em situações de alta severidade da doença (45,8% de severidade nas parcelas sem controle químico).

Embora o uso de cultivares resistentes à brusone seja a alternativa economicamente mais viável para controlar a doença, o baixo nível de resistência apresentado pelas cultivares atualmente indicadas para cultivo no Brasil tem tornado essa medida pouco eficaz (URASHIMA et al., 2004). Assim, a obtenção

de cultivares de trigo com níveis adequados de resistência à brusone tem se constituído em uma preocupação muito grande por parte dos programas de melhoramento de trigo existentes no país. Nesse sentido, Urashima e Kato (1994) demonstraram que a espécie de gramínea *Aegilops squarrosa* apresenta um grande potencial para servir como fonte de resistência à doença, caso venha a ser utilizada no processo de geração de cultivares de trigo em cruzamentos interespecíficos.

Mal-do-pé

Gaeumannomyces graminis var. *tritici*

É considerada a principal doença de raízes da cultura do trigo em todo o mundo (FREEMAN; WARD, 2004). No Brasil, ocorre basicamente na Região Sul, sendo muito associada com a prática de monocultura.

Sintomas

Inicia como uma podridão de raízes, e afeta a parte aérea das plantas, causando redução do tamanho e morte prematura das mesmas. As espigas tornam-se esbranquiçadas e não há o enchimento dos grãos. Os primeiros sintomas do mal-do-pé ocorrem nas plântulas. Se as plantas não morrerem nos estádios de crescimento, o perfilhamento será deficiente, com lesões pretas que se desenvolvem nas raízes e se estendem até a coroa da planta (Figura 9). Hifas fúngicas escuras são visíveis ao longo dos tecidos das raízes. As plantas com sintomas da doença normalmente ocorrem em reboleiras (Figura 10) e, quando puxadas do solo, são arrancadas com facilidade, devido ao sistema radicular deficiente.

Etiologia

O mal-do-pé é causado pelo fungo *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* J. Walker, ascomiceto membro da família Magnaporthaceae. No tecido do hospedeiro, este fungo produz peritécios escuros, com 200 µm 400 µm de diâmetro e eruptivos a partir da bainha das folhas inferiores. O comprimento do pescoço ostiolar varia de 150 µm 300 µm. Os ascosporos são hialinos, delgados, com três a sete septos e com dimensões de 3-4 µm x 70-100 µm (ALEXOPOULOS et al., 1996).

Epidemiologia

Esta doença é mais conhecida pelos danos que provoca na cultura do trigo, embora ocorra também em cevada, triticale, centeio e outras plantas da família Poaceae (NILSSON; SMITH, 1981). A ordem decrescente de suscetibilidade entre as gramíneas de importância agrícola é a seguinte: trigo, triticale, cevada e centeio. Solo sob baixas temperaturas (12 °C a 20 °C), alcalinos (pH 6,5 a 8,5) e/ou mal-drenados e excesso de chuvas são condições que favorecem a doença (REIS et al, 1983; COOK et al., 1995). O fungo sobrevive de um ano para o outro em restos culturais do trigo ou em plantas vivas de outros hospedeiros.

Controle

Os programas para obtenção de cultivares resistentes ao mal-do-pé nunca obtiveram sucesso, apesar do enorme esforço para se encontrar alguma fonte de resistência a essa doença (COOK et al., 1995). Rotação de culturas é a melhor forma de controle, evitando-se espécies suscetíveis por um ou dois anos (SCOTT, 1981). As aveias são indicadas como culturas de rotação, além de espécies como ervilhaca, serradela, canola, tremoço e nabo forrageiro. Trabalhos realizados na Euro-



Foto: José Maurício Fernandes

Figura 9. Mal-do-pé, causado por *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*: podridão de raízes, com escurecimento do tecido.



Foto: Douglas Lau

Figura 10. Mal-do-pé, causado por *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*: reboleira de plantas de trigo com morte prematura, exibindo espigas esbranquiçadas.

pa e nos Estados Unidos relatam que, nos chamados solos supressivos, pode ocorrer a redução da ocorrência do fungo, diminuindo os danos que o mal-do-pé pode causar na lavoura. Um dos principais componentes associados aos solos supressivos são os antagonistas naturais ao fungo *G. graminis* var. *tritici*.

Oídio

Blumeria graminis f. sp. *tritici*

O oídio, ou cinza, é uma das primeiras doenças foliares do trigo, ocorrendo desde o início da estação de cultivo. Está presente em todas as regiões tritícolas do mundo, especialmente naquelas localizadas sob clima temperado. No Brasil, é encontrado na Região Sul e em lavouras sob sistema irrigado nas regiões Centro-Oeste e Sudeste. A redução no rendimento de grãos varia entre 10% e 62%, porém, na média de anos normais de ocorrência da doença, permanece entre 5% a 8% (CUNFER, 2002). Os níveis de perdas dependem do local, do clima, da suscetibilidade da cultivar e do estádio em que a doença incide. Os principais componentes de rendimento afetados são o número de espigas por área (quando a doença ocorre em estádios iniciais de desenvolvimento do trigo) e o número e tamanho de grãos por espiga (quando ocorre em fases mais tardias). Diminui em 7,5% o conteúdo de amido e de proteína dos grãos. A respiração da planta afetada aumenta consideravelmente, o que leva a desajustes fisiológicos e à diminuição do vigor e do porte (MARTINELLI, 2001).

Sintomas

A superfície da planta de trigo, principalmente em folhas e em bainhas, fica recoberta por micélio, conidióforos e conídios de aparência pulverulenta, com coloração branca, quando jovem (Figura 11), à cinza, quando envelhece. A doença ocorre principalmente em folhas inferiores, mas pode causar crestamento de folhas superiores, espigas e aristas de cultivares suscetíveis (CUNFER, 2002). Tecidos foliares infectados tornam-se amarelados, com o desenvolvimento da doença. Quando severamente atacadas, as folhas colapsam e caem. Pequenos pontos escuros, que são estruturas reprodutivas chamadas cleistotécios, podem ser observados no interior da massa de micélio. Na época de colheita de trigo, os cleistotécios normalmente estão vazios, sem ascosporos, já que necessitam de vários meses para desenvolver os ascósporos.

Etiologia

A doença é causada por *Blumeria graminis* (DC) E.O. Speer f. sp. *tritici* Em. Marchal (sin. *Erysiphe graminis* DC f. sp. *tritici* Marchal) (CABI, 2008), patógeno altamente específico ao trigo. Os conídios são unicelulados, ovais e hialinos, de dimensões variando entre 8 µm a 35 µm. São produzidos basipetalmente em cadeias longas, sobre conidióforos curtos e simples. Os cleistotécios são escuros, com dimensões entre 135 µm a 280 µm de diâmetro, formados dentro da massa de micélio envelhecido.



Foto: Douglas Lau

Figura 11. Oídio, causado por *Blumeria graminis* f. sp. *tritici*: folhas e colmos de trigo com esporulação do patógeno.

Epidemiologia

O fungo é um parasita obrigatório (biotrófico), que age de forma a não matar rapidamente seu hospedeiro. O inóculo primário mantém-se, na entressafra, sobre plantas voluntárias de trigo, sendo disseminado pelo vento ou, em regiões mais quentes, pode hibernar como micélio dormente ou ativo. A germinação, a infecção e a produção de novos conídios são completadas entre 5 e 25 dias, o que leva à ocorrência de muitos ciclos consecutivos da doença, em uma safra. A germinação dos esporos é favorecida por temperaturas amenas e pela ausência de água livre. O maior desenvolvimento da doença ocorre entre 15 °C e 20 °C, e o patógeno não tolera temperaturas próximas a 30 °C. O oídio suporta condições secas, embora a umidade relativa para ocorrer a germinação esteja em torno de 100%, mas a água livre é limitante. Os primeiros sintomas da doença aparecem, aproximadamente, cinco dias após a inoculação, caracterizando-se por amarelecimento, clorose e/ou necrose dos tecidos.

Embora o aparecimento precoce da doença, na estação de cultivo, seja, muitas vezes, seguido por severa epidemia, há anos em que não alcança seu máximo potencial de danos. Em climas temperados, como na Região Sul do Brasil, temperaturas muito baixas ou longos períodos de chuvas, no outono, retardam a epidemia.

Controle

O uso de cultivares de trigo com resistência genética é a forma preferencial de controle de oídio. Como o fungo desenvolve biótipos, pode tornar-se capaz de infectar cultivares consideradas resistentes em anos anteriores. Em avaliações de efetividade de genes de resistência de trigo, através da análise de várias populações de oídio coletadas no Brasil, tem-se observado que apenas o gene *Pm4a* mantém-se efetivo a todas as populações de *B. graminis* f. sp. *tritici* (COSTAMILAN; LINHARES, 2002; COSTAMILAN et al., 2007).

O controle químico de oídio de trigo em cultivares suscetíveis é mais econômico via tratamento de sementes com fungicidas sistêmicos do que por meio de aplicação de fungicidas nos órgãos aéreos. Triadimenol aplicado em sementes confere proteção de 45 a 60 dias após a emergência (REIS; CASA, 2005). Para aplicação foliar, o monitoramento do desenvolvimento da doença deve iniciar a partir do afilhamento. A pulverização de fungicida deverá ser realizada quando a incidência foliar for de 15% a 25%, a partir do estádio de alongamento, ou através do cálculo do limite de dano econômico (LDE). Os fungicidas do grupo dos triazóis são eficientes no controle da doença (REUNIÃO..., 2008).

A rotação de culturas não é efetiva para controle de oídio. Entre todos os nutrientes, o nitrogênio parece ter efeito mais consistente e direto sobre o incremento da doença, pois sua adição, em qualquer estádio de desenvolvimento do trigo, aumenta a suscetibilidade. Semeaduras mais precoces podem diminuir os danos da doença, pois as plântulas ficam expostas a menores quantidades de inóculo justamente no estádio de desenvolvimento mais suscetível à doença (MARTINELLI, 2001; CUNFER, 2002).

Carvão-da-espiga

Ustilago nuda f. sp. *tritici*

O carvão da espiga ocorre mundialmente, em áreas tritícolas de clima úmido e semiúmido, e é considerado uma doença de pouca importância econômica. Porém, danos na produção de 27% até 40% já foram registrados. Geralmente, sua ocorrência é esporádica e restrita a cultivares suscetíveis em lavouras formadas com sementes não tratadas (REIS; CASA, 2005; LIPPS, 2007).

Sintomas

Grãos e glumas de espigas das plantas desenvolvidas a partir de semente infectada são transformados em massa de esporos (teliosporos), de coloração marrom-escura a preta (Figura 12), que facilmente é removida pelo vento, deixando apenas o ráquis preso à planta.

Etiologia

Ustilago nuda f. sp. *tritici* Schaffnit. Sinonímia: *Ustilago nuda* var. *tritici* G.W. Fisch. & C.G. Shaw, *Ustilago tritici* C. Bauhin, *Ustilago vavilovi* Jacz (CABI, 2008).

U. nuda f. sp. *tritici* é um basidiomiceto. Produz micélio hialino a amarronzado e teliósporos de coloração pardo-oliváceo a marrom, medindo 5 µm a 10 µm de diâmetro.

Epidemiologia

A doença é monocíclica, ou seja, em um ano ocorre somente um único ciclo da doença. As espigas das plantas infectadas geralmente emergem antes que as espigas das plantas sadias. As plantas são infectadas apenas durante o florescimento, pelos esporos levados pelo vento, pela chuva ou por insetos. Chuvas leves ou orvalho e temperatura entre 15 °C e 22 °C favorecem a infecção. O patógeno sobrevive e é transmiti-

do em sementes, onde se mantém na forma de micélio dormente, no embrião. Com a germinação destas sementes, as plantas desenvolvem-se normalmente e o fungo inicia o seu crescimento intra e intercelularmente no meristema apical da planta, até o início do emborrachamento e espigamento, quando todos os tecidos da inflorescência são infectados e destruídos, com exceção do ráquis. No lugar das inflorescências, são formadas massas pulverulentas de teliósporos, dispersadas pelo vento e gotas de chuva, infectando flores de plantas sadias. Esta infecção pode ocorrer em até uma semana após o início da floração, sob temperaturas de 14 °C a 25 °C e alta umidade (REIS; CASA, 2005; LIPPS, 2007).

Controle

O uso de cultivares resistentes é o método ideal de controle. O tratamento de sementes com fungicidas sistêmicos e emprego de sementes sadias também são práticas recomendadas (REIS; CASA, 2005).



Foto: Douglas Lau

Figura 12. Espiga de trigo com carvão, causado por *Ustilago nuda* f. sp. *tritici*.

Cárie comum

Tilletia caries e *T. laevis*

A cárie, popularmente conhecida como carvão fedorento ou grão de ponta preta, é conhecida desde a antiguidade e sua etiologia foi descrita nos clássicos trabalhos de Tillet em 1755 e Prevost em 1807 (BAUMGART, 1977). Já foi considerada uma das mais graves moléstias do trigo, como atestam os relatos citados por Baumgart (1977): em 1890, aproximadamente metade dos trigais do Kansas (Estados Unidos da América) foi destruída por efeito da cárie; na Argentina, entre 1954 e 1955, de 12% a 40% do trigo fiscalizado apresentava ataque por cárie. No Brasil, a cárie teve uma importância secundária (BAUMGART, 1977), mas a preocupação com sua presença e prejuízos decorrentes foi assinalada em trabalhos da década de 50. Em consequência da adoção do tratamento de sementes, a cárie praticamente desapareceu dos trigais no Brasil (BAUMGART, 1977). Além da cárie comum que ocorre no Brasil, outras duas formas de cáries, causadas por *T. indica* (*karnal bunt*) e *T. controversa* (*dwarf bunt*), causam prejuízos em outros países.

Sintomas

A cárie do trigo pode ser reconhecida pelo mau cheiro dos grãos e por transformar o interior do grão em um pó preto. O mau cheiro, que lembra o de peixe podre e que deu origem ao nome popular de carvão fedorento, resulta da liberação de trimetilamina. Quando a incidência da doença é alta, o cheiro denuncia a presença da cárie na lavoura, antes que a mesma se torne visível (BAUMGART, 1977). As plantas doentes tendem a ser ligeiramente mais baixas do que as saudáveis. As es-

pigas, quando afetadas pela cárie, permanecem verdes por mais tempo, sendo menores e mais eretas do que as sadias. As espigas atacadas apresentam-se arrepiadas, pois as glumas afetadas formam um ângulo maior do que as glumas das espigas normais. As espiguetas abrem-se, devido às sementes que ficam cheias de teliósporos, e tornam-se oleosas e verde-escuras. Os grãos de trigo tornam-se escuros (pardo-acinzentados, em contraste com a coloração amarela-dourada ou avermelhada dos grãos sadios) (Figura 13). Durante a colheita do trigo, há a liberação de teliosporos, formando uma nuvem escura, devido à coloração dos esporos. Ocasionalmente, em uma espiga pode-se encontrar grãos sadios junto aos grãos doentes (PICININI; FERNANDES, 1998).

Etiologia

Duas espécies de basidiomicetos (ordem Ustilaginales) são responsáveis pela cárie comum: *Tilletia caries* (D.C.) Tul e *Tilletia laevis* Kühn. *T. caries* tem teliosporo de 14 µm a 24 µm, de cor amarela pálida a cinza ou marrom-avermelhada, formato globoso a subgloboso, com ornamentação reticulada de 0,5 µm a 1,5 µm de altura. *T. laevis* tem teliosporo de 14 µm a 22 µm, de cor marrom oliváceo e formato globoso ou ovoide a elongado e ornamentação lisa.

Epidemiologia

A disseminação da doença ocorre durante a colheita, quando os teliosporos são liberados e dispersos pelo vento. Os grãos cariados podem liberar os teliosporos durante a trilha, permitindo a contaminação das sementes sadias. São consideradas condições propícias à germinação dos teliosporos temperaturas frias, entre 5 °C a 15 °C, e umidade no solo (PICININI; FERNANDES, 1998). Nessas condições, quando as sementes infestadas são plantadas, os esporos germinam e, no caso da cárie comum, o fungo normalmente infecta a planta pelo coleóptilo. O fungo desenvolve-se com a planta até que, durante a formação das sementes, há invasão das células e formação de teliosporos em seu lugar.

Controle

A forma mais utilizada e eficiente de controle da cárie do trigo é o tratamento de sementes com fungicidas.



Fotos: José Maurício Fernandes

Figura 13. Cárie, causada por *Tilletia caries* e *T. laevis*: grãos sadios (acima); grãos escurecidos (abaixo) devido à cárie.

Manchas foliares

A cultura do trigo é afetada por um grupo de fungos que causa manchas foliares. A distinção dos agentes etiológicos em alguns casos é difícil, pois os sintomas produzidos são semelhantes. Os patógenos responsáveis por manchas foliares de importância econômica no Brasil são:

a) *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.)Drechs, cujo anamorfo é *Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoemaker;
b) *Cochliobolus sativus* (Ito & Kurib) Dreschler ex Dastur, anamorfo *Bipolaris sorokiniana* (Sacc.) Shoemaker [Anamorfo];
c) *Phaeosphaeria nodorum* (E. Müll.) Hedjar, anamorfo *Stagonospora nodorum* (Berk.) E. Castell. e Germano.

Estes três fungos causam, respectivamente, a mancha amarela, a mancha marrom e a mancha da gluma. Devido às condições climáticas mais favoráveis a cada patógeno, a mancha marrom é mais importante no estado do Paraná e Região Centro-Oeste, em relação às demais manchas, que ocorrem com maior frequência no Rio Grande do Sul. As perdas são variáveis, dependendo da suscetibilidade da cultivar, do manejo cultural e do ano de ocorrência. Para o complexo envolvendo as manchas amarela e marrom, há relatos de danos variando entre 20% a 30% e, em anos chuvosos, especialmente na fase de enchimento de grãos, perda total foi observada (DUVEILLER et al., 2005). No caso específico de mancha amarela, há relatos no Brasil de danos de até 48% (REIS; CASA, 2007).

Os fungos listados acima são necrotróficos e, diferentemente dos biotróficos, como ferrugens e oídio, matam o tecido da planta ao iniciar o processo de colonização. Além disso, não são tão bem controlados com cultivares resistentes quanto o são por fungicidas, mas a utilização desses químicos é, em muitos casos, considerada antieconômica e ambientalmente indesejável. Devido ao plantio direto propiciar condições adequadas à sobrevivência desses fungos, o manejo cultural é medida indispensável no sistema.

Mancha amarela

Pyrenophora tritici-repentis

A mancha amarela, causada por *P. tritici-repentis*, é a mancha predominante no Rio Grande do Sul, sendo favorecida pelo sistema de plantio direto, que propicia a sobrevivência e a multiplicação do patógeno, e pelas condições climáticas da região, ideais para a multiplicação do mesmo.

Sintomas

O sintoma mais característico é o que dá nome à doença, ou seja, a mancha amarela. Nas folhas, aparece geralmente nos estádios iniciais da planta, formando lesões ovaladas ou oblongas, amareladas ou de aspecto bronzeado, que coalescem, tornando-se de coloração marrom-clara a marrom-escura (Figura 14). No centro das manchas, sob condições de alta umidade, são observados os conidióforos do fungo, de coloração marrom-escura. Dependendo da cultivar, pode-se observar maior ou menor clorose e necrose, devido à ação de toxinas específicas do patógeno, como PtrToxA, que causa necrose, e PtrToxB ou PtrToxC, que causam clorose (FERNANDES; PICININI, 1999; MANNING; CIUFFETTI, 2005).

Etiologia

A doença é causada por *P. tritici-repentis* (Died) Drechs (inóculo primário) e seu anamorfo *Drechslera tritici-repentis* (Died) Shoemaker (inóculo secundário). Sobre fo-

lhas sintomáticas, pode-se verificar, sob microscópio estereoscópico ou ao microscópio ótico, estruturas de *D. tritici-repentis*, que são caracterizadas por conidióforos escuros, eretos, solitários ou em pequenos grupos. As dimensões dos conídios variam em torno de 80 µm a 250 µm de comprimento por 14 µm a 20 µm de largura, com número de septos variável entre 5 a 8, podendo germinar a partir de qualquer célula, sendo a célula basal reconhecida pelo formato semelhante ao de uma cabeça de cobra. Em meio V8-ágar, o micélio tem aparência branca a cinza esverdeada, sem a formação de conídios. Para tal, é necessário o cultivo do fungo em uma sequência de períodos claros e escuros e temperatura controlada.

Epidemiologia

As condições climáticas ideais para o desenvolvimento do patógeno no hospedeiro são temperatura entre 18 °C e 28 °C e período de molhamento foliar superior a 30 horas. No entanto, 12 horas de molhamento são suficientes para que sintomas severos sejam observados em cultivares suscetíveis. É um fungo necrotrófico, portanto com capacidade de sobreviver em restos culturais, formando estruturas de reprodução sexuada, que são os pseudotécios. No sistema de plantio direto, os pseudotécios liberam ascosporos, que são responsáveis pela infecção primária. Durante o desenvolvimento da cultura, sob condições favoráveis e sem adoção de controle químico, conidióforos e conídios são formados sobre as lesões e iniciam o ciclo secundário da doença (ORABI et al., 2002; BACALTCHUK et al., 2006; McMULLEN, 2008).

Embora no Brasil a mancha amarela tenha sido diretamente relacionada ao plantio direto, devido às características de sobrevivência do patógeno na palha, há uma hipótese de que a importância de *D. tritici-repentis*, além da questão de manejo, seja devida à alteração genética do fungo. O gene que codifica a toxina PtrToxA, importante no processo de patogenicidade, foi transferido horizontalmente de *S. nodorum*, provavelmente em período imediatamente anterior a 1941, quando a mancha amarela foi relatada nos Estados Unidos. A partir de então, *D. tritici-repentis* tornou-se importante patógeno também em outros continentes, ocorrendo na Austrália e África, sendo favorecido também pelo plantio direto (FRIESEN et al., 2006). Esse gene de patogenicidade interage de forma gene-a-gene com *Tsn1* que confere sensibilidade à planta. PtrToxA não é a única toxina envolvida no processo de patogenicidade, mas sim a mais bem caracterizada e estudada. Existem ainda pelo menos mais duas toxinas envolvidas: PtrToxB e PtrToxC.

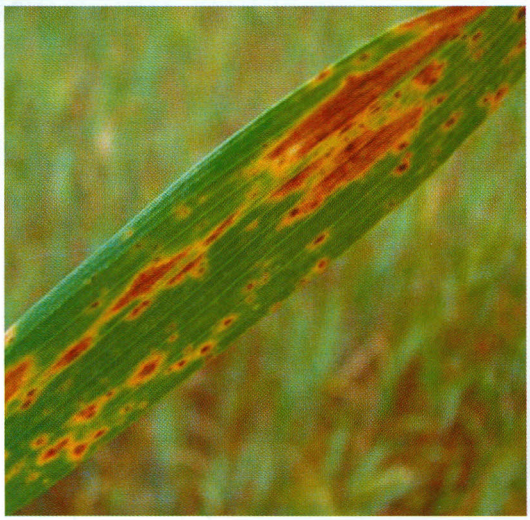


Foto: Flávio Martins Santana

Figura 14. Mancha amarela em trigo, causada por *Pyrenophora tritici-repentis*: manchas necróticas em folhas de trigo, circundadas por halo amarelo.

Controle

Devido à importância dos restos culturais na sobrevivência do fungo, uma das mais importantes medidas de controle para esta doença está no manejo, com o objetivo de eliminar estruturas do patógeno. Sendo assim, a primeira medida a ser tomada é a rotação de culturas. Recomendam-se duas safras de inverno seguidas sem trigo, a fim de obter redução satisfatória do patógeno na palha do trigo (BACALTCHUK et al., 2006). Entretanto, este fungo pode sobreviver em restos culturais de cevada, devendo-se evitar este cereal como alternativa na rotação com o trigo. Uma boa opção como não-hospedeiro é aveia, que também não é hospedeira de outros patógenos importantes do trigo. Em regiões onde não se pratica o plantio direto, o enterrio de restos também funciona como medida de controle. Em situações de grande potencial de inóculo, se empregada uma cultivar altamente suscetível, o uso de fungicidas é indispensável. Nos Estados Unidos da América, o uso de fungicidas é recomendado, devido à relação custo-benefício, apenas quando o potencial de produção da lavoura seja de, ao menos, 3.300 kg/ha, quando os sintomas não tenham atingido a folha bandeira e o clima seja favorável ao desenvolvimento da doença (YOUNG, 1998). No Brasil, indica-se a aplicação de fungicidas para o controle do complexo de manchas foliares quando a incidência foliar atingir 70%. No caso de mancha amarela, por ser mais agressiva, indica-se o uso do controle químico no aparecimento dos sintomas (REUNIÃO..., 2008).

Uma fórmula rápida para estimar as perdas em decorrência dessa doença é dada pela equação: P = 0,26X, sendo P = porcentagem de perda na produção de grãos e X = nível médio (porcentual de área foliar lesionada) de manchas nas duas últimas folhas no estádio de grão leitoso (REES et al., 1981).

Mancha marrom

Cochliobolus sativus

A mancha marrom, causada por *C. sativus*, é mais importante em regiões mais quentes e de alta umidade relativa dos trópicos e subtrópicos. Dependendo do ataque da doença, perdas totais podem ocorrer. A mancha marrom pode ocorrer em qualquer parte ou estádio de desenvolvimento da planta de trigo.

Sintomas

Os sintomas da mancha marrom iniciam-se com pequenas manchas ovais, de coloração marrom-escura a negra, em folhas (Figura 15), bainhas e colmos. Com o progresso da doença, as lesões tornam-se elípticas e sobre estas há abundante esporulação do fungo, de coloração castanho-escura, o que dá uma aparência negra às lesões (PRATES; FERNANDES, 2001). Pontuações pretas nas sementes e necrose em plântulas podem ocorrer (DUVEILLER; ALTAMIRANO, 2000). Sob condições favoráveis, a doença ataca nós e entrenós, provocando estrangulamento e matando a planta. O fungo pode atacar também a espiga, atingindo as glumas, lemas, páleas e o ráquis. Os grãos atingidos ficam enrugados e, consequentemente, com menor peso, apresentando sintoma de escurecimento conhecido como "ponta-preta" (FERNANDES; PICININI, 1999).

Etiologia

A mancha marrom é causada por *B. sorokiniana* (Sacc.) Shoemaker cujo teleomorfo é *Cochliobolus sativus* (Ito e Kurib) Dreschler e Dastur. As características mor-

fológicas de *B. sorokiniana* são: conidióforos escuros, eretos, solitários ou em pequenos grupos, produzindo 1-6 conídios na metade superior; micélio geralmente marrom-oliváceo; conídios escuros, brilhantes, retos a ligeiramente curvos, fusiformes a elipsoides, com 6 a 9 septos, medindo 60 µm a 120 µm de comprimento por 12 µm a 23 µm de largura, com germinação bipolar. Em meio BDA, o micélio tem coloração marrom oliváceo a negra. Com o passar do tempo em meio de cultura, a formação abundante de conídios torna a cultura negra e brilhante. Além de afetar sementes, folhas e espigas, *B. sorokiniana* afeta também raízes, causando a doença conhecida como podridão comum (DUVEILLER; ALTAMIRANO, 2000; DUVEILLER; DUBIN, 2002; PIEROBOM; DEL PONTE, 2008).

Foto: Flávio Martins Santana



Figura 15. Mancha marrom, causada por *Cochliobolus sativus*: plantas jovens de trigo com manchas de aspecto marrom a negro, sem a presença de halo amarelo.

Epidemiologia

O fungo é de ocorrência frequente em sementes, sendo estas um importante veículo de dispersão do patógeno a longas distâncias. Lotes de sementes de cultivares suscetíveis podem apresentar 100% de incidência do patógeno. Semelhante aos demais patógenos do complexo de manchas foliares, *C. sativus* também tem a capacidade de sobreviver em restos de cultura, sendo estes uma fonte de inóculo primário quando a doença já está instalada na área. Há relatos da ocorrência do teleomorfo em condições naturais apenas em Zâmbia, onde existem os dois grupos de compatibilidade de *C. sativus*. O anamorfo *B. sorokiniana* sobrevive no solo e em restos culturais na forma de conídios, de micélio ou de clamidosporos, sendo que os conídios podem sobreviver no solo por, aproximadamente, um ano.

A faixa de temperatura ideal para início de infecção está entre 20 °C e 28 °C, com, pelo menos, 15 horas de molhamento foliar.

Estudos de patogenicidade em uma coleção global de *B. sorokiniana*, em plantas diferenciadoras, demonstraram que existem diferenças entre isolados, mas não a ponto de haver uma especialização por hospedeiro. Mesmo em análises moleculares, as diferenças encontradas entre isolados não mostraram relação com patogenicidade. Tais estudos demonstraram que esse patógeno apresenta níveis contínuos de agressividade, mas sem especialização fisiológica. As toxinas produzidas não são específicas, como ocorre com *D. tritici-repentis*, e não estão diretamente associadas com a agressividade do fungo (FORCELINI, 1995; DUVEILLER; DUBIN, 2002; BACALTCHUK et al., 2006).

Controle

A estratégia de controle mais adequada é o manejo integrado, em que o uso de cultivares resistentes é fundamental. Entretanto, níveis satisfatórios de resistência normalmente não são encontrados por diversos motivos, sendo um deles a natureza quantitativa da resistência, que torna difícil a incorporação de genes. Além disso, o número de fontes de resistência é limitado. Na falta de controle, a doença pode comprometer até 40% da produção, tornando-se, em alguns casos, um fator limitante da cultura (DUVEILLER; ALTAMIRANO, 2000).

O tratamento de sementes é indicado, mas apenas em lotes que apresentam nível de infecção abaixo de 40%, pois os fungicidas não têm capacidade de eliminar o patógeno em casos de infecção acima deste nível, e o lote de sementes deve ser descartado (FERNANDES; PICININI, 1999).

Por se tratar de um patógeno necrotrófico, que sobrevive em restos culturais, a rotação de culturas é também indicada, como forma de reduzir a infecção primária, desde que se utilizem sementes sadias ou tratadas.

Mancha da gluma

Phaeosphaeria nodorum

A mancha da gluma é causada por *P. nodorum*. Semelhante aos demais fungos do complexo de manchas, este é também necrotrófico. Os sintomas podem ser confundidos com as demais manchas, embora o patógeno seja bem distinto, pois seus conídios são formados em picnídios.

Sintomas

Embora denominada mancha da gluma, a doença manifesta-se também em outros órgãos da planta, como folhas (Figura 16), colmos e espiga, formando o sintoma típico nas glumas. Os sintomas são manchas irregulares de coloração marrom-claro, com halo violáceo, as quais podem, inicialmente, ser confundidas com os sintomas causados por *B. sorokiniana* (mancha marrom). Os sintomas evoluem para coloração castanha com centro claro e pontuações de cor marrom, que são os picnídios do patógeno. As glumas apresentam manchas irregulares de cor marrom. Com o progresso da doença, as lesões tornam-se castanhas com centro claro, com inúmeras pontuações (picnídios) de cor marrom claro ou escuro. Os nós, quando infectados, são de coloração castanha, enrugados e quebradiços. Na espiga, as glumas e as aristas apresentam manchas irregulares de cor marrom, inicialmente na ponta das glumas, alastrando-se posteriormente, provocando maturação precoce da espiga. Sob ataque severo, a espiga apresenta coloração marrom escura com as aristas arrepiadas, e pode não produzir sementes (FERNANDES; PICININI, 1999).

Etiologia

A fase teleomórfica do agente causal da Mancha da gluma é *Phaeosphaeria nodurum* (E. Müll) Hedgar, anamorfo *Stagonospora*

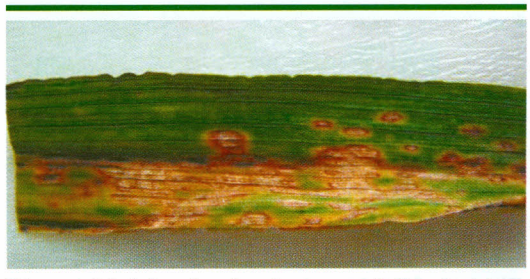


Foto: Flávio Martins Santana

Figura 16. Mancha da gluma em folha de trigo, causada por *Phaeosphaeria nodorum*: diversas lesões coalescentes, circundadas por halo amarelo, com presença de picnídios sobre as lesões.

nodorum (Berk.) E. Castell e Germano. O fungo produz picnídios globosos, de 160 µm a 210 µm de diâmetro, que se formam abaixo do micélio. Os picnidiosporos são hialinos, com até três septos, medindo 15 µm a 32 µm de comprimento por 2 µm a 4 µm de largura, formando cirros rosados (PIEROBOM; DEL PONTE, 2008). Além de *S. nodorum*, o trigo pode ser afetado por *Septoria tritici* (Berk.) E. Castell e Germano. A identificação deste é feita pela patogenicidade ao hospedeiro e pela morfologia dos esporos assexuados. Os picnídios de *S. tritici* medem em torno de 60 µm a 200 µm e os picnidiosporos medem 35 µm a 98 µm de comprimento por 1 µm a 3 µm de largura. Entretanto, a morfologia destas espécies varia consideravelmente sob diferentes condições ambientais, meios de cultura e estádios de crescimento da planta hospedeira. Tais variações podem causar confusão na identificação das espécies. *S. tritici* pode ser encontrada juntamente com *S. nodorum* em folhas sintomáticas (EYAL et al., 1987, CUNFER; UENG, 1999).

Epidemiologia

No Brasil, *S. tritici* tem menor importância como patógeno de trigo. Considerando-se as duas espécies, a faixa de temperatura ideal para o desenvolvimento do patógeno é variável, podendo a doença se desenvolver entre 5 °C a 35 °C. A espécie *S. nodorum* é mais destrutiva em temperaturas em torno de 20 °C a 25 °C e em período de molhamento de 12 a 18 horas. Já as condições ideais para *S. tritici* são temperaturas em torno de 10 °C a 20 °C e período de molhamento superior a 24 horas. Entretanto, molhamento foliar por um período maior que 12 horas já é suficiente para o início de infecção por estes patógenos. Sementes são fonte de inóculo apenas para *S. nodorum*, tendo importante papel na epidemiologia desta doença, pois propicia a infecção de plantas jovens. Apenas uma plântula infectada entre 5.000 plantas pode ser suficiente para iniciar uma epidemia (EYAL et al., 1987; McMULLEN, 2003; BACALTCHUK et al., 2006).

Controle

O controle para essa doença é similar às demais manchas supracitadas, devido às características de sobrevivência do patógeno em restos de cultura. Por esse motivo, é também indicada a rotação de culturas, sendo um dos principais ganhos com essa prática o efeito erradicante sobre patógenos que sobrevivem nos restos culturais (necrotróficos) e que não possuem estruturas de resistência, como escleródios, clamidosporos e oosporos. Entre as opções, a aveia é uma das melhores, pois a rotação com cevada ou triticale, por exemplo, pode levar à proliferação de fungos de solo que atacam o trigo. Embora um intervalo de dois anos sem trigo seja o mais indicado para este tipo de patógeno, como ocorre para *P. tritici-repentis*, resultados de pesquisa tem demonstrado que um intervalo mínimo de um inverno sem a cultura do trigo pode ser suficiente para reduzir significativamente a intensidade das manchas foliares do trigo (SANTOS et al., 1996, PRESTES et al., 2002).

O uso de fungicidas, normalmente, é bastante eficiente para o controle de manchas foliares em geral, contribuindo para um ganho de produção em torno de 20% em cultivar suscetível, em comparação à mesma cultivar não tratada, desde que o fungicida seja aplicado no momento correto, a fim de proteger ao menos a folha bandeira e as aristas, que juntas respondem por 70% a 80% dos fotoassimilados necessários ao enchimento dos grãos (McMULLEN, 2003).

Podridão comum das raízes

Fusarium spp. e *Bipolaris sorokiniana*

Tanto *Fusarium* spp. como *B. sorokiniana* podem causar podridão comum das raízes de trigo. Os sintomas podem ser confundidos com o mal-do-pé, o qual pode ser reconhecido pela facilidade com que as plantas são arrancadas do solo, devido à necrose do sistema radicular. As podridões causadas por *Fusarium* ou *Bipolaris* são de difícil distinção, pois ambas apresentam aspecto marrom na coroa e nas porções basais da planta (Figura 17). Neste caso, é necessário observar as estruturas do patógeno, como esporos de *Bipolaris* ou a coloração alaranjada típica de *Fusarium*. É muito comum encontrar estes patógenos associados em uma mesma lavoura. Há relato de redução no rendimento de grãos, causada por podridão de *Bipolaris*, da ordem de 19% (DIEHL et al., 1983).

Foto: José Maurício Fernandes



Figura 17. Podridão comum das raizes em plantas de trigo, causada por *Fusarium* spp. e *Bipolaris sorokiniana*: (à esquerda), em comparação a raízes sadias (à direita).

Etiologia

A podridão comum pode ser causada tanto por espécies de *Fusarium*, sendo a mais comum *F. graminearum* Schwabe, quanto por *B. sorokiniana* (Sacc.) Shoemaker, mesmo patógeno causador de mancha marrom em folhas de trigo (McMULLEN, 2008). *Fusarium* spp. infecta, além de espigas, o sistema radicular e a região basal da planta, causando a morte de plântulas. Sobrevive de uma para outra estação como micélio, conídio ou ascosporo, no solo, em restos culturais e em sementes, além de infectar também a cevada, o centeio, a aveia, o milho, o sorgo, o arroz e diversas outras gramíneas (OSÓRIO et al., 1998).

Epidemiologia

A podridão por *Fusarium* pode estar associada à baixa umidade do solo, sendo mais comum em regiões de baixa precipitação pluvial. Em solos com boa umidade e temperaturas baixas, as plantas geralmente suportam melhor a infecção radicular, não afetando a produção. Entretanto, em infecções precoces nas raízes, o dano pode ser grande se a planta for exposta a altas temperaturas e solos secos, pois as raízes doentes não absorvem bem água suficiente nessas condições (McMULLEN, 2008).

Controle

Algumas estratégias são similares às empregadas para o controle das manchas foliares. Como *B. sorokiniana* e *Fusarium* spp. sobrevivem nos restos culturais e são transmitidos por sementes, recomenda-se a rotação de culturas com espécies de plantas de inverno não hospedeiras, sendo a aveia preta uma boa alternativa, e o tratamento de sementes, para evitar a introdução do patógeno em novas áreas de cultivo ou a reintrodução, após rotação de culturas

(SANTOS et al., 1999; REIS; CASA, 2007). O uso de cultivares resistentes é também uma estratégia que reduz os danos causados por estes patógenos, quando estes já se encontram introduzidos de forma generalizada na lavoura (McMULLEN, 2008).

Ferrugens do trigo

Puccinia triticina
Puccinia graminis f. sp. *tritici*
Puccinia striiformis f. sp. *tritici*

A cultura do trigo é atacada por três ferrugens: a ferrugem da folha, a ferrugem linear ou amarela e a ferrugem do colmo. Dessas, a ferrugem da folha é a mais comum, ocorrendo em todas as regiões do mundo onde o cereal é cultivado, sendo também reconhecida mundialmente como umas das doenças do trigo de maior importância histórica e econômica (SAARI; PRESCOTT, 1985; SAMBORSKI, 1985; ROELFS et al., 1992). Estima-se que a redução no rendimento devido às ferrugens do trigo possa alcançar 50% ou mais. Em anos de epidemias severas, as perdas podem chegar a 100% em cultivares suscetíveis, se não for efetuado controle com fungicidas (ROELFS et al., 1992; REIS et al., 1996 b; ANNONE; NISI, 2003; CHAVES; BARCELLOS, 2003; GERMAN, 2003; VIEDMA, 2003; CHEN, 2005).

Na América do Sul, a ferrugem da folha é a mais importante e prevalecente doença do trigo, pois uma grande proporção da área tritícola é semeada com cultivares suscetíveis ou moderadamente suscetíveis, o que favorece a ocorrência precoce da doença e o incremento de inóculo dentro da estação de cultivo. Estima-se que, nessa região, durante o período de 1996-2003, as perdas devidas à ferrugem da folha tenham chegado a 170 milhões de dólares (GERMAN et al., 2007).

A ferrugem linear ocasionou perdas significativas desde o Chile até o estado do Rio Grande do Sul durante 1929-1930. Na Argentina e no Uruguai, a presença de raças comumente encontradas no Chile indica que o patógeno provavelmente migrou, através da Cordilheira dos Andes, do Chile para a região leste do continente (GERMAN et al., 2007). No sul do Chile, uma epidemia severa ocorreu em 1940 e, entre 1976-1988, a doença causou perdas econômicas pelo menos uma vez a cada dois anos (ANDRADE VILARO, 1990). Embora a ferrugem linear não tenha causado maiores preocupações nos últimos anos no Chile, em 2001 houve uma ocorrência precoce que afetou várias cultivares de trigo de primavera (GERMAN et al., 2007).

A incidência de ferrugem do colmo no Continente Sul-Americano é mais esporádica, embora já tenha causado altos níveis de danos no passado, tendo sido considerada a doença do trigo mais destrutiva no Brasil, Paraguai, Uruguai, no norte do Chile e nas regiões norte e central da Argentina (ANTONELLI, 2000). Em 1950, uma epidemia muito severa ocorreu na Argentina e em outros países Sul-Americanos. Em 1975-1976, vastas epidemias ocorreram no Brasil, Argentina e Uruguai, mesmo sob condições de ambiente pouco favoráveis. Entre 1975-2003, duas ocorrências em nível epidêmico foram observadas no Brasil e surtos localizados ocorreram durante o ano de 1990 em algumas cultivares amplamente cultivadas no Paraguai (GERMAN et al., 2007).

As ferrugens do trigo são causadas por patógenos com grande poder de adaptação e de disseminação, podendo ser consideradas, em alguns casos, como ameaças à segurança alimentar mundial. No final dos anos 1980, uma nova raça do agente causal da fer-

rugem linear surgiu no leste da África e migrou para o sul da Ásia, através do Oriente Médio e oeste da Ásia, em cerca de 10 anos, causando perdas acima de 1 bilhão de dólares ao longo de seu caminho de migração (SINGH et al., 2004). Em 2007, registrou-se o surgimento da raça Ug99 de ferrugem do colmo no leste africano. Esta raça, inicialmente detectada em Uganda em 1999, avançou para o Quênia em 2002-2003 e logo após para a Etiópia, em 2003-2004, causando severas epidemias em virtude da suscetibilidade da maioria dos genótipos cultivados nessa região. A migração desta raça para áreas vizinhas e outras regiões do globo tem sido motivo de grande preocupação, pois projeta-se que as perdas poderão totalizar 2 bilhões de dólares,somente na Ásia (EXPERT..., 2005). As estratégias para reduzir as possibilidades de epidemias mais severas incluem o monitoramento da disseminação da raça Ug99, a realização de testes massivos da reação de genótipos no leste africano e programas de cruzamentos para alcançar níveis satisfatórios de resistência genética (SINGH et al., 2006; DUVEILLER et al., 2007).

Sintomas

A ferrugem da folha caracteriza-se por uredopústulas contendo massas de uredosporos de cor marrom-alaranjado, as quais surgem pela ruptura da epiderme da folha e têm formato geralmente elíptico (Figura 18). Em alguns casos, essas uredopústulas são circundadas por um halo clorótico. Os sintomas distribuem-se aleatoriamente pela lâmina foliar e, em anos de epidemias severas, podem atingir qualquer parte verde da planta. No final do ciclo da cultura, quando a planta atinge a maturação e as condições de ambiente começam a ser desfavoráveis, as uredopústulas passam a produzir teliosporos, os quais têm coloração negra devido à espessura das paredes de suas células (SAMBORSKI, 1985).

A ferrugem do colmo ocorre principalmente em colmos e bainhas mas, assim como a ferrugem da folha, pode infectar outras partes da planta, como folhas e glumas. A epiderme é drasticamente rompida pelas uredopústulas, o que confere um aspecto áspero à superfície dos tecidos afetados (Figura 19). As uredopústulas da ferrugem do colmo produzem uredosporos de coloração marrom-avermelhada, geralmente têm formato mais alongado e são maiores que as da ferrugem da folha, podendo alcançar 10 mm de comprimento. Na medida em que o trigo amadurece, os uredosporos são substituídos por teliosporos (LEONARD; SZABO, 2005).

A ferrugem linear ou amarela caracteriza-se por uredopústulas distribuídas em linhas ou estrias, que se estendem ao longo da folha entre os feixes vasculares (Figura 20). Além do padrão de distribuição não aleatório, as uredopústulas da ferrugem linear também diferenciam-se das outras ferrugens do trigo por serem menores e por produzirem uredosporos de coloração amarela-clara. Semelhante às ferrugens da folha e do colmo, as uredopústulas da ferrugem linear também podem afetar outras partes verdes da planta. Na medida em que a planta amadurece, os uredosporos deixam de ser produzidos e são substituídos pelos teliosporos (CHEN, 2005).

Etiologia

Os agentes causais das ferrugens do trigo pertencem ao gênero *Puccinia*, família Pucciniaceae, ordem Pucciniales classe Pucciniomycetes. Estes fungos são patógenos biotróficos altamente especializados e

têm uma estreita gama de hospedeiros. O agente causal da ferrugem do colmo do trigo foi nomeado como *Puccinia graminis* por Persoon em 1797 e, nesta época, a ferrugem da folha não era distinguida da ferrugem do colmo. Em 1815, de Candolle mostrou que a ferrugem da folha era causada por um fungo diferente e o denominou de *Uredo rubigovera* (SINGH et al., 2002). A nomenclatura desse patógeno passou por uma série de modificações até que Cummings e Caldwell (1956) sugeriram o nome *Puccinia recondita*, o qual foi usado desde então. Entretanto, novos estudos morfológicos e genéticos mostraram que *P. recondita* não era o agente causal da ferrugem da folha do trigo, mas sim *Puccinia triticina*, sendo esta a nomenclatura preferencialmente adotada (SAVILE, 1984; ANIKSTER et al., 1997). A ferrugem linear do trigo foi descrita por Gadd em 1777 e o agente causal (*Puccinia glumarum*) em 1896 por Eriksson e Henning, sendo o mesmo renomeado em 1953 por Hylander como *Puccinia striiformis* (SINGH et al., 2002).

Atualmente, a nomenclatura do agente causal da ferrugem do colmo do trigo é *Puccinia graminis* Pers.: Pers. f. sp. *tritici* Eriks. & Henn; do agente causal da ferrugem da folha é preferentemente *Puccinia triticina* Eriks. e, do agente causal da ferrugem linear, é *Puccinia striiformis* West. f. sp. *tritici* Eriks. & E. Henn.

Epidemiologia

As epidemias de ferrugens do trigo, assim como de outras doenças, são afetadas pelos três componentes do "triângulo da epidemia": patógeno, hospedeiro e ambiente. Em regiões onde o inóculo de ferrugem está sempre presente e cultivares suscetíveis são semeadas, como no Continente Americano, o ambiente é o fator que mais influencia a ocorrência e a severidade das epidemias (CHEN, 2005).

A principal fonte de inóculo inicial de *P. triticina* em cada estação de cultivo são plantas de trigo de áreas próximas ou plantas voluntárias, que constituem as "pontes

Foto: Márcia Chaves

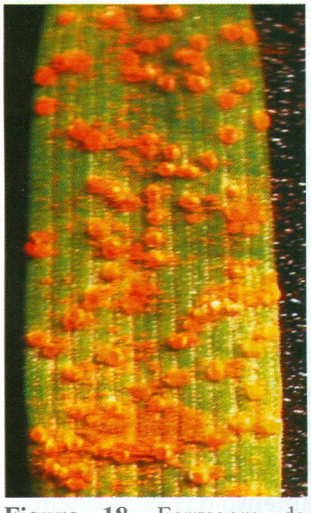


Figura 18. Ferrugem da folha do trigo, causada por *Puccinia triticina*: uredopústulas da ferrugem em folha.

Foto: José Maurício Fernandes



Figura 19. Ferrugem do colmo do trigo, causada por *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*: uredopústulas da ferrugem no colmo.



Foto: José Maurício Fernandes

Figura 20. Ferrugem linear de trigo, causada por *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*.

verdes". O hospedeiro alternativo primário (*Thalictrum speciosisimum*) não tem papel importante na produção de inóculo inicial, mas sim na geração de variabilidade genética na população de raças, pois é sobre ele que ocorre a fase sexual do patógeno. Entretanto, na América do Sul e do Norte e na Austrália, não há relatos de que esse hospedeiro alternativo tenha função epidemiológica relevante (SINGH et al., 2002).

As condições de ambiente para a sobrevivência de *P. triticina* são as mesmas requeridas para a sobrevivência do trigo. O fungo pode causar infecção dentro de um período de três horas de molhamento foliar ou menos, em temperaturas de cerca de 20 °C, mas a maioria das infecções requer períodos mais longos de molhamento. A 10 °C, são necessárias 12 h de molhamento foliar para que a infecção ocorra. Em temperaturas superiores a 32 °C ou inferiores a 2 °C, pouca ou nenhuma infecção ocorre (STUBBS et al., 1986). Os uredosporos germinam após 30 minutos de contato com água livre, em temperaturas entre 15 °C e 25 °C. Em temperatura ótima e constante (25 °C), a esporulação pode ocorrer dentro de sete a 10 dias após a germinação dos uredosporos e penetração do fungo, a qual se dá através dos estômatos. Em temperaturas baixas (10 °C a 15 °C), ou se ocorrerem flutuações diurnas, períodos mais longos são necessários. A esporulação máxima ocorre cerca de quatro dias após a esporulação inicial, em temperaturas de cerca de 20 °C. Uma única uredopústula pode produzir até 3.000 esporos por dia, e pode continuar a produzi-los por três semanas ou mais, conforme a disponibilidade de tecido foliar (SINGH et al., 2002). Os uredosporos podem ser disseminados pelo vento por longas distâncias (HIRST; HURST, 1967). Sob condições desfavoráveis ou quando a planta entra em senescência, formam-se teliosporos sob a epiderme, os quais permanecem nos tecidos da planta, podendo ser disseminados a grandes distâncias pelo vento, por animais ou pela ação do homem (ROELFS et al., 1992). Na América do Sul, os teliosporos não têm função epidemiológica, pois não reinfectam o trigo.

A epidemiologia de *P. graminis* f. sp. *tritici* é semelhante à de *P. triticina*, entretanto, as temperaturas mínima, ótima e máxima requeridas para a germinação dos uredosporos (2 °C, 15 °C a 24 °C e 30 °C, respectivamente) e para esporulação (5 °C, 30 °C e 40 °C, respectivamente) são mais elevadas. Essa característica faz com que a ferrugem do colmo seja mais importante no final do ciclo do trigo, em cultivares de maturação tardia ou quando a semeadura é tardia. A ferrugem do colmo do trigo difere da ferrugem da folha também por requerer um maior período de molhamento foliar (seis a oito horas). Além disso, alta intensidade luminosa por um período de três horas é essencial para a penetração, sendo que a infecção máxima é obtida com 8 h a 12 h de molhamento a 18 °C, seguidos por luminosidade igual ou superior a 10.000 lux e temperatura de 30 °C (ROWEL, 1984). Uma uredopústula de ferrugem do colmo pode produzir 10.000 esporos por dia (KATSUYA; GREEN, 1967). Embora a produtividade de esporos por pústulas seja maior que a da ferrugem da folha, a infectividade é menor, pois apenas 1 a cada 10 esporos germinados consegue ter sucesso na infecção. As uredopústulas da ferrugem do colmo geralmente sobrevivem por períodos mais longos do que as de ferrugem da folha, entretanto, a taxa de desenvolvimento das duas doenças é semelhante. Os uredosporos de *P. graminis* f. sp. *tritici* são muito resistentes e podem ser disseminados pelo vento a distâncias de

até 8.000 km (SINGH et al., 2002). O principal hospedeiro alternativo de *P. graminis*. f. sp. *tritici* é o arbusto *Berberis* spp. Este hospedeiro é a maior fonte de inóculo primário na América do Norte (ROELFS, 1982), sendo também responsável pela geração de variabilidade genética na população de raças do patógeno nessa região. Na América do Sul, não existem relatos de sua ocorrência.

Das três ferrugens que atacam o trigo, *P. striiformis* é aquela que requer temperaturas mais baixas, e, por este motivo, a ferrugem linear ocorre em regiões de clima temperado e em áreas elevadas nas regiões de clima tropical. Também devido a essa característica, a doença pode ter início muito cedo na estação de cultivo, e nesses casos, causar danos mais severos que a ferrugem da folha e do colmo, as quais requerem temperaturas ótimas mais elevadas para seu desenvolvimento (CHEN, 2005). As temperaturas mínima, ótima e máxima para a infecção pelo patógeno são 0 °C, 11 °C e 23 °C, respectivamente (ROELFS et al., 1992; SINGH et al., 2002). Semelhante à ferrugem da folha, os uredosporos da ferrugem linear necessitam de um período de molhamento foliar de três horas para a germinação e infecção (CHEN, 2005). Embora os uredosporos da ferrugem linear sejam três vezes mais sensíveis à radiação ultravioleta do que os da ferrugem do colmo (SINGH et al., 2002), a disseminação através do vento a uma distância de 2.000 km, da Austrália para a Nova Zelândia, foi relatada (BERESFORD, 1982). Os uredosporos são a única fonte de inóculo da doença, e na maioria das regiões do mundo onde ela ocorre, o inóculo inicial parece ser proveniente de plantas de trigo voluntárias no próprio local ou em locais vizinhos (LINE, 1976; STUBBS, 1985; ZADOKS; BOWMAN, 1985).

Especialização fisiológica

Os agentes causais das ferrugens do trigo são parasitas obrigatórios que coevoluíram com seus hospedeiros como componentes de um sistema muito influenciado pelas condições ecológicas, ou seja, qualquer mudança na população predominante do hospedeiro resulta em mudanças subsequentes na população do patógeno, para que o equilíbrio seja restabelecido (WAHL et al., 1984; BARBIERI; CARVALHO, 2001). Ao longo de sua coevolução, esses patógenos adquiriram uma grande habilidade em superar genes de resistência específicos, estejam eles isolados ou em combinações de dois ou poucos genes, havendo atualmente virulência para a maioria desses genes (SINGH et al., 2002). A habilidade dos isolados de ferrugem em infectar diferencialmente genótipos de trigo com genes de resistência específicos caracteriza-os em raças fisiológicas.

A identificação e caracterização de raças das ferrugens do trigo ocorrentes nos locais em que causam epidemias fornecem informações sobre prevalências, flutuações, ocorrência de novas combinações gênicas de virulência (novas raças) e efetividade de genes de resistência em uso e ainda não incorporados amplamente em cultivares. Essas informações são especialmente importantes para dar suporte à tomada de decisões em programas de melhoramento e controle integrado, no que se refere à indicação de genótipos a serem cultivados, à escolha dos genes a serem combinados nos cruzamentos, à escolha da estratégia de utilização da resistência incorporada e à indicação da necessidade ou não do uso de fungicidas.

A identificação das raças é feita com base nas reações diferenciais que cada isolado produz sobre um conjunto pa-

dronizado de genótipos de trigo, os quais são específicos para *P. triticina* (LONG; KOLMER, 1989), *P. graminis* f. sp. *tritici* (ROELFS; MARTENS, 1988) e *P. striiformis* f. sp. *tritici* (CHEN, 2005).

Controle

O controle das ferrugens do trigo pode ser efetivamente alcançado através da combinação de métodos, como o uso de cultivares geneticamente resistentes, práticas culturais e uso de fungicidas. O uso de cultivares resistentes é considerado o método de controle mais efetivo e econômico, pois, além de evitar as perdas causadas pelas moléstias, não aumenta os custos de produção, garantindo maior retorno dos investimentos feitos pelos produtores (NELSON, 1973; PRIESTLEY; BAYLES, 1988). A resistência às ferrugens do trigo pode ser obtida através da incorporação de um, de poucos ou de vários genes de resistência em um genótipo (AGRIOS, 1988). Tradicionalmente, a resistência que confere proteção total à planta tem sido preferencialmente usada nos programas de melhoramento, pela relativa facilidade com que pode ser identificada e incorporada. No entanto, a pouca durabilidade deste tipo de resistência leva à necessidade de substituição constante de cultivares e de controle químico. Atualmente, a resistência quantitativa que se expressa na fase adulta é a alternativa mais promissora, pois tem mostrado maior durabilidade quando usada em grandes áreas, por longos períodos de tempo, sob alta pressão de inóculo e condições de ambiente favoráveis ao desenvolvimento de epidemias de ferrugens (JOHNSON, 1984; ROELFS et al., 1992, SINGH et al., 2002).

Quando a resistência de uma cultivar é superada ou quando cultivares suscetíveis são semeadas, o controle químico é necessário. No Brasil, o uso de fungicidas tem sido recomendado desde 1977; no Uruguai, tem sido mais comum desde 1990; e no Paraguai, desde 1996. Em condições normais de epidemias, ao menos duas aplicações de fungicidas são necessárias para controlar as ferrugens do trigo em cultivares altamente suscetíveis. Na Argentina, uma aplicação de fungicida para o controle da ferrugem da folha é usada em aproximadamente 35% da área tritícola. No Chile, o controle químico da ferrugem linear iniciou no final dos anos 1970 e foi amplamente adotado a partir da metade da década de 1980, especialmente por agricultores que empregavam tecnologias avançadas. O uso de fungicidas para o controle da ferrugem da folha no Chile não era comum, mas nos últimos cinco anos o uso de controle químico tem aumentado devido ao aumento da importância dessa doença. Considerando as grandes áreas semeadas com cultivares que requerem controle químico na região do Cone Sul da América do Sul, estima-se que o custo anual das aplicações de fungicidas para o controle das ferrugens do trigo nessa região seja de cerca de 50 milhões de dólares (GERMAN et al., 2007).

Algumas práticas culturais também podem auxiliar, ao menos parcialmente, no controle das ferrugens do trigo. O uso de cultivares com maturação precoce na Austrália e a semeadura antecipada no México são exemplos de sucesso no controle da ferrugem do colmo do trigo mesmo antes do uso de cultivares resistentes (BORLAUG, 1954; McINTOSH, 1976). A "ponte-verde", formada por plantas voluntárias de trigo entre uma safra e outra ou por épocas de semeadura sobrepostas em uma região, é um fator de perpetuação de inóculo e favorecimento de epidemias. A eliminação desta "ponte-verde" é uma me-

dida eficiente de controle para epidemias que resultam de inóculo produzido localmente. A ampliação da base genética das cultivares usadas comercialmente também é uma estratégia para diminuir a vulnerabilidade da cultura frente às epidemias de ferrugens (ROELFS et al., 1992; SINGH et al, 2002). Em regiões onde o hospedeiro alternativo da ferrugem do colmo é importante na geração de variabilidade do patógeno, como no leste europeu e no noroeste dos Estados Unidos, sua eliminação é uma prática recomendável e eficiente para o controle de epidemias (ROELFS, 1982).

Referências

AGRIOS, G. **Plant pathology**. 3. ed. San Diego: Academic Press, 1988. 803 p.

ALEXOPOULOS, C. J.; MIMS, C. W.; BLACKWELL, M. **Introductory mycology**. 4th ed. New York: John Wiley & Sons, 1996. 869 p.

ANDRADE VILARO, O. **Polvillo estriado o roya amarilla *(Puccinia striiformis* Westend) del trigo en la zona sur de Chile**. Carillanca, Temuco: INIA - Estación Experimental Carillanca, 1990. 28 p. (Boletin tecnico, 164).

ANIKSTER, Y.; BUSHNELL, W. R.; EILAM, T.; MANISTERSKI, J.; ROELFS, A. P. *Puccinia recondita* causing leaf rust on cultivated wheats, wild wheats and rye. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v. 75, n. 12, p. 2082-2096, 1997.

ANJOS, J. R. N. dos; SILVA, D. B. da; CHARCHAR, M. J. D.; RODRIGUES, G. C. Ocorrência de brusone *(Pyricularia grisea)* em trigo e centeio na região dos cerrados do Brasil Central. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 31, n. 1, p. 79-82, 1996.

ANNONE, J. G.; NISI, J. Situación de las royas del trigo en Argentina. In: SEMINARIO INTERNACIONAL RESISTENCIA A ROYAS EN TRIGO, 2003, La Estanzuela. **Resumenes...** La Estanzuela: INIA, 2003. p. 1.

ANTONELLI, E. F. **La roya negra del tallo (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*). Una ilustre ausente de los campos de trigo. ¿Por cuanto tiempo más?** Buenos Aires: Ed. Autor, 2000. 43 p.

BACALTCHUK, B.; CHAVES, M. S.; LIMA, M. I. P. M.; COSTAMILAN, L. M.; MACIEL, J. L. N.; SALVADORI, J. R.; GAMBATTO, A. **Características e cuidados com algumas doenças do trigo**. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2006. 11 p. html. (Embrapa Trigo. Documentos online, 64). Disponível em: <http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/do/p_do64.htm>. Acesso em: 10 nov. 2009.

BARBIERI, R. L.; CARVALHO, F. I. F. Coevolução de plantas e fungos patogênicos. **Revista Brasileira de Agrociência**, Pelotas, v. 7, n. 2, p. 79-161, 2001.

BARBIERI, R. L.; CARVALHO, F. I. F.; BARBOSA NETO, J. F.; CAETANO, V. R.; MARCHIORO, V. S.; AZEVEDO, R.; LONRECETTI, C. Análise dialélica para tolerância ao vírus-do-nanismo-amarelo-da-cevada em cultivares brasileiras de trigo. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 36, n. 1, p. 131-135, 2001.

BARBOSA, M. M.; GOULART, L. R.; PRESTES, A. M.; JULIATTI, F. C. Genetic control of resistance to *Soilborne wheat mosaic virus* in Brazilian cultivars of *Triticum aestivum* L. Thell. **Euphytica**, Wageningen, v. 122, n. 2, p. 417-422, 2001.

BAUMGART, R. W. Considerações sobre a cárie do trigo. **Ipagro Informa**, n. 16, p. 41-43, 1977.

BERESFORD, R. M. Stripe rust (*Puccinia striiformis*) a new wheat disease in New Zealand. **Cereal Rust Bulletin**, Saint Paul, v. 10, p. 35-41. 1982.

BIANCHIN, V. **Ocorrência do *Barley yellow dwarf virus e Cereal yellow dwarf virus*, transmissibilidade do BYDV-PAV pelo pulgão *Rhopalosiphum padi* e reação de cultivares de trigo ao complexo vírus/vetor.** 2008. 111 f. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) – Faculdade de Agronomia e Veterinária, Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo.

BORLAUG, N. E. Mexican wheat production and its role in the epidemiology of stem rust in North America. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 44, n. 2, p. 398-404, 1954.

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

CABI Bioscience. **Species fungorum**. 2008. Disponível em:<http://www.indexfungorum.org/Names/Synspecies.asp?RecordID=350495>. Acesso em: 7 maio 2008.

CAETANO, V. R. **Estudo sobre o vírus do nanismo amarelo da cevada, em trigo, no Rio Grande do**

Sul. 1972. 75 p. Tese (Doutorado) - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiróz", Universidade de São Paulo, Piracicaba.

CAETANO, V. R. Mosaico do trigo transmitido pelo solo 'wheat soilborne mosaic virus' Tobamovirus. In: OSÓRIO, E. A. (Coord.). **Trigo no Brasil**. Campinas: Fundação Cargill, 1982. v. 2, p. 563-570.

CARDOSO, C. A. A. **Desenvolvimento de um sistema de aviso para brusone do trigo causada por *Pyricularia grisea***. 2006. 84 f. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) – Faculdade de Agronomia e Veterinária, Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo.

CASA, R. T.; REIS, E. M.; SCHONS, J. **Vírus do nanismo amarelo da cevada – VNAC**. São Paulo: UPF, 2000. 22 p.

CHAVES, M. S.; BARCELLOS, A. L. Situação das ferrugens do trigo no Brasil e comportamento das cultivares comerciais em 2000, 2001 e 2002. SEMINARIO INTERNACIONAL RESISTENCIA A ROYAS EN TRIGO, 2003, La Estanzuela, Colonia. **Resumenes...** La Estanzuela, Colonia: INIA, 2003. p. 2.

CHEN, X. M. Epidemiology and control of stripe rust [*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*] on wheat. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ottawa, v. 27, n. 3, p. 314-337, 2005.

COOK, R. J.; THOMASHOW, L. S.; WELLER, D. M.; FUJIMOTO, D.; MAZZOLA, M.; BANGERA, G. ; KIM, D. Molecular mechanisms of defense by rhizobacteria against root disease. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, Washington, v. 92, n. 10, p. 4197-4201, 1995.

COSTAMILAN, L. M.; FELÍCIO, J. C.; DALLA NORA, T.; SCHEEREN, P. L.; FEKSA, H. R.; MACIEL, J. L. N. Efetividade de genes *Pm* de trigo a oídio, em 2006. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 32, p. 145, ago. 2007. Suplemento, resumo 0179. Edição dos Resumos do XL Congresso Brasileiro de Fitopatologia, Maringá, ago. 2007.

COSTAMILAN, L. M.; LINHARES, W. I. Efetividade de genes de resistência de trigo a oídio. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 27, n. 6, p. 621-625, 2002.

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

CUMMINGS, G. B.; CALDWELL, R. M. The validity of binomials in the leaf rust fungus complex of cereals and grasses. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 46, n. 2, p. 81-82, 1956.

CUNFER, B. M. Powdery mildew. In: CURTIS, B. C., RAJARAM, S.; GÓMEZ-MACPHERSON, H. (Ed.). **Bread wheat**: improvement and production. Rome: FAO, 2002. (FAO. Plant production and protection, 30). Disponível em <http://www.fao.org/docrep/006/Y4011E/Y4011E00.HTM>. Acesso em: 5 maio 2008.

CUNFER, B. M.; UENG, P. P. Taxonomy and identification of *Septoria* and *Stagonospora* species on small-grain cereals. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 37, p. 267-284, 1999.

DALLA NORA, T.; FRANCO, F. de A.; MARCHIORO, V. Eficiência de fungicidas no controle de Brusone do Trigo. In: REUNIÃO DA COMISSÃO SUL-BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO E DE TRITICALE, 38.; REUNIÃO DA COMISSÃO CENTRO-SUL BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO E DE TRITICALE, 21., 2006, Passo Fundo. **Atas e resumos...** Passo Fundo: Embrapa Trigo: Comissão Sul-brasileira de Pesquisa de Trigo e Triticale: Comissão Centro-Sul Brasileira de Pesquisa de Trigo e Triticale, 2006. 1 CD-ROM. p. 152-157.

DEXTER, J. E.; NOWICKI, T. W. In: LEONARD, K. J.; BUSHNELL, W. R. **Fusarium head blight of wheat and barley**. St. Paul: The American Phytopathological Society, 2003. cap. 16, p. 420-460.

DIEHL, J. A.; TINLINE, R. D.; KOCHHANN. R. A. Perdas em trigo causadas pela podridão comum de raízes no Rio Grande do Sul, 1979-81. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 8, n. 3, p. 507-511, 1983.

DUVEILLER, E.; ALTAMIRANO, G. Pathogenicity of *Bipolaris sorokiniana* isolates from wheat roots, leaves and grains in Mexico. **Plant Pathology**, London, v. 49, n. 2, p. 235-242, 2000.

DUVEILLER, E.; DUBIN, H. J. Helminthosporium leaf blights: spot blotch and tan spot. In: CURTIS, B. C.; RAJARAM, S.; GÓMEZ MACPHERSON, H. (Ed.). **Bread wheat**: improvement and production. Rome: FAO, 2002. p. 285-299. (FAO. Plant production and protection, 30). Disponível em: <http://www.fao.org/docrep/006/Y4011E/y4011e0k.htm#bm20>. Acesso em: 20 nov. 2009.

DUVEILLER, E.; KANDEL, Y. R.; SHARMA, R. C.; SHRESTHA, S. M. Epidemiology of foliar blights (spot blotch and tan spot) of wheat in the plains bordering the Himalayas. **Phytopathology**, St. Paul, v. 95, n. 3, p. 248-256, 2005.

DUVEILLER, E.; SINGH, R. P.; NICOL, J. M. The challenges of maintaining wheat productivity: pests, diseases, and potential epidemics. **Euphytica**, Wageningen, v. 157, n. 3, p. 417-430, 2007.

EXPERT PANEL ON STEM RUST OUTBREAK IN EASTERN AFRICA. **Sounding the alarm on global stem rust**: an assessment of race Ug99 in Kenya and Ethiopia and the potential for impact in neighboring regions and beyond. Mexico, DF: CIMMYT, 2005. 31 p. Disponível em: <http://www.cimmyt.org/english/wps/news/2005/aug/pdf/Expert_Panel_Report.pdf>. Acesso em: 20 nov. 2009.

EYAL, Z.; SCHAREN, A. L.; PRESCOTT, J. M.; GINKEL, M. van. **The Septoria diseases of wheat**: concepts

and methods of disease management. Mexico, DF: CIMMYT, 1987. 46 p.

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

FERNANDES, J. M. C.; PICININI, E. C. **Controlando as doenças de trigo na hora certa**. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 1999. 3 p. html. (Embrapa Trigo. Comunicado técnico online, 22). Disponível em: <http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/p_co22.htm>. Acesso em: 30 ago. 2009.

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

FORCELINI, C. A. Tratamento de sementes no Brasil. In: MENTEN, J. A. (Ed.). **Patógenos em sementes**: detecção, danos e controle químico. Piracicaba: USP-ESALQ, 1995. p. 246-264.

FREEMAN, J.; WARD, E. *Gaeumannomyces graminis*, the take-all fungus and its relatives. **Molecular Plant Pathology**, Oxford, v. 5, n. 4, p. 235-252, 2004.

FRIESEN, T. L; STUKENBROCK, E. H.; LIU, Z.; MEINHARDT, S.; LING, H.; FARIS, J. D.; RASMUSSEN, J. B.; SOLOMON, P. S; MCDONALD, B. A.; OLIVER, R. P. Emergence of a new disease as a result of interspecific virulence gene transfer. **Nature Genetics**, London, v. 38, n. 8, p. 953-956, 2006.

GERMAN, S. Situación de las royas del trigo en Uruguay y comportamiento de cultivares comerciales. In: SEMINARIO INTERNACIONAL RESISTENCIA A ROYAS EN TRIGO, 2003, La Estanzuela, Colonia. **Resumenes...** La Estanzuela, Colonia: INIA, 2003. p. 5.

GERMAN, S.; BARCELLOS, A.; CHAVES, M.; KOHLI, M. M.; CAMPOS, P.; VIEDMA, L. Q. The situation of common wheat rusts in the Southern Cone of America and perspectives for control. **Australian Journal of Agricultural Research**, Victoria, v. 58, n. 6, p. 620-630, 2007.

GOULART, A. C. P.; PAIVA, F. de A. Avaliação de fungicidas no controle da brusone (*Pyricularia oryzae*) do trigo (*Triticum aestivum*). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 16, n. 2, p. 22, 1991.

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

GOULART, A. C. P.; PAIVA, F. de A. Incidência da brusone (*Pyricularia oryzae*) em diferentes cultivares de trigo (*Triticum aestivum* L.) em condições de campo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 17, n. 3, p. 321-325, 1992.

GOULART, A. C. P.; PAIVA, F. de 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**, Piracicaba, v. 26, n. 2, p. 279-282, 2000.

GOULART, A. C. P. ; PAIVA, F. de A. Transmissão de *Pyricularia oryzae* através de sementes de trigo (*Triticum aestivum*). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 15, n. 4, p. 359-362, 1990.

GOULART, A. C. P.; PAIVA, F. de A.; ANDRADE, P. J. M. Qualidade sanitária de sementes de trigo produzidas no Mato Grosso do Sul, safras 1987 a 1992. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, v. 21, n. 3/4, p. 235-238, 1995.

GOULART, A. C. P.; PAIVA, F. de A.; MESQUITA, A. N. Sobrevivência de *Pyricularia oryzae* Cav. em sementes de trigo armazenadas em diferentes ambientes. In: REUNIÃO DA COMISSÃO CENTRO-SUL-BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO, 6., 1990, Campinas. **Resultados de pesquisa com trigo - 1989**. Dourados: EMBRAPA-UEPAE Dourados, 1990. p. 160-165. (EMBRAPA-UEPAE Dourados. Documentos, 45).

HIRST, J. M.; HURST, G. W. Long-distance spore transport. In: GREGORY, P. H.; MONTEITH, J. L. (Ed.). **Airborne microbes**. London: Cambridge University Press, 1967. p. 307-344.

IGARASHI, S.; OLIVEIRA, M. A. C. Efeito de fungicidas para controle de doença fúngica da parte aérea na cultura do trigo (*Triticum aestivum* L.), BV do Paraíso PR, 1989. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE TRIGO, 16., 1991, Dourados. **Resumos...** Dourados: EMBRAPA-UEPAE Dourados, 1991. p. 93.

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, 1986. p. 57.

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

JIANG, S.-M.; ZHANG, L.; HU, J.; SHI, R.; ZHOU, G.-H.; CHEN, Y.-H.; YIN, W.-B.; WANG, R. R. C.; HU, Z.-M. Screening and analysis of differentially expressed genes from an alien addition line of wheat *Thinopyrum intermedium* induced by *Barley yellow dwarf virus* infection. **Genome**, Ottawa, v. 47, n. 6, p. 1114-1121, 2004.

JOHNSON, R. A critical analysis of durable resistance. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 22, p. 309-330, 1984.

KANYUKA, K.; WARD, E.; ADAMS, M. J. *Polymyxa graminis* and the cereal viruses it transmits; a

research challenge. **Molecular Plant Pathology**, Oxford, v. 4, n. 5, p. 393-406, 2003.

KATO, H.; YAMAMOTO, M.; YAMAGUCHI-OZAKI, T.; KADOUCHI, H.; IWAMOTO, Y.; NAKAYASHIKI, H.; TOSA, Y.; MAYAMA, S.; MORI, N. Pathogenicity, mating ability and DNA restriction fragment length polymorphisms of *Pyricularia* populations isolated from Gramineae, Bambusideae and Zingiberaceae plants. **Journal of General Plant Pathology**, Kyoto, v. 66, n. 1, p. 30-47, 2000.

KATSUYA, K.; GREEN, G. J. Reproductive potentials of races 15B and 56 of wheat stem rust. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v. 45, n. 7, p. 1077-1091, 1967.

KIETZEL, J. von; RUDOLPH, K. Wheat diseases caused by *Pseudomonas syringae* pathovars. In: DUVEILLER, E.; FUCIKOVSKY, L.; RUDOLPH, K. (Ed.). **The bacterial diseases of wheat**: concepts and methods of disease management. México, DF: CIMMYT, 1997. p. 49-57.

KUMAR, J.; NELSON, R. J.; ZEIGLER, R. S. Population structure and dynamics of *Magnaporthe grisea* in the Indian Himalayas. **Genetics**, Maryland, v. 152, n. 3, p. 971-984, 1999.

LASCA, C. C.; KOHARA, E. Y.; KRUPPA, P. C. Sobrevivência de *Pyricularia oryzae*, em sementes de trigo. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, v. 17, n. 1, p. 25, 1991.

LEONARD, K. J.; SZABO, L. J. Stem rust of small grains and grasses caused by *Puccinia graminis*. **Molecular Plant Pathology**, Oxford, v. 6, n. 2, p. 99-111, 2005.

LIMA, M. I. P. M. **Giberela ou brusone? Orientações para a identificação correta dessas enfermidades em trigo e cevada**. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2004. 5 p. (Embrapa Trigo. Documentos, 51).

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

LIMA, M. I. P. M.; FERNANDES, J. M. C.; PICININI, E. C. **Escalonamento da época de semeadura de trigo e uso de cultivares de ciclos reprodutivos diferentes como medida de controle de giberela**. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2002. 5 p. html. (Embrapa Trigo. Comunicado técnico online, 92). Disponível em: <http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/p_co92.htm>. Acesso em: 15 nov. 2009.

LIMA, M. I. P. M.; SÓ E SILVA, M.; CAIERÃO, E.; SCHEEREN, P. L.; DEL DUCA, L. de J. A.; NASCIMENTO JUNIOR, A. do; PIRES, J. L. **Avaliação de giberela em genótipos de trigo do Ensaio Estadual de Cultivares, na região de Passo Fundo, em 2005**. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 2006. 7 p. html. (Embrapa Trigo. Documentos online, 66). Disponível em: <http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/do/p_do66.htm>. Acesso em: 15 nov. 2009

LINE, R. F. Factors contributing to an epidemic of stripe rust on wheat in the Sacramento Valley of California in 1974. **Plant Disease Report,** Beltsville, v. 60, n. 4, p. 312-316, 1976.

LIPPS, P. E. **Loose smut of wheat, spelt and barley**. Columbus: Ohio State University Extension, 2007. Fact Sheet AC-12-96. Disponível em: <http://ohioline.osu.edu/ac-fact/0012.html>. Acesso em: 7 maio 2008.

LISTER, R. M.; RANIERI, R. Distribution and economic importance of *Barley yellow dwarf*. In: D'ARCY, C. J.; BURNETT, P. A. (Ed.). **Barley yellow dwarf**: 40 years of progress. St Paul: American Phytopathology Society, 1995. p. 55-74.

LONG, D. L.; KOLMER, J. A. A North American system of nomenclature for *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. **Phythopathology**, Saint Paul, v. 79, n. 5, p. 525-529, 1989.

LUZ, W. C. da. Bacterioses. In: OSÓRIO, E. A. (Coord.). **Trigo no Brasil**. Campinas: Fundação Cargill, 1982. v. 2, p. 581-587.

LUZ, W. C. da; FERNANDES, J. M. C. **Estria bacteriana do trigo e da cevada**. Passo Fundo: EMBRAPA-CNPT, [1982]. 1 folder.

LUZZARDI, G. C.; DOUGLAS, R. A.; PIEROBOM, C. R.; LUZ, W. C. da. Ocorrência de *Xanthomonas campestris* pv. *undulosa* em trigo no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 8, n. 2, p. 381-385, 1983.

MALMSTROM, C. M.; SHU, R. Multiplexed RT-PCR for streamlined detection and separation of barley and cereal yellow dwarf viruses. **Journal of Virological Methods**, London, v. 120, n. 1, p. 69-78, 2004.

MANNING, V. A., CIUFFETTI, L. M. Localization of Ptr ToxA produced by *Pyrenophora tritici-repentis* reveals protein import into wheat mesophyll cells. **Plant Cell**, Rockville, v. 17, n. 11, p. 3203-3212, 2005.

MARTINELLI, J. A. Oídio de cereais. In: STADNIK, M. J.; RIVERA, M. C. (Ed.). **Oídios**. Jaguariúna: Embrapa Meio Ambiente, 2001. p. 195-216.

McINTOSH, R. A. Genetics of wheat and wheat rusts since Farrer: Farrer memorial oration. **Journal of the Australian Institute of Agricultural Sciences**, Sydney, v. 42, n. 4, p. 203-216, 1976.

McMULLEN, M. **Small grain diseases**: management of those more common and severe in dry years. 2008. Disponível em: <http://www.ag.ndsu.edu/disaster/drought/smallgraindiseasesdrought.html>. Acesso em: 16 nov. 2009.

McMULLEN, M. **Tan spot and Septoria/Stagonospora diseases of wheat**: causal organisms, symptoms, survival and spread, management. 2003 Disponível em: <http://www.ag.ndsu.edu/extplantpath/publication/Tan%20Spot%20and%20

Septoria_Stagonospora%20Diseases%20of%20Wheat.pdf>. Acesso em: 16 nov. 2009.

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

McMULLEN, M. P.; STACK, R. W. **Head blight (scab) of small grains**. [S. l.]: NDSU, 1994. 4 p. (Ext. Publ. PP-804).

MESTERHÁZY, A. Types and components of resistance to Fusarium head blight of wheat. **Plant Breeding**, Berlin, v. 114, n. 4, p. 377-386, 1995.

MIEDANER, T. Breeding wheat and rye for resistance to *Fusarium* diseases - a review. **Plant Breeding**, Berlin, v. 116, n. 3, p. 201-220, 1997.

MILLER, W. A.; RASOCHOVÁ, L. Barley yellow dwarf viruses. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 35, p. 167-190, 1997.

MOREIRA, R. B. **Estria bacteriana do trigo: avaliação da resistência de cultivares e atividade nucleadora de gelo de *Xanthomonas campestris* pv. *undulosa***. 1994. 62 p. Dissertação (Mestrado Fitossanidade) - Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.

NELSON, R. R. Introduction. In: NELSON, R. R. (Ed.). **Breeding plants for disease resistance**. Pennsylvania: The Pennsylvania State University Press, 1973. p. 3-12.

NELSON, P.; TOUSSOUN, T. A.; MARASAS, W. F. **Fusarium species**: an illustrated manual for identification. Pennsylvania: Pennsylvania State University Press, 1983. 193 p.

NILSSON, H. E.; SMITH, J. D. Take-all of grasses. In: ASHER, M. J. C.; SHIPTON, P. J. (Ed.). **Biology and control of take-all**. New York: Academic Press, 1981. p. 433-448.

ORABI, J.; YAHYAOUI, A. H.; MAMLUK, O. F.; LAMARI, L.; AZMEH, F. First report on tan spot disease (*Pyrenophora tritici-repentis*) of wheat in Syria. **Phytopathologia Mediterranea**, Bologna, v. 41, n. 3, p. 271-274, 2002.

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

OSÓRIO, E. A.; PIEROBOM, C. R.; LUZZARDI, G. C.; FRANCO, L. B. Correlação de susceptibilidade à giberela com caracteres da planta de trigo. **Revista Brasileira de Agrociência**, Pelotas, v. 4, n. 2, p. 111-114, 1998.

OU, S. H. **Rice disease**. 2. ed. Kew: Commonwealth Mycological Institute, 1985. 380 p.

PARRY, D. W.; JENKINSON, P.; McLEOD, L. Fusarium ear blight (scab) in small grain cereals - a review. **Plant Pathology**, London, v. 44, n. 2, p. 207-238, 1995.

PICININI, E. C.; FERNANDES, J. M. C. **Doenças em cereais de inverno**: aspectos epidemiológicos e controle. [Passo Fundo: Seeds, 1998]. 1 CD-ROM.

PIEROBOM, C. R.; DEL PONTE, E. M. **Manual de sanidade de sementes**. Disponível em: <http://faem.ufpel.edu.br/dfs/patologiasementes/cgi-bin/sementes/procura.cgi>. Acesso em: 17 jun. 2008.

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.

PRATES, L. G., FERNANDES, J. M. C. Avaliando a taxa de expansão de lesões de *Bipolaris sorokiniana* em trigo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 26, n. 2, p. 185-191, 2001.

PRESTES, A. M.; SANTOS, H. P.; REIS, E. P. Práticas culturais e incidência de manchas foliares em trigo. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 37, n. 6, p. 791-797, 2002.

PRIESTLEY, R. H.; BAYLES, R. A. The contribution and value of resistant cultivars to disease control in cereals. In: CLIFFORD, B. C.; LESTER, E. (Ed.). **Control of plant diseases**: costs and benefits. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1988. p. 53-65.

PUCHIO, A. F.; MUCHOVEJ, J. J. O gênero *Pyricularia* e seus teleomorfos. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, Passo Fundo, v. 2, p. 175-208, 1994.

REES, R. G.; MAYER, R. J.; PLATZ, G. J. Yield losses in wheat from yellow spot: a disease-loss relationship derived from single tillers. **Australian Journal of Agricultural Research**, Victoria, v. 32, n. 6, p. 851-859, 1981.

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

REIS, E. M.; CASA, R. T. Doenças do trigo *Triticum aestivum*. In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIM FILHO, A.; CAMARGO, L. E. A. (Ed.). **Manual de fitopatologia**. 4. ed. São Paulo: Ceres, 2005. v. 2, p. 631-638.

REIS, E. M.; CASA, R. T. **Doenças dos cereais de inverno**: diagnose, epidemiologia e controle. 2. ed. Lages: Graphel, 2007. 176 p.

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

REIS, E. M.; BLUM, M. C.; FORCELINI, C. A. Sobrevivência de *Pyricularia oryzae*, associada a sementes de trigo. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, v. 21, n. 1, p .43-44, 1995.

REIS, E. M.; CASA, R. T.; FORCELINI, C. A. Relação entre a severidade e a incidência da ferrugem da folha do trigo, causada por *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*.

Fitopatologia Brasileira, Brasília, DF, v. 21, p. 369-372, 1996b.

REIS, E. M.; COOK, R. J.; MCNEAL, B. L. Elevated pH and reduced nutrient availability as factors contributing to take-all of wheat upon soil liming. **Phytopathology**, St. Paul, v. 73, n. 1, p. 411-413, 1983.

REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO E TRITICALE, 2., 2008, Passo Fundo. **Informações técnicas para a safra 2009**: trigo e triticale. Passo Fundo: Comissão Brasileira de Pesquisa de Trigo e Triticale: Embrapa Trigo: Embrapa Transferência de Tecnologia, 2008. 172 p.

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

ROCHOW, W. F. Biological properties of four isolates *of Barley yellow dwarf virus*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 59, n. 2, p. 1580-1589, 1969.

ROELFS, A. P. Effects of barberry eradication on stem rust in the United States. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 66, n. 2, p. 177-181, 1982.

ROELFS, A. P.; MARTENS, J. W. An international system of nomenclature for *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 78, n. 5, p. 526-533, 1988.

ROELFS. A. P.; SINGH, R. P.; SAARI, E. E. **Rust diseases of wheat**: concepts and methods of disease management. Mexico, DF.: CIMMYT, 1992. 81 p.

ROSA, O. de S.; TONET, G. L. Melhoramento genetico de trigo para resistência ao pulgão *Schizaphis graminum*. In: EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Trigo. **Resultados de pesquisa do Centro Nacional de Pesquisa de Trigo apresentados na XIV Reunião Nacional de Pesquisa de Trigo**. Passo Fundo, 1986. p. 187-188 (EMBRAPA-CNPT. Documentos, 8). Trabalho apresentado na XIV Reunião Nacional de Pesquisa de Trigo, Londrina, 1986.

ROWEL, J. B. Controlled infection by *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* under artificial conditions. In: ROELFS, A. P.; BUSHNELL, W. R. (Ed.). **The cereal rusts**. Orlando: Academic Press, 1984. v. 1, p. 291-332.

SAARI, E. E.; PRESCOTT, J. M. 1985. World distribution in relation to economic losses. In: ROELFS, A. P.; BUSHNELL, W. R. (Ed.). **The cereal rusts**. Orlando: Academic Press, 1985. v. 2, p. 259-258.

SAMBORSKI, D. J. Wheat leaf rust. In: ROELFS, A. P.; BUSHNELL, W. R. (Ed.). **The cereal rusts**. Orlando: Academic Press, 1985. v. 2, p. 39-59.

SANTOS, H. P.; LHAMBY, J. C. B.; PRESTES, A. M.; REIS, E. M. **Sistemas de rotação de culturas com trigo para a região sul do Brasil**. Passo Fundo: Embrapa Trigo, 1999. 5 p. html (Embrapa Trigo. Comunicado técnico online, 2). Disponível em: <http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/p_co02.htm>. Acesso em: 25 ago. 2009.

SANTOS, H. P.; REIS, E. M.; LHAMBY, J. C. B.; WOBETO, C. Efeito da rotação de culturas sobre o trigo, em sistema plantio direto, em Guarapuava, PR. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 31, n. 4, p. 259-267, 1996.

SAVILE, D. B. O. Taxonomy of the cereal rust fungi. In: ROELFS, A. P.; BUSHNELL, W. R. (Ed.). **The cereal rusts**. Orlando: Academic Press, 1984. v. 1, p. 79-112.

SCHONS, J.; DALBOSCO, M. Identificação das estirpes do vírus do nanismo amarelo da cevada. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 24, p. 359, ago. 1999. Suplemento. Edição dos Resumos do XXXII Congresso Brasileiro de Fitopatologia, Curitiba., ago. 1999.

SCHROEDER, H .W.; CHRISTENSEN, J. Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 53, n. 2, p. 831-838, 1963.

SCOTT, P. R. Variation in host susceptibility. In: ASHER, M. J. C.; SHIPTON, P. J. (Ed.). **Biology and control of take-all**. New York: Academic Press, 1981. p. 219.

SHANER, G. Epidemiology of fusarium head blight of small grain cereals in North America. In: LEONARD, K. J.; BUSHNELL, W. R. **Fusarium head blight of wheat and barley**. St. Paul: The American Phytopathological Society, 2003. cap. 4, p. 84-119.

SHIRAKO, Y.; WILSON, T. M. Complete nucleotide sequence and organization of the bipartite RNA genome of soil-borne wheat mosaic virus. **Virology**, New York, v. 195, n. 1, p. 16-32, 1993.

SINGH, R. P.; HODSON, D. P.; JIN, Y.; HUERTA-SPINO, J.; KINYUA, M. G..; WANYERA, R.; NJAU, P.; WARD, R. Current status, likely migration and strategies to mitigate the threat to wheat production from race Ug99 (TTKS) of stem rust pathogen. **CAB Reviews**, v. 1, n. 54, p. 1-13. 2006.

SINGH, R. P.; HUERTA-SPINO, J.; ROELFS, A. P. The wheat rusts. In: CURTIS, B. C.; RAJARAM, S.; GÓMEZ MACPHERSON, H. (Ed.). **Bread wheat**: improvement and production. Rome: FAO, 2002. Disponível em: <http://www.fao.org./docrep/006/Y4011E/y4011e0g.htm>. Acesso em: 20 nov. 2009.

SINGH, R. P.; WILLIAM, H. M.; HUERTA-SPINO, J.; ROSEWARNE, G. Wheat rust in Asia: Meeting the changes with old and new technologies. In: Proceedings of the INTERNATIONAL CROP SCIENCE CONGRESS, 4., 2004, Brisbane, Australia. New directions for a diverse planet: **proceedings.** Brisbane, 2004. 13 p. Disponível em: <http://www.

cropscience.org.au/iscs2004/symposia/3/7/141_singhrp.htm>. Acesso em: 13 nov. 2009.

STUBBS, R. W. Stripe rust. In: ROELFS, A. P.; BUSHNELL, W. R. (Ed.). **The cereal rusts**. Orlando: Academic Press, 1985. v. 2, p. 61-101.

STUBBS, R. W.; PRESCOTT, J. M.; SAARI, E. E.; DUBIN, H. J. **Cereal disease methodology manual**. Mexico, DF: CIMMYT, 1986. 46 p.

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

URASHIMA, A. S.; KATO, H. Pathogenic relationship between isolates of *Pyricularia grisea* of wheat and other hosts at different host developmental stages. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 23, n. 1, p. 30-35, 1998.

URASHIMA, A. S.; KATO, H. Varietal resistance and chemical control of wheat blast fungus. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, v. 20, n. 2, p. 107-112, 1994.

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

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

VANCE, V.; VAUCHERET, H. RNA silencing in plants-defense and counterdefense. **Science**, Washington, v. 292, n. 5525, p. 2277-2280, 2001.

VIEDMA, L. Q. Identificación y utilización de resistencia genética durable a royas en trigo. In: SEMINARIO INTERNACIONAL RESISTENCIA A ROYAS EN TRIGO, 2003, La Estanzuela, Colonia. **Resumenes...** La Estanzuela, Colonia: INIA, 2003. p. 4.

WAHL, I.; ANIKSTER, Y.; MANISTERSKI, J.; SEGAL, A. Evolution at the center of origin. In: ROELFS, A. P.; BUSHNELL, W. R. (Ed.). **The cereal rusts**. Orlando: Academic Press, 1984. v. 1, p. 39-72.

YOUNG, P. **Wheat diseases of Montana**. 1998. Disponível em: <http://scarab.msu.montana.edu/Disease/DiseaseGuidehtml>. Acesso em: 25 ago. 2009.

ZADOKS, J. C.; BOWMAN, J. J. Epidemiology in Europe. In: ROELFS, A. P.; BUSHNELL, W. R. (Ed.). **The cereal rusts**. Orlando: Academic Press, 1985. v. 2, p. 329-369.