

UNIVERSIDADE ESTADUAL DO OESTE DO PARANÁ – UNIOESTE
CAMPUS DE MARECHAL CÂNDIDO RONDON
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM AGRONOMIA
NÍVEL MESTRADO

RAFAEL HANSEN ALVES

REAÇÃO DE RESISTÊNCIA À GIBERELA EM CULTIVARES DE TRIGO (*Triticum aestivum* L.), AVALIADA EM CONDIÇÕES DE CAMPO E CASA DE VEGETAÇÃO.

MARECHAL CÂNDIDO RONDON
JUNHO/2010

UNIVERSIDADE ESTADUAL DO OESTE DO PARANÁ – UNIOESTE
CAMPUS DE MARECHAL CÂNDIDO RONDON
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM AGRONOMIA
NÍVEL MESTRADO

RAFAEL HANSEN ALVES

REAÇÃO DE RESISTÊNCIA À GIBERELA EM CULTIVARES DE TRIGO (*Triticum aestivum* L.), AVALIADA EM CONDIÇÕES DE CAMPO E CASA DE VEGETAÇÃO.

Dissertação apresentada a Universidade Estadual do Oeste do Paraná, como parte das exigências do Programa de Pós Graduação em Agronomia – Nível Mestrado, para obtenção do título de Mestre.

MARECHAL CÂNDIDO RONDON
JUNHO/2010

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)
(Biblioteca da UNIOESTE – Campus de Marechal Cândido Rondon – PR., Brasil)

A474r	<p>Alves, Rafael Hansen</p> <p>Reação de resistência à giberela em cultivares de trigo (<i>Triticum aestivum</i> L.), avaliada em condições de campo e casa de vegetação / Rafael Hansen Alves. - Marechal Cândido Rondon, 2010. 57p.</p> <p>Orientador: Prof. Dr. Antônio Carlos Torres da Costa Co-Orientador: Prof. Dr. Francisco de Assis Franco</p> <p>Dissertação (Mestrado em Agronomia) - Universidade Estadual do Oeste do Paraná, Campus de Marechal Cândido Rondon, 2010.</p> <p>1. Trigo - Doenças e pragas. 2. Giberela. 3. <i>Gibberella zeae</i> (Schwabe.). I. Universidade Estadual do Oeste do Paraná. II. Título.</p> <p>CDD 22.ed. 633.11 633.1194 CIP-NBR 12899</p>
-------	--

Ficha catalográfica elaborada por Marcia Elisa Sbaraini Leitzke CRB-9/539

A meus pais, Helena Catarina Hansen Alves e Ademar Alves Sobrinho, pelo exemplo, incentivo, confiança e dedicação incondicional desprendidos para o alcance desse objetivo.

As minhas irmãs Gabriela Hansen Alves e Simone Hansen Alves Grossi, pelo carinho e afeto.

Ao meu cunhado Cássio Lisandro Grossi e ao meu sobrinho João Vitor R. H. A. Grossi, pela amizade.

DEDICO

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, agradeço a Deus pela dádiva da vida e pelos amigos espirituais que se fazem presentes em todos os momentos, sejam eles de alegria ou de tristeza, proporcionando-me segurança, serenidade e discernimento para seguir minha jornada.

À minha mãe, Helena Catarina Hansen Alves, por ser uma mulher trabalhadora, alicerce e incentivo constante para prosseguir na vida.

Ao meu pai, Ademar Alves Sobrinho, por ter sido o grande incentivador para a realização deste Mestrado, por sua força, e perseverança na vida.

À Universidade Estadual do Oeste de Paraná e ao Programa de Pós Graduação em Agronomia (PPGA), pela oportunidade de realização do Mestrado.

Ao Orientador Professor Antônio Carlos Torres da Costa pela orientação, confiança, e credibilidade transmitidos.

Ao Pesquisador Francisco de Assis Franco pela orientação, conhecimentos de pesquisa transferidos e colaboração para a obtenção dos resultados deste trabalho.

À Cooperativa Central de Pesquisa Agrícola – Coodetec, junto aos setores de Fitopatologia e Trigo por ceder as suas instalações e material necessário para a realização deste trabalho.

À Pesquisadora Tatiane Dalla Nora pela grande contribuição em todas as etapas deste experimento, pelo auxílio nos momentos de dificuldade e pelo sucesso deste trabalho.

Aos Colegas do laboratório de Fitopatologia da Coodetec, Franciele Mioranza, Luis Carlos de Oliveira, Carlos dos Santos Lisboa, Pedro Henrique Maciel, Cláudia Regina Maiolli, Elizário Araújo, Maykon J. Morilha, Vanderlei Magalhães, Valdecir Ribeiro, Eleandro Ribeiro, Maicon Bortoluzzi, Radames José Barancelli, Vanilson dos Santos, Maíra de Lima, Cristina Schneider, Cláudia Guginski, Denieli Marini e Leonardo Villa Verde pelo auxílio na condução do experimento, sem eles este trabalho não estaria concluído.

Aos amigos, Fabio Henrique Marques, José Paulo Medeiros, Ana Paula Gruending, Andréia Saturno e Walison Munhoz pela convivência, amizade e momentos de descontração.

Aos membros componentes da banca examinadora, pela avaliação do trabalho, orientação, sugestões e contribuições fornecidas.

E a todos aqueles que não foram citados, mas que direta ou indiretamente contribuíram na realização desse trabalho.

Muito Obrigado!

RESUMO

ALVES, Rafael Hansen. Universidade Estadual do Oeste do Paraná, Junho de 2010. **Reação de resistência à giberela em cultivares de trigo (*Triticum aestivum* L.), avaliada em condições de campo e casa de vegetação.** Professor Orientador: Antonio Carlos Torres da Costa.

Causada por diversas espécies de fungo, a giberela é uma doença que possui grande importância econômica na cultura do trigo (*Triticum aestivum* L.), ocasionando perdas sensíveis na produção mundial de grãos. No Brasil a principal espécie de fungo responsável pela moléstia é *Gibberela zeae* (Schwabe.), sendo sua forma anamórfica *Fusarium graminearum* (Schwabe). O controle através de tratamento químico da doença com o uso de fungicidas apresenta baixa eficiência devido à dificuldade de identificação do momento exato da aplicação. Portanto, a utilização de variedades resistentes mostra-se como uma alternativa segura e viável economicamente para a produção de trigo livre de giberela. Visando contribuir para o conhecimento do comportamento de algumas cultivares brasileiras de trigo em relação a giberela, os objetivos deste trabalho foram avaliar a presença ou ausência da reação de resistência à giberela em cultivares de trigo, sob inoculação em condições de campo e casa de vegetação; e identificar qual é o tipo de reação que está atuando (resistência tipo I ou resistência tipo II). O trabalho proposto foi desenvolvido a campo, casa de vegetação e em laboratório. Foram utilizadas duas metodologias de inoculação, conforme o tipo de resistência a ser testada, sendo que, foram alvo do presente trabalho a avaliação da resistência tipo I e resistência tipo II. Para ambas as avaliações foram utilizadas 28 genótipos de trigo com diferentes reações de resistência a giberela. A resistência do tipo I foi medida através da inoculação de plantas em casa de vegetação, através de borrifamento das espigas, com suspensão de esporos. No campo, para dispersão do inóculo na área foi utilizado grãos de trigo colonizados com peritécios previamente inoculados. A avaliação da severidade da doença nos 28 cultivares foi feita 21 dias após a inoculação (DAI), no estágio de espiga verde, atribuindo-se uma nota em uma escala linear de zero a 100, baseada na escala sugerida por Stack e McMullen. A avaliação da resistência do tipo II foi realizada somente em casa de vegetação. A obtenção de esporos em massa foi realizada através da raspagem de placas com meio BDA colonizadas por *Fusarium graminearum*. Os conídios foram lavados com água destilada e obtido o inóculo. A concentração foi ajustada para 5×10^4 esporos por mL. A contagem foi realizada em microscópio óptico com o auxílio da Câmara de Neubauer. Aproximadamente 10 μ L da suspensão de esporos (macroconídios) na concentração de 5×10^4 mL⁻¹ foi injetada entre a lema e a palea de uma espiguetas localizada no ponto de infecção, nos dois lados da espiga, utilizando uma seringa hipodérmica. As avaliações foram realizadas aos 7, 14 e 21 dias após a inoculação, contando-se as espiguetas com sintomas da doença, excluindo as duas espiguetas que foram inoculadas. A giberela ocorreu nas duas épocas a campo com maior variação entre as 28 cultivares testadas na primeira época. Para a resistência do tipo I nove e dezenove cultivares obtiveram os menores valores de severidade, respectivamente, em campo e em casa de vegetação, demonstrando serem fontes de resistência. Na avaliação da resistência do tipo II, as cultivares BRS Umbú, CEP Nova Era, CEP Raízes, BRS 208 e Frontana não demonstraram serem fontes de resistência. Já as cultivares BRS Guamirim, CD 120, Onix, Rubi, CEP 50, BRS 179, Pampeano, Abalone, CD 114, IPR 85, Safira, BRS Louro, CD 117, CDF 2002116, CD 115, BRS 177, CD 0529 e BRS Camboim apresentaram os menores valores para AACPD demonstrando assim, potencial para a resistência do tipo II a giberela.

PALAVRAS-CHAVE: *Fusarium graminearum*, incidência, severidade, inoculação.

ABSTRACT

ALVES, Rafael Hansen. Universidade Estadual do Oeste do Paraná, Junho de 2010. **Reaction of resistance to FHB in wheat cultivars (*Triticum aestivum* L.) evaluated under field and greenhouse conditions.** Professor Orientador: Antonio Carlos Torres da Costa.

Caused by several species of fungus, fusarium head blight (FHB) is a disease of great economic importance in wheat (*Triticum aestivum* L.), causing large losses in world grain production. In Brazil the main species of fungi responsible for disease is *Gibberella zeae* (Schwabe.), and its the anamorphic *Fusarium graminearum* (Schwabe). The control by chemical treatment of the disease with the use of fungicides has low efficiency due to the difficulty of identifying the exact time of application. Therefore, the use of resistant varieties is shown as a safe and economically viable alternative for the production of wheat scab-free. To contribute to the understanding of the behavior of some Brazilian wheat cultivars for FHB, the objectives were to assess the presence or absence of reaction to FHB resistance in wheat cultivars under inoculation in field conditions and greenhouse; and identify what kind of reaction that is acting (resistance type I or type II resistance). The proposed work was developed in the field, greenhouse and laboratory. Two methodologies inoculation were applied, depending on the type of resistance to be tested, and the targets of this work were to evaluate the resistance type I and type II resistance. Twenty eight genotypes with different responses to FHB resistance were used to both evaluations. The resistance of type I was measured by spraying the spikes with suspension. In the field, dispersal of inoculum in the area was used wheat grains colonized with perithecia previously inoculated. The assessment of disease severity in the 28 cultivars was made 21 days after inoculation (DAI), the green ear stage, taking on a note on a linear scale from zero to 100, based on the scale suggested by Stack and McMullen. The evaluation of resistance of type II was performed only in the greenhouse. Obtaining spore mass acquisition was performed by scraping the plates with PDA medium colonized by *Fusarium graminearum*. Conidia were washed with distilled water and received the inoculum. The concentration was adjusted to 5×10^4 spores per mL. The count was performed by an optical microscope with the aid of a Neubauer chamber. About $10 \mu\text{L}$ of the suspension of spores (macroconidia) at a concentration of $5 \times 10^4 \text{ mL}^{-1}$ was injected between the lemma and palea of a spikelet located at the point of infection, on both sides of the ear, using a hypodermic syringe. Evaluations were performed at 7, 14 and 21 days after inoculation by counting the spikelets with symptoms of the disease, excluding the two infected spikelets. The FHB occurred in two periods in the field with greater variation among the 28 cultivars tested in the first season. For resistance type I, nine and nineteen cultivars had the lowest severity, respectively, in field and greenhouse conditions, showing that they are sources of resistance. In accessing the resistance of type II, BRS Umbú, CEP Nova Era, CEP Raízes, BRS 208 e Frontana not proved to be sources of resistance. Already BRS Guamirim, CD 120, Onix, Rubi, CEP 50, BRS 179, Pampeano, Abalone, CD 114, IPR 85, Safira, BRS Louro, CD 117, CDF 2002116, CD 115, BRS177, CD 0529 and BRS Camboim showed the lowest values for AUDPC thus demonstrating the potential for type II resistance to FHB.

KEY WORDS: *Fusarium graminearum*, incidence, severity, inoculation.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. Grãos de trigo colonizados com peritécios	29
FIGURA 2. Escala visual para estimar severidade em giberela, sugerida por Stack e McMullen (1995).....	30
FIGURA 3. Raspagem de placas com meio BDA colonizadas por <i>F. graminearum</i> , para obtenção de esporos.....	31
FIGURA 4. Inoculação do par de espiguetas central na espiga de trigo com auxílio de seringa hipodérmica.....	32
FIGURA 5. Cultivar Frontana à esquerda e cultivar CD 117 à direita aos 14 dias após a inoculação.....	44
FIGURA 6. Demonstração do progresso da giberela em casa de vegetação para resistência do tipo II relativo ao período de avaliação de 7 a 21 dias. Os valores acima das barras, dados em porcentagem representam a área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD).....	46

LISTA DE TABELAS

TABELA 1. Relação das cultivares testadas e sua respectiva reação a giberela.....	27
TABELA 2. Valores médios de severidade de giberela em porcentagem avaliados a campo no estádio 11.2 da escala de Feekes e Large (Large, 1954) denominado “Espiga Verde”, referentes à 1ª época e 2ª época.....	34
TABELA 3. Severidade média em porcentagem no campo e valores médios de severidade de giberela avaliados em casa de vegetação no estádio denominado “espiga seca”..	38
TABELA 4. Porcentagem de grãos giberelados (GG) em campo, respectivos a 1ª e 2ª épocas.....	40
TABELA 5. Porcentagem de grãos com sintomas de giberela (GG) apresentados pelas cultivares em casa de vegetação (CV)..	41
TABELA 6. Incidência média da porcentagem de espiguetas infectadas em Casa de vegetação para avaliação de resistência do tipo II aos 7, 14 e 21 dias após a inoculação (DAI).....	44

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	9
2 REVISÃO DE LITERATURA	10
2.1 Aspectos gerais da cultura do trigo	10
2.2 Importância econômica da cultura do trigo	11
2.3 Doenças do trigo	13
2.4 Giberela no trigo	14
2.5 O patógeno	16
2.6 Sintomas.....	17
2.7 Epidemiologia.....	19
2.8 Tipos de resistência.....	21
2.8.1 Mecanismos de resistência.....	23
2.9 Resistência de cultivares de trigo à giberela	24
2.10 Controle químico da giberela.....	25
3 MATERIAL E MÉTODOS	27
3.1 Avaliação de resistência tipo I.....	28
3.1.1 Avaliação de resistência tipo I em campo	28
3.1.2 Avaliação de resistência tipo I em casa de vegetação	30
3.2 Avaliação de resistência tipo II.....	31
3.2.1 Avaliação de resistência tipo II em casa de vegetação	31
3.3 Análise estatística	33
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	34
4.1 Resistência tipo I.....	34
4.1.1 Avaliação a campo.....	34
4.1.2 Avaliação em casa de vegetação.....	37
4.1.3 Grãos giberelados	39
4.2 Resistência tipo II	43
5 CONCLUSÃO.....	48
REFERÊNCIAS.....	49

1 INTRODUÇÃO

O trigo no Brasil é marcado pelo elevado número de doenças capazes de causar danos à produção de grãos, sendo a giberela uma das mais importantes. Essa doença também afeta a qualidade dos grãos, reduzindo o peso e prejudicando a aparência, além de possibilitar a produção de micotoxinas pelo fungo, que são prejudiciais ao homem e aos animais que deles se alimentam (LIMA, 2004).

As condições climáticas das principais regiões produtoras de trigo, do Brasil e dos países tradicionalmente fornecedores, favorecem o aparecimento dessa doença. A giberela é causada principalmente pelo fungo *Fusarium graminearum* Schwabe. No Brasil, a giberela alcançou o status de principal doença nas regiões tritícolas, principalmente na região Sul do país (DEL PONTE, 2004).

Além dos fatores climáticos, como a maior frequência de chuvas coincidindo com o florescimento da cultura, suspeita-se que a prática de manutenção dos resíduos culturais tenha contribuído para o aumento de inóculo e a sobrevivência do patógeno entre as estações de cultivo, exercendo, dessa forma, uma maior pressão de inóculo (DILL-MACKY; JONES, 2000).

O controle químico da doença apresenta baixa eficiência por vários fatores, mas principalmente pela dificuldade de definição da época ideal de aplicação, visto que o espigamento/antese (período crítico de ocorrência da giberela) pode ocorrer de forma desuniforme, sendo difícil proteger a maioria das espigas. Dessa forma, uma das alternativas para controle da doença é desenvolver variedades resistentes. Existem hoje no mercado, poucas variedades de trigo com algum nível de resistência, talvez isso se deva em grande parte a escassez de trabalhos no Brasil, no desenvolvimento de metodologias que busquem avaliar os níveis de resistência das cultivares nacionais. Esse seria possivelmente, o primeiro passo para selecionar materiais mais tolerantes no futuro.

Neste contexto, visando identificar a presença ou ausência de resistência a giberela em diferentes cultivares de trigo cultivados no Brasil, este trabalho teve como objetivos avaliar a presença ou ausência da reação de resistência à giberela em cultivares de trigo, sob inoculação em condições de campo e casa de vegetação e identificar qual o tipo de reação está atuando (resistência tipo I ou resistência tipo II).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Aspectos gerais da cultura do trigo

O trigo *Triticum aestivum* L. é uma planta da família das poaceas (gramíneas) e pertence ao grupo dos chamados cereais. (CASTRO; KLUGE 1999).

De acordo com Castro e Kluge (1999) por ser uma gramínea de cultivo anual, pode ser cultivada em variadas condições ambientais: desde o Equador até 60° de latitude, desde o nível do mar até 3000 m de altitude. É muito bem adaptada para solos bem drenados, solos argilo-silosos e para zonas de temperaturas áridas ou semi-áridas. As migrações do trigo em direção aos pólos e ao Equador têm sido propiciadas tanto pela seleção natural, quanto pela criação de novas cultivares adaptadas a condições ambientais específicas.

Um grande número de variedades permitiu o estabelecimento da cultura em regiões diversificadas, tanto em condições térmicas como também em comprimento do dia: com grande adaptabilidade, o trigo hoje, é cultivado tanto na Finlândia (60° N), no hemisfério norte, quanto na Argentina (40° S), no hemisfério sul (CASTRO; KLUGE, 1999).

Conforme Castro e Kluge (1999), tendo em vista a grande adaptabilidade da cultura do trigo, a área tritícola mundial estende-se do Trópico de Câncer até o paralelo 60° N, posição geográfica de Europa, Ásia e América do Norte. Inferior a primeira em tamanho de área, mas ainda grande produtora é a faixa situada entre o Trópico de Capricórnio e o paralelo 40° S, posição geográfica de Argentina e Austrália. Nas regiões tropicais se encontram zonas produtoras de trigo na Índia, na África e na América: México, Colômbia, Peru, Bolívia, e parte do Brasil.

Todas as áreas da cultura do trigo têm, entretanto, muito em comum: são regiões de grande variação anual de temperatura e escassas precipitações pluviométricas. Nas regiões afastadas do Equador, ao sul ou ao norte dos trópicos, acresce ainda o fator de variação da duração do dia, que é compensado, nas regiões próximas do Equador, pela altitude, garantindo assim a variação térmica para a qual o trigo é tão exigente Castro e Kluge (1999).

No entendimento de Fornasieri Filho (2008), a inflorescência da planta de trigo é uma espiga composta, formada por quinze a vinte espiguetas alternadas e opostas no ráquis. A haste principal ou raque é uma estrutura sinuosa, dentada, composta de certo número de nós e entrenós curtos. Cada um dos entrenós é estreito na base, alongando-se no ápice. A unidade básica da espiga é a espiguetas, um broto reduzido e modificado. No trigo, as espiguetas são

sésseis. Cada espiguetta consiste de duas brácteas estéreis (glumas vazias) e de duas a cinco flores. A flor consiste de uma gluma denominada lema, normalmente, aristada e de uma gluma fina em forma de quilha dupla denominada pálea. Entre a lema e a pálea estão os órgãos sexuais, constituído por três estames e um único estigma (plumoso e bipartido), e duas lodículas pequenas e ovais.

Segundo Fornasieri Filho (2008) no florescimento, período também designado por antese, as lodículas intumescem na base forçando a lema externa desencadeando a abertura da flor e expulsando as anteras. O ovário unicelulado é coberto com pêlos no ápice e está abaixo de dois estiletos terminais, cada um dos quais possuindo numerosas ramificações estigmáticas.

No que concerne a base genética da cultura, o trigo é uma série poliplóide que consiste em três níveis diferentes de ploidia com $2n = 14$, diplóide, tetraplóide com $2n = 28$ e hexaplóide com $2n = 42$. *Triticum aestivum* (L.)Thell $2n = 6X = 42$. No trigo, cada genoma contém sete cromossomos. Entre os trigos hexaplóides ($2n = 42$) temos duas espécies: *T. aestivum*; *T. Zhurovsryi*. O trigo *T. aestivum* SSP *vulgare* é o mais cultivado (CASTRO & KLUGE, 1999).

2.2 Importância econômica da cultura do trigo

O trigo tem uma importância significativa na alimentação da humanidade desde a antiguidade, sendo que, com o passar dos anos, a tecnologia de produção deste cereal disseminou-se pelo mundo (BRUM; HECK, 2005).

Reportando-se ao uso industrial do trigo, Arendt (2006) enfatiza que é muito amplo, mas destaca-se na obtenção de farinha por ser o grão mais preferido no preparo de pão, em função da excelente qualidade de panificação que sua farinha oferece e por produzir uma farinha branca com qualidade físico-química única para esse processo.

Conforme Arendt (2006), dados do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (USDA), indicam que mundialmente o trigo é a segunda cultura de grãos em produção, sendo ultrapassada apenas pelo milho em 13,5 %. Em termos de área mundial plantada e rendimento da cultura em 2004/2005 foi de 209,9 milhões de hectares, com produção mundial de 622,2 milhões de toneladas de grãos e consumo de 607,8 milhões de toneladas (ARENDR, 2006).

Entretanto, mesmo com valores obtidos promissores de produtividade mundial e geração de receita aos países produtores, é preciso destacar que a produção mundial de trigo apresenta oscilações, em função da área de cultivo e de problemas climáticos, nos principais

países produtores/exportadores. O agravamento da deficiência hídrica, nas regiões produtoras da China, dos Estados Unidos e da Austrália, tem contribuído para inviabilizar, economicamente, o uso de insumos essenciais à obtenção de maiores produtividades. A China tem apresentado, nos últimos anos agrícolas, sérios comprometimentos na produção com a redução do nível de água dos lençóis aquíferos, afetando o potencial da agricultura irrigada. Como resultado da assimetria entre consumo e produção têm-se decréscimo nos estoques mundiais, que, associado ao contínuo crescimento populacional, define, em curto prazo, uma situação de penúria ao abastecimento mundial (FORNASIERI FILHO, 2008).

Conforme Reis et. al, (2008) os impactos ambientais e climáticos sobre a cultura do trigo, em âmbito geral, acenam para aumento de temperatura e redução de precipitações diárias (mm/dia^{-1}). Alterações nesses parâmetros devem, de maneira geral, favorecer a redução da ocorrência e da severidade de várias doenças de cereais de inverno, refletindo na redução dos danos e dos custos de produção.

Em decorrência das alterações climáticas, novas estratégias deverão ser adotadas e benefícios poderão ser alcançados, como redução no número de aplicações de fungicidas, resultando na maior sustentabilidade econômica do cultivo de trigo. Como os modelos prevêem uma redução na duração do inverno, em função da elevação das temperaturas médias, logicamente os programas de melhoramento dos cereais de inverno deverão selecionar cultivares adaptados às novas condições climáticas (REIS et. al, 2008).

Quando se trata da auto-suficiência em relação a este cereal, Brum e Heck (2005) enfatizam que o Brasil jamais obteve êxito. Neste contexto, a Argentina se firmou como um importante fornecedor de trigo para o País. Tal realidade ganhou força com a consolidação do MERCOSUL a partir de 1991.

Brum e Heck (2005) afirmam que nessa época, o governo brasileiro já havia praticamente eliminado os subsídios ao setor tritícola, assim como deixou de comprar e estocar o produto, fazendo do mercado o elemento decisivo para o desenvolvimento da cultura no País, o que contribuiu para desestimular a produção tritícola nacional. Este conjunto de fatos colocou em xeque a sobrevivência da triticultura no Brasil, e particularmente no Paraná e Rio Grande do Sul, historicamente os dois principais Estados produtores do cereal.

Dessa forma, o Brasil se destaca como um dos principais importadores de trigo do mundo. A demanda total do cereal no país, em 2003, foi de 11,2 milhões de toneladas (incluindo farinha, ração e sementes). A produção brasileira de trigo montou a 5,4 milhões de toneladas, apenas, com os Estados do Rio Grande do Sul e do Paraná participando com 90,5%

desse total. A estimativa para a produção nacional da safra de 2010/11 é de 5.065,2 mil toneladas (CONAB, 2010).

Para Roman (2005) o potencial hipotético para aumentar a produção de trigo é grande, tanto em produtividade quanto em área. Entretanto, as decisões de fortalecer o MERCOSUL, em boa parte à custa do agronegócio brasileiro, e erros da cadeia produtiva, foram responsáveis pelos desequilíbrios que tornam o Brasil o maior importador de trigo, com gastos na ordem de um bilhão de dólares por ano. Na Região sul, enquanto a soja é a principal cultura de verão, o trigo é o “rei” da estação de inverno, por área ocupada, volume de produção e importância econômica. Seguintos de panificação, massas e biscoitos e moagem geram 1,1 milhão de empregos e um faturamento bruto de 25 milhões de dólares.

Essa grandiosidade, porém, não se traduz em preço atrativo ao produtor, como exalta Roman (2005), depende de algumas combinações entre oferta e procura, estoques nacional e internacional e disponibilidade de produto para importação. Atualmente, grandes produções no mundo são o fato mais marcante do mercado de trigo. Segundo estimativas do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos realizadas em 2004, os estoques mundiais estavam cerca de 10 milhões de toneladas acima da produção de 2003/2004, representando cerca de 141 milhões de toneladas contra 130 milhões de toneladas produzidas em 2003/2004. Isso se reflete nas cotações internacionais do grão e influenciam seriamente nas decisões de plantio do agricultor brasileiro. Assim, as cotações externas que eram de US\$ 170/tonelada em 2003, caíram para US\$ 130/toneladas em 2004, chegando a US\$109/toneladas em janeiro de 2005 na Argentina, causando dificuldades ao agricultor brasileiro para produzir e exportar.

De acordo com Silva (2009), no ano de 2008 a produção brasileira de trigo teve um incremento de 47,1% comparado ao ano de 2007, alcançando uma produção de 6,0 milhões de toneladas, considerada a segunda maior dos últimos dez anos, sendo inferior apenas as 6,1 milhões de toneladas produzidas em 2003. Entretanto, os triticultores não puderam se beneficiar dessa situação, pois com a entrada da safra/2009, os preços recuaram para os baixos níveis anteriores. Em 2009 a produção de trigo nacional foi de 25 milhões de toneladas (CONAB, 2010).

2.3 Doenças do trigo

Segundo Picinini e Fernandes (2002) é notável que fatores ambientais e biológicos afetem a cultura do trigo. Dentre estes as doenças destacam-se pelos substanciais danos

econômicos impostos à cultura e pelo potencial de infecção que expressam nos agrossistemas. Picinini e Fernandes (2002) ressaltam ainda, que, são várias as doenças que atacam o trigo no Brasil, dentre as quais se podem citar o mal-do-pé, a ferrugem da folha, oídio, manchas foliares e giberela.

As doenças em trigo podem ser de origem biótica ou abiótica, sendo que, as doenças bióticas são causadas basicamente por três grandes grupos: (1) doenças causadas por bactérias, (2) doenças causadas por fungos e (3) doenças causadas por vírus (GARCIA JR., 2006).

No entendimento de Mehta (1978) e Reis e Casa (2007), dentre as doenças do trigo provocadas por fungos encontram-se a giberela, cujo agente etiológico é *Gibberella zeae* (anamorf.: *Fusarium graminearum*), ferrugem do colmo (*Puccinia graminis* f. sp. *Tritici*), ferrugem da folha (*Puccinia recôndita* f. sp. *Tritici*), ferrugem amarela (*Puccinia striiformis*), mancha da gluma (*Stagnospora nodorum*), mancha marrom (*Bipolaris sorokiniana*), manchas foliares (*Septoria tritici*, *Septoria avenaria* e *Phoma insidiosa*), mancha amarela (*Bipolaris sorokiniana*), crestamento da folha (*Pyrenophora trichostoma*), oídio (*Erysiphe graminis*), brusone (*Pyricularia oryzae*), podridão de raízes (*Rhizoctonia solani*), mal-do-pé (*Gaeumannomyces graminis*), antracnose (*Colletotrichum graminicola*), podridão radicular (*Fusarium graminearum*, *F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. oxysporum*, *F. solani*), carvão (*Ustilago tritici*) e cárie do trigo (*Tilletia caries*).

Quando se refere a doenças bacterianas e viróticas, Mehta (1978) e Reis e Casa (2007) citam o crestamento foliar bacteriano (*Xanthomonas translucens*), vírus do mosaico do trigo (*Soil-Born Wheat Mosaic Virus – SBWMV*), virose do nanismo amarelo da cevada (VNAC) causado por cinco estirpes distintas do vírus pertencente ao Gênero Luteovírus.

2.4 Giberela no trigo

Freqüentes epidemias de giberela têm sido observadas nos últimos anos em diversas regiões, ocasionando danos na produtividade e na qualidade dos grãos. Com relação aos locais de ocorrência Parry et al., (1995) destaca que são vários os locais de referência de surtos epidêmicos, tais como: Inglaterra, Rússia, Suécia, França, Itália, Alemanha, Brasil, Holanda, Noruega, Japão e Canadá.

Para Reis e Casa (2007) a disseminação do patógeno se dá a curtas distâncias, na forma de conídios transportados em respingos de chuva. O período de suscetibilidade do trigo ocorre entre o início da floração e o início da maturação.

Com relação à ocorrência da doença, Lima (2004) enfatiza que, tem aumentado nos últimos anos, atingindo níveis epidêmicos em vários países. Foi relatada em regiões tritícolas brasileiras, até recentemente, causando prejuízos esporádicos, como nas safras de 1957, 1975 e 1982. Nos últimos anos, passou a ocorrer em níveis epidêmicos e tornou-se um problema mais preocupante nas safras de trigo no sul do Brasil, principalmente no estado do Rio Grande do Sul. As epidemias mais recentes de giberela na região sul do Brasil foram registradas em 1997, 1998, 2000 e 2002, anos de elevada precipitação pluvial.

Por outro lado, os prejuízos econômicos, freqüentemente, são subestimados, quando o patógeno afeta as espigas no início da formação dos grãos, estes são leves, sendo eliminados na colheita, no processo de trilha, juntamente com a palha. Os danos diretos ocasionados por giberela resultam do abortamento de flores ou da formação de grãos chochos, enrugados, ásperos, de coloração rósea a esbranquiçada. Os danos indiretos são causados por grãos infeccionados e seus derivados, podendo ser tóxicos tanto para o ser humano como para animais, em razão da presença de micotoxinas, que são substâncias tóxicas produzidas por fungos (LIMA, 2004).

Em particular, no caso do *Fusarium graminearum* a principal micotoxina produzida durante o processo de infecção é a deoxynivalenol (DON) (LORI et al, 2003). Estudos sobre resistência de trigo à doença relacionam a diminuição da acumulação dessa toxina.

Fornasieri Filho (2008) salienta que a reprodução e desenvolvimento do fungo na fase assexual (*Fusarium graminearum*) são produzidos macroconídios; na fase sexual (*Gibberella zeae*) o fungo forma peritécios de coloração brilhante negra-azulada na maturação sobrevivendo em restos culturais.

Por ser um patógeno com habilidade saprofítica, *G. zeae* permanece viável em hospedeiros suscetíveis, dessa forma a giberela é uma doença de difícil controle, pois além dos fungicidas recomendados serem ineficazes, o nível de resistência das cultivares disponíveis é insuficiente para o controle desta doença. Práticas culturais como rotação de culturas, não apresentam resultados satisfatórios devido ao elevado número de hospedeiros que permitem a sobrevivência do patógeno entre estações de cultivo do trigo ou de outros cereais de inverno (RIVADENEIRA, 2001).

Visando a dificuldade no controle químico da doença, podemos citar métodos alternativos, e dentre estes, uma forma de controle da doença que pode ser explorada é o mecanismo de escape à infecção de *G. zae*. Pelo escalonamento da época de semeadura e pelo uso de cultivares com ciclo reprodutivo contrastantes, dessa forma, obtém-se a floração também em épocas diferentes; assim, a doenças somente ocorrerá quando o florescimento coincidir com condições climáticas favoráveis ao estabelecimento do parasita, o que deve ser evitado (REIS e CASA 2007).

2.5 O patógeno

Segundo Reis (1988) os fungos causadores da doença são parasitos necrotróficos, não específicos, que podem colonizar outros órgãos da planta. Têm requerimentos nutricionais simples e são onipresentes como saprófitas. A baixa umidade, normalmente é fator limitante ao parasitismo.

No entendimento de Bottalico e Perrone (2002), o principal patógeno associado à giberela do trigo é o fungo *Gibberella zae* (Schw.) Petch (anamorfo = *Fusarium graminearum* Schwabe), embora outras espécies sejam importantes em algumas regiões, como *Fusarium culmorum* (W.G. Smith) Sacc. e *Gibberella avenacea* Cook [anamorfo = *Fusarium avenaceum* (Corda ex Fries)].

Entretanto, Kolb *et. al.*, (2001) afirma que, no Brasil, assim como nos Estados Unidos, a principal espécie é *Fusarium graminearum* Schwabe.

De acordo com Bottalico e Perrone (2002) uma característica comportamental da giberela é a ocorrência simultânea, ou a rápida sucessão de várias espécies do gênero *Fusarium*. Na verdade, é muito comum isolar até nove diferentes espécies de *Fusarium* a partir de um único fragmento de tecido infectado, ou até dezessete espécies diferentes de recém-coletadas amostras de grãos colhidos em um área limitada. Em âmbito geral, apenas um pequeno número de espécies tem sido considerado como patogênico, e, em geral, muito poucas dessas espécies predominam em um determinado sistema agroclimático.

Com relação à caracterização morfológica e desenvolvimento do patógeno em meio de cultura, a literatura descreve que *Fusarium graminearum* em meio de cultura, apresenta coloração variável, cinza, rosa, ou castanho, porém, em BDA é, predominantemente, rosa-avermelhada com micélio aéreo castanho-amarelo. Sua taxa de crescimento ótima, em cultura, está entre 24 e 26°C. Produz fiálides laterais curtas e conídios em forma de foíce, e, comumente, com 3 a 7 septos. A formação de esporodóquios não é comum. Os clamidósporos, quando formados por algumas estirpes, são globosos, simples ou em cadeias.

Os peritécios de *G. zae* formados sobre glumas de trigo são superficiais, gregários e de coloração púrpura-escuro a preto. Apresentam forma ovóide, papilado. Possuem ascas clavadas contendo 8 ascósporos hialinos (REIS, 1988).

Quando se refere a forma sexuada *G. zae*, Reis (1988) afirma que a especialização patogênica não é muito grande. Tem sido descrito que isolados de milho e de coroas de trigo produzem infecções severas em espigas de trigo, porém a podridão da coroa é produzida somente pelos isolados de coroas. Também foram relatadas duas populações naturais referidas como Grupos I e II.

Estes grupos são diferenciados pela formação ou não de peritécios em meio de cultura especial e as colônias apresentam cores ligeiramente diferentes, assim o grupo I não forma peritécios em meio de cultura e é patogênico a raízes e coroas de trigo. Portanto, está associado a podridões radiculares e é heterotático. Isolados do Grupo I ainda não foram encontrados no Brasil. O grupo II facilmente forma peritécios em meio de cultura e é isolado de órgãos aéreos, como colmos de milho e espigas de trigo. É homotático e forma peritécios em meio de cultura de água-ágar sobre folhas de cravo. É essencialmente, patogênico a órgãos aéreos ou fotossintéticos. Apesar dos dois grupos conseguirem existir numa mesma área, um é, normalmente, o predominante. Assim, a podridão do colmo do milho e a giberela do trigo são severas em regiões onde a estação de cultivo é úmida, enquanto que a podridão radicular é mais severa em áreas secas. Por isto, em áreas úmidas e quentes, como no Sul do Brasil, o Grupo II é o predominante. Nas regiões de clima semi-árido, o fungo encontrado, principalmente, como patógeno de raízes, coroas, e de porções basais de colmos é do grupo I. A infecção ocorre pelo contato direto entre a planta e o resíduo cultural contendo hifas do fungo (REIS, 1988).

Em trabalhos recentes Angelotti, *et al.* (2006) identificaram apenas *F. graminearum* como principal agente de giberela em trigo no sul do Brasil.

2.6 Sintomas

De acordo com Reis (2007) a giberela reduz a quantidade e qualidade de grãos ou sementes. Causa redução significativa no rendimento de grãos, peso de mil grãos e peso de hectolitro. Além disto, a presença do fungo em grãos ou derivados pode indicar a presença de micotoxinas. Grãos infectados, quando fornecidos como alimento para animais,

principalmente aves e suínos, podem ocasionar problemas de micotoxicoses. Sementes infectadas também servem de inóculo para podridão comum de raízes.

Com a evolução da colonização do fungo pelas espiguetas, estas se apresentam despigmentadas, de coloração esbranquiçada ou cor-de-palha. As aristas das espiguetas infectadas mostram-se brancas e arrepiadas. Quando o ataque é severo, com predominância de dias consecutivos de chuva, pode ocorrer a colonização da ráquis e de um grupo de espiguetas. Sobre estas espiguetas pode-se visualizar a frutificação de *F. graminearum*, constituída de micélio e conídios do fungo, de coloração rosa-alaranjada. No caso de alta severidade o pedúnculo da espiga também escurece. Por ocasião da colheita, observa-se abundante formação de peritécios sobre glumas infectadas da espiga. Os grãos podem se desenvolver apresentando aspectos enrugado, chochos, de aparência áspera e com coloração cor-de-rosa por causa da presença do micélio do fungo. (REIS, 2007).

Lima (2004) afirma que também é considerado sintoma típico de giberela a alteração do sentido das aristas de espiguetas afetadas, que se desviam do sentido das aristas de espiguetas não afetadas. Em genótipos de trigos com espigas sem aristas a giberela é caracterizada pela descoloração de espiguetas.

O modelo clássico de colonização, descrito por Strange e Smith (1978), indica que a infecção é iniciada nas anteras, estimulada pela presença de betaína e colina, as quais não teriam efeito na germinação, porém, melhorariam o desenvolvimento do micélio.

O detalhamento do trabalho desenvolvido por Strange e colaboradores na Inglaterra, demonstra que as espigas são resistentes antes da antese, porém, suscetíveis durante o tempo no qual as anteras ficam aderidas externamente às espigas. Demonstraram ainda, que a remoção precoce das anteras (emasculação) reduzia, drasticamente, os níveis de infecção. Observaram que o fungo crescia muito quando depositado sobre as anteras, no entanto, crescia muito pouco sobre outros órgãos. Em estudos comparativos do crescimento do fungo em extratos dos vários órgãos de trigo, verificaram que a maior taxa de crescimento ocorria com extratos de anteras, mesmo com altas diluições. Concluíram que nestes órgãos haviam substâncias estimulantes do crescimento do patógeno, as quais se presentes nos demais órgãos, estariam em concentrações muito baixas (REIS, 1988).

Estas substâncias estimulantes foram identificadas como colina e betaína, sendo que, suas concentrações são maiores nas anteras do que nos demais órgãos da planta. Estudos posteriores mostraram que estas duas substâncias não têm efeito sobre a germinação dos conídios, e, sim são promotoras de rápido crescimento inicial ao estimularem a extensão das hifas. Esta velocidade de crescimento é muito importante. Caso o contrário, devido ao

mecanismo de liberação ou queda das anteras, o fungo pode ser despreendido da planta antes de penetrá-la. Quando a antera cair, o fungo já deve estar no interior da flor (REIS, 1988).

Outros estudos demonstram que hifas de *G. zae* penetram diretamente no ovário, no interior da parede de brácteas florais incluindo, gluma, palea e lema (GUENTHER; TRAIL, 2005). A infecção dissemina-se na espiga através da ráquis, quando o patógeno atinge a ráquis, progride a partir desse ponto, para cima e para baixo inter e intracelularmente, mediante a utilização de enzimas (KANG; BUCHENAUER, 2000).

Segundo Van Ginkel *et al.* (1996), cultivares suscetíveis a giberela mostraram maiores índices de desenvolvimento da doença na ráquis, afetando de 50 a 80% das espiguetas em desenvolvimento, o que pode levar a inviabilidade das mesmas antes da formação do grão.

2.7 Epidemiologia

Para compreender o mecanismo de ação da giberela é necessário considerar como se dá o ciclo da doença e do patógeno, sendo que, a duração da antese, período altamente suscetível do trigo, pode ser de dez a vinte dias (VARGAS *et al.*, 2000 citado por RIVADENEIRA, 2001). Passado esse período crítico, o trigo torna-se resistente, dificultando a ocorrência de mais de um ciclo da doença (SUTTON, 1982). Devido a esse motivo, a giberela é classificada como uma doença de epidemias monocíclicas, logo, a intensidade da doença é diretamente proporcional à quantidade de inóculo inicial e às condições ambientais no período suscetível (ZADOCKS; SCHEIN, 1979; BAI; SHANER, 1994).

No entendimento de Reis *et al.* (2008) para que a doença ocorra, o molhamento foliar devido às chuvas deve ser de, no mínimo, 48 horas consecutivas, e a temperatura deve situar-se entre 20° C e 25° C.

Quanto à sobrevivência do patógeno, Lima (2004) e Sutton (1982) consideram que o fungo *G. zae* sobrevive, entre as estações de cultivo, como saprófita em resíduos vegetais de culturas hospedeiras e não hospedeiras dispostos na superfície do solo. O patógeno sobrevive, por exemplo, em espigas velhas e colmos de milho e em restos de culturas de trigo, cevada e outros cereais sendo importantes para produção de peritécios. Já em *F. graminearum*, em geral, parece sobreviver mais tempo em tecidos que resistem à degradação, como nos tecidos nodais em trigo.

Pereyra e Dill-Macky (2005) comprovaram através de recente estudo que a viabilidade de *G. zae* pode permanecer durante pelo menos dois anos após a colheita,

produzindo ascósporos em resíduos de trigo a campo, indicando uma fonte de inóculo em longo prazo.

Sobre estes resíduos, o fungo produz esporos assexuais, os macroconídios, que por sua vez, são liberados e dispersos pela ação da chuva e do vento, podendo ser elevados para o dossel da cultura. Sob condições de molhamento, peritécios são formados sobre os resíduos, liberando os ascósporos, esporos sexuais do fungo, para o ambiente acima do dossel da cultura. Tais esporos podem ser elevados por turbulência atmosférica e carregados para longas distâncias da fonte de origem. Tanto macroconídios como ascósporos, em contato com as espigas, infectam os tecidos sob condições de alta umidade favorecida por longos períodos de molhamento (>90%) por mais de 30 horas (DEL PONTE, 2007) e ótimo de temperatura entre 20 e 30 °C do período que vai da extrusão das anteras, consideradas o sítio primário de infecção, até estágios de grão em massa (PARRY; JENKINSON, 1995; DEL PONTE, *et al.*, 2004).

Após a infecção, o fungo propaga-se através da ráquis, sendo os sintomas percebidos após alguns dias através da senescência prematura de espiguetas infectadas, podendo se expandir por toda a espiga (PARRY; JENKINSON, 1995; DEL PONTE, *et al.*, 2004).

Como dito anteriormente, a disseminação dos esporos acontece principalmente por ação de respingos de chuva e do vento. Todavia, observações complementares a campo evidenciaram que os ascósporos são dispersos principalmente à noite (AYERS *et al.*, 1975). Estudos realizados em ambiente controlado confirmaram que mantendo a faixa de temperatura moderada (entre 11° C e 23° C), favorecem a liberação de ascósporos, indicando que sua liberação ocorre por um mecanismo de desidratação peritecinal, quando a umidade atmosférica é inferior a umidade de saturação (TSCHANZ *et al.* 1976 citado por SUTTON, 1982).

O respingo de chuva é considerado amplamente como o principal mecanismo de dispersão na forma de macroconídios de *F. graminearum*. Tendo em vista, a natureza hidrofílica dos macroconídios, o mecanismo de dispersão exige, naturalmente, água ou respingos de chuvas. Insetos e pássaros também podem servir como vetores de *F. graminearum* a campo (SUTTON, 1982).

No tocante as condições climáticas e a ocorrência de giberela, Reis *et al.*, (2008) enfatiza que em anos mais secos, como 1999, ano de ocorrência do fenômeno La Niña na região Sul do Brasil, a giberela não foi problema para os cereais de inverno. O mesmo não ocorreu no ano de El Niño, 2000, no qual as condições climáticas de temperatura e de precipitação acima da média foram extremamente favoráveis à ocorrência da doença. Como a

giberela ocorre a partir da floração, que, na região Sul, concentra-se na estação da primavera, pode-se dizer que os anos de primaveras mais chuvosas, com temperaturas mais elevadas, são anos de epidemias de giberela, e anos de primaveras frias e mais secas são anos de pouca ocorrência de giberela.

Fernandes e Maciel (2005) afirmam que estudos epidemiológicos têm levado ao desenvolvimento de modelos de simulação ou de previsão com base na relação empírica entre níveis de doença e variáveis ambientais. Na Embrapa Trigo, foi desenvolvido um modelo de simulação para a estimativa de um risco diário de infecções com base em variáveis ambientais, disponibilidade de tecido suscetível do hospedeiro e pressão de inóculo. O modelo foi validado com dados experimentais e em condições de lavoura.

Utilizando o modelo de simulação com os dados climáticos de 2005, Fernandes e Maciel (2005) demonstraram a favorabilidade das condições ambientais ocorridas na região do Planalto Médio do Rio grande do Sul para o desenvolvimento de epidemias de giberela. Nesta região, segundo o modelo de simulação, aquelas lavouras de trigo que iniciaram a fase de espigamento a partir da metade do mês de setembro apresentaram um risco classificado de moderado a alto de desenvolver uma epidemia de giberela. As observações de campo relatadas pelos produtores e técnicos do sistema produtivo confirmam as estimativas de risco obtidas por simulação.

Para Del Ponte (2007) a giberela é uma doença adequada para se fazer previsões de sua ocorrência devido aos curtos períodos para esporulação e dispersão do patógeno e infecção no hospedeiro, fatores que contribuem para o desenvolvimento da epidemia.

Vários modelos de previsão já foram desenvolvidos e incorporam fatores como temperatura, umidade, chuva, produção de inóculo e desenvolvimento da planta para a predição de vários parâmetros da doença, inclusive a produção de micotoxinas (DEL PONTE, 2007).

2.8 Tipos de resistência

Os mecanismos de resistência para o gênero *Fusarium* em trigo são classificados em morfológicos ou fisiológicos, sendo ambos mecanismos, governados por expressão genética (RUDD et al, 2001, p. 622).

Algumas características morfológicas estão associadas com o aumento da doença, em genótipos com aristas, pedúnculo curto e uma espiga compacta a tendência é da doença se espalhar rapidamente, do que em genótipos sem aristas, com pedúnculo longo, e uma espiga

laxa. Além disso, os genótipos de porte baixo são mais severamente infectados do que os genótipos de porte alto. A resistência fisiológica envolve, conseqüentemente, rotas bioquímicas envolvendo a produção de compostos que inibem o patógeno após a infecção. Em relação aos tipos de resistência do trigo à giberela, mencionam-se cinco tipos (MESTERHÁZY, 1995).

Mesterházy (1995) descreveu cinco mecanismos de resistência à giberela. Estão incluídos: Tipo I: a resistência à infecção inicial, o Tipo II: a resistência à propagação no interior da espiga, Tipo III: redução do acúmulo de deoxynivalenol (DON) não correlacionado com as resistências do tipo I e II. Tipo IV: resistência dos grãos à infecção (mesmo que a espiga esteja infectada). Tipo V: tolerância (menor perda de produtividade, mesmo com elevada infecção).

Segundo Bai e Shaner (1994) os tipos de resistência I e II são as mais estudadas, e várias metodologias têm sido desenvolvidas para avaliar e distinguir esses tipos de resistência pelos melhoristas de plantas. A variedade chinesa Sumai 3 é considerada a melhor fonte de resistência do tipo II.

Os grãos infectados pelo fungo, normalmente, terão a presença da toxina DON independentemente do nível de resistência de uma cultivar a giberela. No entanto, a quantidade de DON difere entre as cultivares (BAI e SHANER, 2004). De acordo com Miller e Arnison (1986) a baixa acumulação de DON, em algumas cultivares, em comparação com outras cultivares no mesmo ambiente tem sido chamado de resistência do tipo III.

No entendimento de Miller e Arnison (1986) a baixa quantidade da micotoxina DON no grão pode ser explicado por três possíveis causas: (a) um baixo nível de DON produzida pelo fungo, (b) a degradação de DON por enzimas da planta durante desenvolvimento do grão, ou (c) um elevado nível de DON em tecidos que não sejam os grãos na espiga, devido ao fracasso de DON em mover-se para outros núcleos durante o seu desenvolvimento. A cultivar Frontana, que é caracterizado como resistente, produz enzimas que degradam DON.

A medida exata de resistência à acumulação de DON (resistência tipo III) ainda levanta dúvidas, e podem confundir a interpretação de dados. Em geral, a presença de DON é medida a partir de grãos colhidos, o que serve o propósito de quantificar o teor de DON no produto que será transformada em alimentação humana ou animal (BAI; SHANER, 2004).

Rudd *et al.*, (2001) comenta que a resistência tipo IV ou tolerância dos grãos à infecção pode ser avaliada medindo-se o rendimento de grãos das espigas, naturalmente ou artificialmente inoculadas. A comparação é feita através dos dados de parcelas com picos elevados da doença, com testemunhas, parcelas que não apresentem sintomas da doença.

Vários programas de melhoramento relataram variação entre cultivares na redução da produção em um determinado nível de sintomas de doença nas espigas. Como perspectiva prática para fins de melhoramento genético, a medição da produtividade de grãos sob forte pressão da doença deve ser um instrumento valioso para os melhoradores. Que têm tanto no rendimento de grãos, como na resistência à giberela desafios e objetivos a serem atingidos. Finalmente, a resistência do tipo V, que é importante numa perspectiva de utilização de grãos, é identificada pela medição da concentração de DON em um determinado nível de giberela.

Verges (2004) e Lima (2002) afirmam que as notas são importantes para caracterização de diferenças de resistência a giberela entre cultivares. E são atribuídas de acordo com os parâmetros de incidência e severidade. A incidência é medida pela porcentagem de espigas doentes para um número total de espigas, caracteriza-se em definir a ausência ou a presença de sintomas. Já a severidade é relacionada a porcentagem de espiguetas doentes por espiga, sendo comum a avaliação média de 10 a 25 espigas por parcela. Para severidade, o uso de chaves descritivas e de escalas diagramáticas é a estratégia mais usada para determinar a intensidade de doenças de plantas. A incidência pode estar mais relacionada à resistência do tipo I e a severidade com o tipo de resistência II.

De acordo com Lima e Fernandes (2000), existe resistência a giberela em alguns genótipos desenvolvidos no Sul do Brasil, todavia desconhece-se o tipo de resistência presente individualmente nestas cultivares. Assim, as pesquisas na Embrapa Trigo estão sendo concentradas em estudos relacionados aos três primeiros tipos de resistência.

2.8.1 Mecanismos de resistência

No entendimento de Mesterházy (1995), os mecanismos de resistência ativos (fisiológicos) incluem todos os tipos de resistência acima referidos, incluindo a inibição da infecção, restrição de colonização após a infecção, e a degradação metabólica de substâncias químicas produzidas pelo patógeno. Os esforços de melhoramento em todo o mundo estão concentrados principalmente na resistência do tipo II. Os estudos têm indicado que sob condições de epidemia a resistência tipo I é facilmente ultrapassada, e que, a resistência do tipo II é a mais promissora para reduzir as perdas devido à infecção de giberela.

Com relação aos mecanismos de resistência passiva, Mesterházy (1995) sugere estarem associados a características fenotípicas, tais como altura da planta, presença de arestas, a densidade das espiguetas, e tempo para o florescimento. Por exemplo, os genótipos

que florescem simultaneamente com condições ambientais favoráveis para a dispersão de esporos e infecção são mais propensos a desenvolver sintomas graves da doença. Além disso, a doença é reduzida em genótipos com um curto período de floração e nos genótipos com anteras pouco liberadas.

Segundo Yu (2007) glumas com serosidade podem servir como uma barreira à infecção por fungos e ajudar a excluir a umidade, e glumas mais apertadas ou fechadas podem limitar o acesso de inóculo aéreo para os órgãos da flor do trigo.

Os mecanismos bioquímicos e moleculares da resistência à giberela do trigo ainda são desconhecidos. Diversos padrões de expressão da defesa estão relacionados com proteínas e enzimas. Entre estas o ácido ascórbico, peroxidase e catalase; foram observadas entre linhagens de trigo resistentes e suscetíveis (BAI; SHANER, 2004).

A produção de DON pelo fungo tem sido proposta como um fator de virulência de giberela. De acordo com Desjardins *et al.*, (1996) o rompimento do gene que codifica a enzima trichodiene sintase (Tri5) em *F. graminearum* reduziu a severidade da doença, enquanto a restauração do gene Tri5 resultou em aumento da severidade de giberela e na produção de DON.

Na visão de Okubara *et al.*, (2002), a presença de DON pode não ser essencial para iniciar uma infecção, mas pode estar envolvida no desenvolvimento dos sintomas e propagação do fungo dentro da espiga. Recentemente, o gene DON Tri101 de *F. sporotrichioides* foi utilizado em plantas transformadas de trigo e plantas transgênicas e foi relatado uma redução significativa na severidade da giberela em experimentos em casa de vegetação.

2.9 Resistência de cultivares de trigo à giberela

A proteção genética pelo uso de cultivares resistentes é uma das alternativas mais procuradas para o controle da enfermidade. O grau de resistência de diferentes cultivares é variável, encontrando-se a resistência em genótipos extremamente diferentes quanto às demais características de interesse dos melhoristas. (OSÓRIO *et al.*, 1998).

Para Gervais *et al.* (2003) a avaliação de grandes coleções mundiais de trigo principalmente na China, Japão e Estados Unidos, tem identificado poucas fontes de resistência ao gênero *Fusarium*. As fontes de resistência mais conhecidas são provenientes de três origens: Trigo de primavera da Ásia (Sumai 3, Ning 7840, Nobeokabozu); trigos de primavera do Brasil (Frontana) e trigo de inverno da Europa (Praa 8, Novokrunka).

Para a resistência do tipo II, Bai e Shaner (2004) destacam que a principal fonte utilizada por todos os grupos de pesquisa tem sido a variedade chinesa Sumai 3, ou variedades derivadas desta, como Ning7840. Para a resistência do tipo I, a variedade Frontana tem sido utilizada com frequência nos estudos de herança e mapeamento. A variedade Ning7840 (derivada de Sumai 3) apresenta a mesma resistência de Sumai 3 para giberela, e possui maior potencial de rendimento, resistência às ferrugens da folha e do colmo e ao míldio pulverulento. Por este motivo, é uma boa fonte para a introdução de resistência múltipla a doenças em trigo.

Trabalhos realizados por Steiner *et al*, (2004) indicam que a cultivar Frontana também produz enzimas que degradam DON (resistência do tipo III). O estudo de herança tem indicado que a resistência de Frontana é devida a 2 ou 3 genes de efeito aditivo.

Cultivares de trigo que possuam apenas resistência do tipo I ou do tipo II podem parecer suscetíveis no campo. Quando apenas o tipo I de resistência está presente, a espiga tem um menor número de pontos iniciais de infecção, mas a infecção é rapidamente transmitida para todas as espiguetas, e a espiga apresenta-se com 100% das espiguetas infectadas. Quando apenas o tipo II de resistência está presente, um grande número de pontos iniciais de infecção é observado. Apenas as espiguetas que recebem inóculo externo apresentam sintomas da doença, mas um grande número (embora não necessariamente todas) de espiguetas é infectada (BAI; SHANER, 2004).

Para garantir uma menor severidade de giberela será necessário reunir as resistências do tipo I e do tipo II, para aumentar, conseqüentemente, o nível de resistência de genótipos de trigo à giberela, em nível de campo.

2.10 Controle químico da giberela

De acordo com Fornasieri Filho (2008) o controle químico, quando única opção, deve ser com fungicidas sistêmicos de forma preventiva, com as pulverizações dirigidas às anteras. Porém os fungicidas e as técnicas de aplicação disponíveis no momento possuem eficiência máxima de 70%, pois os órgãos de plantas com muito baixa transpiração, como são as flores e suas partes, os fungicidas sistêmicos não são translocados, ficando a ação principal dos mesmos limitada somente à proteção superficial e de penetração. Assim, para minimizar os danos causados pela giberela, além da associação do uso de cultivares com maior resistência genética e do controle químico, é recomendável o escalonamento da semeadura dentro do

período recomendado ou o cultivo de cultivares com ciclos distintos, para possibilitar o escape à doença, como foi citado anteriormente.

Entretanto, trabalhos de pesquisa indicam que aplicações no início e no meio da antese completa apresentam maior porcentagem de controle da doença. Em anos com excesso de chuva, duas aplicações podem ser necessárias, sendo a primeira no início da antese, e a segunda, no meio da antese. Os fungicidas metconazole, tebuconazole, procloraz, tiabendazole e mistura de estrobilurinas com triazóis são eficientes no controle da giberela. No entanto, no campo, o controle da doença situa-se na faixa de 60 a 70%, devido à deficiência de deposição dos fungicidas nos sítios de infecção (REIS; CASA, 2007).

Resultados obtidos por Casa *et al.* (2007) demonstraram que os fungicidas tebuconazole, trifloxistrobina+tebuconazole e metconazole reduziram significativamente o índice de giberela quando aplicados no início e meio da antese. O fungicida trifloxistrobina+tebuconazole na dose de 0,075+ 0,15L de i.a. ha⁻¹ foi o único que reduziu significativamente o índice de giberela quando aplicado no início do desenvolvimento de grão leitoso.

3 MATERIAL E MÉTODOS

O trabalho proposto foi desenvolvido na empresa COODETEC – Cooperativa Central de Pesquisa Agrícola, sediada em Cascavel. O Programa de Pesquisa da COODETEC Trigo e o Departamento de Fitopatologia cederam as suas instalações e todo material necessário para a realização dos trabalhos a campo, casa de vegetação e laboratorial.

Foram utilizadas duas metodologias distintas de inoculação conforme o tipo de resistência a ser testada, sendo que, foram alvo deste presente trabalho a avaliação da resistência tipo I (resistência à infecção inicial) e resistência tipo II (resistência à propagação no interior da espiga). Para ambas as avaliações foram utilizados 28 genótipos de trigo com diferentes reações de resistência a giberela (Tabela 1), de acordo com a classificação das empresas.

Tabela 1. Relação das cultivares testadas e sua respectiva reação a giberela.

Empresa	Cultivar	Reação a giberela
OR sementes	Pampeano	MR
OR sementes	Safira	MS
OR sementes	Onix	MS
OR sementes	Rubi	MS
OR sementes	Abalone	MS
Embrapa ¹	BRS Timbaúva	MR
Embrapa ¹	BRS Camboim	MR
Embrapa ¹	BRS Umbú	MR
Embrapa ¹	BRS 208	MS
Embrapa ¹	BRS 179	MR
Embrapa ¹	BRS 177	MR
Embrapa ¹	BRS Louro	MR
Embrapa ¹	BRS Guamirim	MS
Iapar ²	IPR 85	MS
Fundacep ^{3, 5}	Fundacep Nova Era	MS
Fundacep ³	Fundacep Raízes	MS
Fundacep ³	Fundacep 30	MS
Fundacep ³	Fundacep 50	MS
Fundacep ³	Fundacep 52	S
Coodetec ⁴	CD 105	S
Coodetec ⁴	CD 114	MS
Coodetec ⁴	CD 115	MS
Coodetec ⁴	CD 116	S

Coodetec ⁴	CD 117	MS
Coodetec ⁴	CD 0529	MS
Coodetec ⁴	CD 120	MS
Coodetec ⁴	CDF 2002116	MS
Iwar Beckman	Frontana	R

¹ Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária MR – Moderadamente Resistente

² Instituto Agronômico do Paraná MS – Moderadamente Suscetível

³ Fundação Privada

de Pesquisa Agropecuária R – Resistente

⁴ Cooperativa Central de Pesquisa Agrícola S - Suscetível

⁵ Fundacep – Foi usado nas demais tabelas e no corpo do texto a abreviatura (CEP)

3.1 Avaliação de resistência tipo I

A resistência do tipo I foi medida através da inoculação de plantas de duas formas: (1) casa de vegetação - borrifando as plantas no momento da antese, com suspensão de esporos e, em seguida; (2) experimento em campo - por grãos de trigo colonizados com peritécios previamente inoculados. Os protocolos de inoculações desenvolvidos para esses métodos são semelhantes ao desenvolvido utilizando o borrifador (utilizado em casa de vegetação), com a ressalva de que o inóculo proveniente de grãos de trigo colonizados foi espalhado por todo o campo. A avaliação da doença foi feita em torno de 21 dias após o florescimento. Este método é o que mais se aproxima da simulação de epidemias naturais (RUDD *et al.*, 2001, p.622).

3.1.1 Avaliação de resistência tipo I em campo

O experimento a campo foi semeado em duas épocas. A semeadura da primeira época foi realizada no dia 27/05/2008. A segunda época foi semeada vinte dias após a primeira (16/06/2008). Foi feita uma aplicação pós-emergente do herbicida Hussar no dia 03/07/2008 para controle de plantas de folha estreita na dosagem de 100 gramas por hectare.

Em ambas as épocas foi utilizado, o delineamento em blocos casualizados, composto por 28 tratamentos e 4 repetições. Cada bloco correspondia a área de 14m x 3m com corredor de 1,0 m. A parcela correspondia ao comprimento de 3 linhas de 3 metros espaçadas em 0,20m entre si. O corredor entre parcelas media 0,4m.

Grãos de trigo (autoclavados) colonizados com peritécios de *F. graminearum* (Figura 1) previamente cultivados em meio de cultura foram distribuídos na linha externa de semeadura, a cada duas parcelas, no início do espigamento. Ao início do florescimento do trigo, a área experimental foi submetida ao molhamento de espigas com formação de neblina

por 5 minutos consecutivos, a intervalos de 25 a 30 minutos, em dias sem precipitação pluvial (LIMA; FERNANDES, 2002).



Figura 1. Grãos de trigo colonizados com peritécios.

A presença de água livre nas espigas (condição essencial para a ocorrência da doença) foi obtida através de sistema de irrigação constituído de: reservatório de água, motobomba com potência de 5 cv, canos de 25 ou 50 mm de diâmetro e mangueiras (tapes) flexíveis para irrigação.

O sistema artificial de molhamento de espigas foi por aspersão, através de pressão provocada pela água dentro das mangueiras. As mangueiras possuíam orifícios de cerca de 2 mm de diâmetro, dessa forma, a água era distribuída de maneira homogênea, nebulizando toda a área.

O inóculo inicial foi obtido a partir de grãos de trigo autoclavados colonizados por peritécios de *F. graminearum*, e foi mantido por transferências periódicas em meio ágar batata dextrose (BDA).

A avaliação da severidade da doença foi através da porcentagem de espigas infectadas, no estágio de espiga verde atribuindo-se uma nota em uma escala linear de zero (nenhuma infecção) a 100 (100% de espiguetas infectadas), baseada na escala sugerida por Stack e McMullen (1995) (Figura 2). No estágio de espiga seca foi determinado a porcentagem de grãos giberelados para cada 1000 grãos de cada cultivar testada.



Figura 2. Escala visual para estimar severidade em giberela, sugerida por Stack e McMullen (1995).

3.1.2 Avaliação de resistência tipo I em casa de vegetação

O ensaio em casa de vegetação foi implantado no dia 12/06/2008. O delineamento experimental utilizado foi inteiramente casualizado, utilizando os mesmos 28 genótipos testados à campo, em quatro repetições. Foram semeadas aproximadamente 15 sementes por vaso. Os vasos de plástico (5 litros) continham mistura de solo, areia e matéria orgânica na proporção de (2:1:1). A inoculação do patógeno foi realizada no florescimento nos estádios 10.5.2 e 10.5.3, segundo a escala de Feekes e Large (1954), pela aspersão de uma solução (água com os conídios do fungo) na espiga usando borrifador manual.

A obtenção de esporos em massa foi realizada através da raspagem de placas com meio BDA colonizadas por *Fusarium graminearum*. Os conídios foram lavados com água destilada e com auxílio de um pincel. A concentração foi ajustada para 5×10^4 esporos por mL. A contagem foi realizada em microscópio óptico com o auxílio da Câmara de Neubauer. Quando 50% das plantas atingiram a antese, a pulverização foi realizada com a suspensão de esporos. A avaliação foi feita 21 dias após a inoculação.

Foi determinada a severidade da doença no estágio de espiga seca. Da mesma forma que no ensaio de campo, posteriormente foi determinada a porcentagem de grãos giberelados.

A avaliação da severidade da doença foi através da porcentagem de espigas infectadas, no estágio de espiga verde atribuindo-se uma nota em uma escala linear de zero (nenhuma infecção) a 100 (100% de espiguetas infectadas), baseada na escala sugerida por Stack e McMullen (1995) (Figura 2).

3.2 Avaliação de resistência tipo II

3.2.1 Avaliação de resistência tipo II em casa de vegetação

O delineamento experimental utilizado foi o inteiramente casualizado, com cinco repetições. Utilizou-se os mesmos 28 genótipos. Foram semeados em vasos de plástico contendo mistura de solo, areia e matéria orgânica na proporção de (2:1:1). Cada vaso correspondia a uma repetição, num total de 10 plantas por vaso. Foram inoculadas as espigas que se desenvolveram melhor, descartando-se as espigas menores.

À medida que as plantas atingiram a antese, as espigas selecionadas (preferencialmente em antese) foram inoculadas. O inóculo inicial foi obtido a partir de espigas infectadas no campo, e foi mantido por transferências periódicas em meio ágar batata dextrose (BDA). A obtenção de esporos em massa foi realizada através da raspagem de placas com meio BDA colonizadas por *Fusarium graminearum*. Os conídios foram lavados com água destilada e com auxílio de um pincel (Figura 3).



Figura 3. Raspagem de placas com meio BDA colonizadas por *F. graminearum*, para obtenção de esporos.



Figura 4. Inoculação do par de espiguetas central na espiga de trigo com auxílio de seringa hipodérmica.

A concentração foi ajustada para 5×10^4 esporos por mL. A contagem foi realizada em microscópio óptico com o auxílio da Câmara de Neubauer. Aproximadamente $10 \mu\text{L}$ da suspensão de esporos (macroconídios) na concentração de $5 \times 10^4 \text{ mL}^{-1}$ foi injetada entre a lema e a palea de uma espiguetas localizada no ponto de infecção, nos dois lados da espiga, utilizando uma seringa hipodérmica. O ponto de infecção em cada espiga foi o par de espiguetas central, sendo inoculada uma de cada lado da espiga (Figura 4).

Após a inoculação, foi aspergida água com auxílio de um borrifador manual. Foi utilizado um pequeno saco plástico para proporcionar umidade elevada ao redor da espiga. O saco usado cobria a espiga por completo sendo preso por grampos e amarrado com barbantes. O saco plástico sempre era removido após 48 h (CUTHBERT, 2006; VERGES, 2004; BAI e SHANER, 1996).

As avaliações foram realizadas aos 7, 14 e 21 dias após a inoculação. A avaliação foi realizada contando-se as espiguetas com sintomas da doença, excluindo as duas espiguetas que foram inoculadas. O número total de espiguetas de cada espiga também foi contado no 21º dia, para transformar o número de incidência de espiguetas doentes em porcentagem.

3.3 Análise estatística

A análise estatística foi realizada com o auxílio dos softwares estatísticos SASM-Agri (CANTERI *et. al*, 2001) e SISVAR (FERREIRA, 2000). Os dados obtidos foram submetidos à análise de variância (ANAVA). As médias foram comparadas pelo teste Scott-Knott a 5% de probabilidade. Para a comparação de médias entre épocas foi utilizado o teste Tukey a 5% de probabilidade. Para a análise dos dados de contagem (número de espiguetas com sintomas da doença) e severidade de doença em espiga foi utilizada a transformação arco seno $\sqrt{X}/100$ (PIMENTEL GOMES, 1984).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Resistência tipo I

4.1.1 Avaliação a campo

A giberela ocorreu tanto na primeira, como na segunda época de semeadura, no estágio de espiga verde. Como houve diferença significativa entre as cultivares testadas dentro de cada época, as mesmas foram separadas em relação ao nível de severidade de doença da seguinte forma: cinco grupos distintos para a primeira época, e dois grupos distintos para a segunda época (Tabela 2).

Na primeira época a cultivar IPR 85 mostrou maior suscetibilidade à giberela com a maior média de severidade, sendo estatisticamente diferente dos demais grupos. No grupo II estão incluídas as cultivares CD 116 e BRS Guamirim. O grupo III apresentou valores intermediários. Estão incluídos neste grupo as cultivares CD 105, CEP Raízes, CD 117, CEP 52, BRS 208 e BRS Camboim. No grupo IV estão incluídos as cultivares CEP Nova Era, CD 115, CD 120, CDF 2002116, CD 114, BRS Louro, CEP 50, Pampeano, Onix, BRS 179. O grupo V foi o que apresentou maior tolerância a severidade da doença, como mostrou Frontana e BRS 177, que são genótipos já conhecidos quanto as suas reações a doença. Embora, as cultivares, BRS Timbaúva, Safira, CD 0529, BRS Umbú, CEP 30, Abalone e Rubi, presentes nesse grupo, mesmo aquelas com reações adversas ao controle da giberela, mostraram-se igualmente tolerantes.

Na segunda época a linhagem CDF 2002116 apresentou a maior média de severidade sendo estatisticamente igual as demais cultivares do mesmo grupo. Dentre o grupo de menor intensidade da doença BRS Guamirim obteve a menor média.

Dentre o grupo de maior resistência na primeira época, a cultivar Frontana destaca-se com o menor valor médio, embora seja estatisticamente equivalente a outros 8 cultivares do mesmo grupo. Na segunda época, Frontana encontra-se também, no grupo de menor severidade da doença. Resultado semelhante foi obtido por Steiner et. al (2004), indicando que a resistência a giberela na cultivar Frontana se baseia principalmente na resistência a infecção inicial, caracterizando a resistência do tipo I, enquanto que a resistência à propagação do fungo a partir do ponto de infecção inicial (resistência do tipo II) parece ter menor importância. Este controle da doença está baseado na herança dada por genes encontrados nos cromossomos 3A e 5A. No mesmo trabalho, aspectos morfológicos também

foram avaliados, sendo que em um deles, a altura de planta, foi correlacionada com incidência e severidade de giberela. Os autores observaram que plantas mais altas tendem a ter uma ocorrência menor da doença comparado as plantas de porte mais baixo.

Tabela 2. Valores médios de severidade de giberela em porcentagem avaliados a campo no estádio 11.2 da escala de Feekes e Large (Large, 1954) denominado “Espiga Verde”, referentes à 1ª época e 2ª época.

Cultivares	Reação a giberela	Severidade Média 1 ^o época	Severidade Média 2ª época
Pampeano	MR	0,1144 d A	0,1653 b A
Safira	MS	0,0809 e A	0,1295 b A
Onix	MS	0,1118 d A	0,1372 b A
Rubi	MS	0,0158 e B	0,2318 a A
Abalone	MS	0,0252 e B	0,2275 a A
BRS Timbaúva	MR	0,0932 e A	0,1240 b A
BRS Camboim	MR	0,2103 c A	0,1612 b A
BRS Umbú	MR	0,0678 e B	0,2249 a A
BRS 208	MS	0,2229 c A	0,1477 b A
BRS 179	MR	0,1101 d B	0,2395 a A
BRS 177	MR	0,0577 e A	0,1132 b A
BRS Louro	MR	0,1310 d B	0,2356 a A
BRS Guamirim	MS	0,3234 b A	0,0465 b B
IPR 85	MS	0,5365 a A	0,1404 b B
CEP Nova Era	MS	0,1866 d B	0,2781 a A
CEP Raízes	MS	0,2485 c A	0,1890 a A
CEP 30	MS	0,0502 e B	0,2356 a A
CEP 50	MS	0,1221 d A	0,1122 b A
CEP 52	S	0,2322 c A	0,1985 a A
CD 105	S	0,2673 c A	0,2579 a A
CD 114	MS	0,1362 d A	0,1403 b A
CD 115	MS	0,1765 d A	0,1671 b A
CD 116	S	0,3330 b A	0,1555 b B
CD 117	MS	0,2459 c A	0,2030 a A
CD 0529	MS	0,0732 e B	0,2451 a A
CD 120	MS	0,1618 d A	0,0891 b A
CDF 2002116	MS	0,1468 d B	0,3106 a A
Frontana	R	0,0094 e B	0,1715 b A
C.V		38,95%	33,43%

Dados transformados em arco seno $\sqrt{X}/100$. Médias seguidas da mesma letra minúscula na coluna e de mesma letra maiúscula na linha, não diferem estatisticamente entre si pelo teste Scott-Knott e Tukey, respectivamente, a 5% de probabilidade.

A cultivar Pampeano não foi incluída no grupo de menor severidade, no entanto, na primeira época, encontra-se no segundo grupo de menor severidade com índice médio de 0,1144, valor próximo ao obtido no grupo de cultivares menos suscetíveis. Enquanto que na segunda época, Pampeano está no grupo de menor severidade. Resultados semelhantes foram obtidos por Zoldan (2008) que buscou correlacionar suscetibilidade de cultivares de cereais de inverno com período de duração da antese. Neste trabalho a cultivar Pampeano apresentou grande potencial de tolerância a doença, uma vez que, apresenta em sua genealogia o material chinês Sumai 3.

A cultivar de trigo chinês Sumai 3 tem sido considerada a fonte com o maior grau de resistência a giberela e tem sido amplamente utilizado por programas de melhoramento genético em todo o mundo (BAI e SHANER, 2004; YU et al., 2006).

Algumas cultivares de trigo com comportamento tolerante na primeira época permaneceram no grupo de menor severidade da doença na segunda época, como é o caso de: BRS Timbaúva, Safira, BRS 177 e Frontana. Por outro lado, todas outras cultivares obtiveram médias elevadas de severidade na primeira época, mas comportaram-se de maneira oposta na segunda época, como é o caso de: IPR 85, CD 116 e BRS Guamirim, por exemplo. De certa forma, esta situação oposta pode ser explicada pelo fato de ter havido na primeira época de semeadura uma pressão de inóculo maior, o que pode ser comprovado pelos maiores valores médios de severidade, quando comparado a segunda época de semeadura. Os fatores ambientais que interferiram nesse aspecto não foram mensurados, portanto, são desconhecidos, nas condições em que foram realizadas este experimento. De acordo com Steiner, et al. (2004); Rudd et al. (2001), Gilbert e Tekauz (2000), a resistência do tipo I em trigo é evidentemente controlada por fatores ambientais, dessa forma a interação genótipo x ambiente dificulta a avaliação fenotípica da resistência a giberela e a identificação de genótipos resistentes é trabalhosa.

A comparação entre épocas mostrou que o comportamento de algumas cultivares indicou que em condições elevadas de doença, ou seja, com alta pressão de inóculo, cultivares como BRS Timbaúva, Safira, BRS 177 e Frontana apresentaram um tipo estável de resistência tipo I em nível de campo. O inverso ocorreu com cultivares como IPR 85, CD 116 e BRS Guamirim que tiveram baixa severidade na segunda época, ficando classificadas no grupo dos tolerantes. Enquanto que, na primeira época, na qual, a pressão de inóculo foi maior, as mesmas cultivares se comportaram como suscetíveis, ou seja, essas cultivares não apresentaram um padrão estável para a resistência do tipo I.

Lima et. al (2005) e Lima et. al (2007) realizando avaliação de giberela no sul do Brasil, constataram que índices de severidade de giberela com valores inferiores observados tanto na primeira quanto na segunda época de semeadura, não estavam relacionados necessariamente, à resistência genética da cultivar, sendo geralmente, atribuídos ao escape da doença.

Segundo a definição de Nelson (1973), citado por Blum et. al (2006), o escape da doença é uma situação em que plantas suscetíveis não se tornam doentes por não terem sido infectadas. O escape pode ocorrer quando o inóculo do patógeno está abaixo do limite mínimo ou quando está em forma não infectiva. Mas na maioria das vezes, ocorre quando as condições ambientais são desfavoráveis à infecção. A última hipótese é a que mais se aproxima da realidade do experimento realizado, pois, seguramente houve variação ambiental da primeira para a segunda época. Na avaliação de resistência varietal, Mehta (1978) enfatiza que fatores como estágio de crescimento do trigo, viabilidade do inóculo e condições climáticas devem ser levados em consideração.

4.1.2 Avaliação em casa de vegetação

Para o experimento conduzido na casa de vegetação, a giberela manifestou-se de forma intensa devido às condições favoráveis ao desenvolvimento do patógeno, como, temperatura e umidade constantes. Pelo fato deste trabalho ter sido realizado em ambiente controlado, não houve interesse em realizar dois ensaios para estudar efeito de época, visto que, as condições ambientais seriam sempre homogêneas.

Através da comparação das médias de severidade houve diferença significativa entre as cultivares testadas, mas as mesmas possibilitaram que fossem separadas em apenas dois grupos. Conforme mostrado na Tabela 3, no grupo que apresentou as maiores médias de severidade estão: CD 115, CEP 50, Sáfira, CEP Nova Era, CD 114, CD 0529, CEP 52, CDF 2002116 e Rubi. No grupo com menor média de severidade estão: BRS Camboim, CD 116, Frontana, IPR 85, Pampeano, CD 105, BRS 208, CD 117, BRS Louro, BRS Umbú, BRS Timbaúva, BRS 179, CEP 30, Onix, CD 120, CEP Raízes, Abalone, BRS Guamirim e BRS 177.

Foi observada variação de severidade da doença entre as cultivares analisadas em casa de vegetação. No grupo de maior severidade, todos os materiais testados eram suscetíveis a giberela, com destaque para o valor do CEP 50 com a maior média, mas não foi suficientemente alta para diferir estatisticamente das demais cultivares do mesmo grupo. No

grupo de menor severidade, cultivares caracterizadas pelos detentores como suscetíveis e resistentes, tiveram comportamento semelhante em condições ambientais controladas. Resultado semelhante foi obtido em trabalho conduzido a campo por Casa et al. (2004) que avaliaram a severidade de giberela no estágio de espiga seca, sendo que, as cultivares BRS 177 e BRS 179 apresentaram médias de severidade da doença na espiga semelhante a este trabalho, no grupo de menor intensidade da doença.

Tabela 3. Severidade média em porcentagem no campo e valores médios de severidade de giberela avaliados em casa de vegetação no estágio denominado “espiga seca”.

Cultivares	Reação a giberela	Severidade Média Casa de	
		Vegetação	Severidade Média Campo 1ª época
Pampeano	MR	0,9199 b A	0,1144 d B
Safira	MS	1,3492 a A	0,0809 e B
Onix	MS	0,7938 b A	0,1118 d B
Rubi	MS	1,1114 a A	0,0158 e B
Abalone	MS	0,6925 b A	0,0252 e B
BRS Timbaúva	MR	0,8319 b A	0,0932 e B
BRS Camboim	MR	1,0134 b A	0,2103 c B
BRS Umbú	MR	0,8437 b A	0,0678 e B
BRS 208	MS	0,8795 b A	0,2229 c B
BRS 179	MR	0,8077 b A	0,1101 d B
BRS 177	MR	0,6422 b A	0,0577 e B
BRS Louro	MR	0,8621 b A	0,1310 d B
BRS Guamirim	MS	0,6795 b A	0,3234 b B
IPR 85	MS	0,9431 b A	0,5365 a B
CEP Nova era	MS	1,3049 a A	0,1866 d B
CEP Raízes	MS	0,7426 b A	0,2485 c B
CEP 30	MS	0,8013 b A	0,0502 e B
CEP 50	MS	1,4428 a A	0,1221 d B
CEP 52	S	1,1249 a A	0,2322 c B
CD105	S	0,9034 b A	0,2673 c B
CD114	MS	1,1789 a A	0,1362 d B
CD 115	MS	1,3637 a A	0,1765 d B
CD 116	S	1,0113 b A	0,3330 b B
CD 117	MS	0,8622 b A	0,2459 c B
CD 0529	MS	1,1359 a A	0,0732 e B
CD 120	MS	0,7699 b A	0,1618 d B
CDF 2002116	MS	1,1148 a A	0,1468 d B
Frontana	R	0,9817 b A	0,0094 e B
C.V		26,86	38,95

Dados transformados em arco seno $\sqrt{X/100}$. Médias seguidas da mesma letra minúscula na coluna e de mesma letra maiúscula na linha, não diferem estatisticamente entre si pelo teste Scott-Knott e Tukey, respectivamente, a 5% de probabilidade.

Quando comparadas as médias de severidade, em casa de vegetação foram sempre superiores às médias obtidas em campo, sendo estas diferentes estatisticamente (Tabela 3). Isto evidencia que em ambiente controlado a intensidade da doença foi maior devido às condições favoráveis ao desenvolvimento do patógeno. Portanto, é possível afirmar que no experimento a campo a pressão de inóculo foi menor, quando comparada com a pressão de inóculo em casa de vegetação.

Enquanto na avaliação a campo houve uma divisão em cinco grupos com relação a severidade da doença, em ambiente controlado essa divisão foi menor, com apenas dois grupos. Isso mostra que no experimento em casa de vegetação a separação foi mais rígida e próxima da realidade, pois foi mais aproximada com as condições encontradas em ambientes com alta incidência da doença.

4.1.3 Grãos giberelados

A análise de variância para o percentual de grãos com sintomas de giberela, em nível de campo e em casa de vegetação, mostrou diferença significativa entre as cultivares testadas, tanto na primeira, quanto na segunda época de semeadura e em ambiente controlado (Tabela 4).

Dessa forma, as cultivares foram divididas em três grupos estatisticamente distintos na primeira época, conforme o nível de incidência da doença nos grãos, dos mais afetados para os menos afetados, respectivamente, sendo, grupo I: IPR 85, CD 116, CD 117 e CEP Nova Era; grupo II: BRS 208, BRS Camboim, CD 114, CD 115, BRS Louro, Safira, CD 0529, e CEP 52 e grupo III: CD 105, CDF 2002116, CEP 50, Rubi, CEP 30, BRS 179, BRS Guamirim, Abalone, CD 120, CEP Raízes, BRS Umbú, BRS Timbaúva, Frontana, Pampeano, Onix e BRS 177 (Tabela 4).

Na segunda época as cultivares também foram agrupadas em três grupos distintos, de acordo com o nível de incidência da doença nos grãos, dos mais afetados para os menos afetados, respectivamente, sendo eles, grupo I: CD 116, Abalone, CD 115, CD 0529, CD 105 e Frontana; grupo II: BRS Camboim, BRS 208, CEP 30, Pampeano, Rubi, IPR 85, BRS Louro, e BRS 179; grupo III: CDF 2002116, BRS 177, CD 114, CEP 52, CEP Raízes, BRS Timbaúva, CD 117, CEP Nova Era, Safira, CEP 50, Onix, CD 120, BRS Umbú e BRS Guamirim (Tabela 4).

As cultivares Onix, BRS Timbaúva, BRS Umbú, BRS 177, CEP Raízes, CEP 50, nas duas épocas expressavam a menor média de severidade. Os resultados obtidos nos dois

ambientes podem estar indicando um mecanismo de resistência parcial que pode ser explorado pelo melhoramento genético. Como, as cultivares Pampeano, Safira, Rubi, BRS Camboim, BRS 179, CEP 52, CD 114 e CD 117, se destacaram, estas também foram avaliadas, para identificar a real contribuição para incremento da resistência a giberela.

Tabela 4. Porcentagem de grãos giberelados (GG) em campo, respectivos a 1ª e 2ª épocas.

Cultivares	Reação a giberela	Média de % GG 1ª época	Média de % GG 2ª época
Pampeano	MR	0,2009 c B	4,1886 b A
Safira	MS	0,3101 b B	3,3683 c A
Onix	MS	0,1969 c B	3,2660 c A
Rubi	MS	0,2791 c B	4,1688 b A
Abalone	MS	0,2402 c B	4,9915 a A
BRS Timbaúva	MR	0,2155 c B	3,4407 c A
BRS Camboim	MR	0,3205 b B	4,2890 b A
BRS Umbú	MR	0,2245 c B	3,0947 c A
BRS 208	MS	0,3550 b B	4,2272 b A
BRS 179	MR	0,2605 c B	3,9750 b A
BRS 177	MR	0,1489 c B	3,8515 c A
BRS Louro	MR	0,3118 b B	4,0003 b A
BRS Guamirim	MS	0,2418 c B	2,8173 c A
IPR 85	MS	0,4242 a B	4,1309 b A
CEP Nova Era	MS	0,3974 a B	3,3857 c A
CEP Raízes	MS	0,2341 c B	3,5309 c A
CEP 30	MS	0,2709 c B	4,1924 b A
CEP 50	MS	0,2817 c B	3,3042 c A
CEP 52	S	0,2973 b B	3,5640 c A
CD 105	S	0,2888 c B	4,7511 a A
CD 114	MS	0,3140 b B	3,6083 c A
CD 115	MS	0,3119 b B	4,9683 a A
CD 116	S	0,4127 a B	5,0888 a A
CD 117	MS	0,3993 a B	3,3946 c A
CD 0529	MS	0,2981 b B	4,8393 a A
CD 120	MS	0,2360 c B	3,2249 c A
CDF 2002116	MS	0,2857 c B	3,9126 c A
Frontana	R	0,2140 c B	4,5644 a A
C.V.		27,24%	16,22%

Dados transformados em arco seno $\sqrt{X/100}$. Médias seguidas da mesma letra minúscula na coluna e de mesma letra maiúscula na linha, não diferem estatisticamente entre si pelo teste Scott-Knott e Tukey, respectivamente, a 5% de probabilidade.

No experimento conduzido em casa de vegetação foi possível separar os materiais testados em três grupos, grupo I: IPR 85, BRS 208 e CD 116; grupo II: BRS Guamirim, CD

120, CD 105, CD 114, CEP Raízes, CEP Nova Era, CD 117, BRS Louro e BRS Timbaúva; grupo III: as demais cultivares (Tabela 5).

Considerando os valores obtidos para severidade média da doença em nível de campo e casa de vegetação (Tabelas 2 e 3), esperava-se que os resultados fossem semelhantes para porcentagem de grãos giberelados quando comparados as suas respectivas épocas. Porém, isso não ocorreu, uma vez que a maior média geral de grãos giberelados foi obtida na 2ª época, enquanto a menor média geral foi obtida na 1ª época (Tabela 4).

Tabela 5. Porcentagem de grãos com sintomas de giberela (GG) apresentados pelas cultivares em casa de vegetação (CV).

Cultivares	Reação a giberela	Média de % GG em CV
Pampeano	MR	0,2716 c
Safira	MS	0,2990 c
Onix	MS	0,4542 c
Rubi	MS	0,3945 c
Abalone	MS	0,4558 c
BRS Timbaúva	MR	0,4833 b
BRS Camboim	MR	0,3177 c
BRS Umbú	MR	0,3211 c
BRS 208	MS	0,8322 a
BRS 179	MR	0,3014 c
BRS 177	MR	0,2271 c
BRS Louro	MR	0,4966 b
BRS Guamirim	MS	0,6588 b
IPR 85	MS	0,8510 a
CEP Nova Era	MS	0,5272 b
CEP Raízes	MS	0,5708 b
CEP 30	MS	0,3039 c
CEP 50	MS	0,2410 c
CEP 52	S	0,3628 c
CD 105	S	0,6147 b
CD 114	MS	0,5718 b
CD 115	MS	0,3389 c
CD 116	S	0,7415 a
CD 117	MS	0,5120 b
CD 0529	MS	0,4012 c
CD 120	MS	0,6460 b
CDF 2002116	MS	0,2273 c
Frontana	R	0,3426 c
C.V.		36,20 %

Dados transformados em arco seno $\sqrt{X}/100$. Médias seguidas de mesma letra, não diferem estatisticamente entre si pelo teste Scott-Knott a 5% de probabilidade.

Em estudo para a identificação de fontes de resistência a giberela, Rivadeneira (2001), verificou que as cultivares BRS 179 e BRS 177 apresentaram a menor porcentagem de grãos giberelados, sendo que no presente trabalho as mesmas cultivares obtiveram resultados semelhantes, estando presente nos grupos de menor porcentagem de grãos giberelados. Lima (2005) identificou menor porcentagem de grãos giberelados nas mesmas cultivares, além de Pampeano, Safira, Onix, Rubi, BRS Timbaúva e BRS Umbú, resultados próximos foram encontrados neste trabalho, principalmente na avaliação em casa de vegetação, na qual a pressão de inóculo foi maior, e conseqüentemente, exigiu mais das cultivares testadas.

O foco prioritário do trabalho proposto em nível de campo foi avaliar a resistência do tipo I. No entanto, já é de conhecimento e do consenso dos pesquisadores, que existe muitas vezes, mais do que um tipo de resistência atuando simultaneamente. Bai e Shaner (2004) enfatizam que quando combinadas as resistências do tipo I e tipo II ao nível de campo, levam a um incremento no nível de resistência de genótipos de trigo.

É possível também encontrar o oposto, quando um determinado mecanismo de resistência sobrepõe o outro. Uma hipótese que pode ser levantada é que foi observada a presença da resistência do tipo I em várias cultivares testadas neste trabalho, sendo que o mesmo não pôde ser avaliado e mensurado para a resistência do tipo II. Desta forma, o fato da segunda época ter obtido a maior média de grãos giberelados em relação à primeira época, pode estar ligada a deficiência na expressão da resistência do tipo II nestas cultivares. De acordo com Mesterházy (1995) a resistência do tipo II é aquela que controla a propagação do patógeno no interior da espiga.

Outros tipos de resistência podem estar presentes, mas que ainda são difíceis de serem avaliados. Rudd (2001) sugere que a presença da resistência do tipo IV ou tolerância dos grãos à infecção pelo patógeno, pode ser avaliada medindo-se o rendimento de grãos das espigas, naturalmente ou artificialmente inoculadas.

A presença da micotoxina DON no grão de trigo é um indicativo de que houve atividade metabólica do fungo naquele tecido da planta. Assim, é possível afirmar que a presença da toxina tem relação direta com qualidade do grão formado. Para Miller e Arnison (1986), a baixa acumulação de DON, em algumas cultivares, em comparação com outras no mesmo ambiente tem sido chamado de resistência do tipo III, sendo que, a baixa concentração da toxina no grão pode ocorrer devido ao fracasso de DON em mover-se para outros núcleos durante o seu desenvolvimento. De acordo com Bai (2010), existe uma evidente correlação entre a resistência do tipo II e a resistência do tipo III.

Miller e Arniston (1986) relatam que a cultivar Frontana, que é caracterizada como resistente, produz enzimas capazes de degradar DON, sendo esta uma das possíveis causas da diminuição da toxina no grão. Neste trabalho, foi possível verificar que Frontana esteve presente no grupo de menor porcentagem de grãos giberelados tanto em campo como em casa de vegetação, com exceção a segunda época de semeadura em campo (Tabela 4 e 5).

4.2 Resistência tipo II

A giberela ocorreu de forma intensa na casa de vegetação, provavelmente por se tratar de um ambiente controlado e pelo método de inoculação e incubação, que permitiu ao patógeno desenvolver-se sem restrições.

A análise de variância para os valores de incidência média mostrou diferenças significativas entre as cultivares. Aos 7 dias após a inoculação (DAI), as cultivares foram divididas em 4 grupos; aos 14 DAI, as cultivares formaram 2 grupos e aos 21 dias DAI, as cultivares foram agrupadas em 3 grupos (Tabela 6).

Aos 7 DAI, a incidência de espiguetas infectadas foi baixa, como já era esperado. Todavia, materiais como Frontana, CD 116, CEP 52, CEP Raízes e CEP Nova Era (grupo de maior incidência média) apresentaram nesta etapa de avaliação maior percentual de espiguetas infectadas, enquanto os materiais BRS 179, CD 120, Rubi, Safira, BRS Guamirim e Onix, obtiveram incidência média intermediária. A cultivar Pampeano, foi a única cultivar incluída no grupo de menor intensidade da doença aos 7 DAI, com apenas 2% de incidência. É importante ressaltar que em casa de vegetação, sintomas de giberela normalmente aparecem nas espiguetas três dias após a inoculação das mesmas (BAI, 1996).

Aos 14 DAI, já foi possível observar um incremento significativo na intensidade da doença. O grupo de maior incidência aumentou, pois além das cultivares citadas anteriormente, foram incluídas: BRS 208, BRS Umbú, CD 105, BRS Timbaúva, CD 0529, CEP 30 e CD 115; com aumento da incidência média de espiguetas infectadas (Figura 5). As demais cultivares foram incluídas no grupo de menor severidade nesta etapa de avaliação.



Figura 5. Cultivar Frontana à esquerda e cultivar CD 117 à direita aos 14 DAÍ.

Tabela 6. Incidência média da porcentagem de espiguetas infectadas em Casa de vegetação para avaliação de resistência do tipo II aos 7, 14 e 21 dias após a inoculação (DAI).

Cultivares	Reação a giberela	7 DAI	14 DAI	21 DAI
Pampeano	MR	2,36 d	26,09 b	54,30 c
Safira	MS	6,98 c	25,42 b	56,59 b
Onix	MS	6,47 c	17,45 b	43,71 c
Rubi	MS	9,56 c	21,00 b	46,99 c
Abalone	MS	13,15 b	23,56 b	50,23 c
BRS Timbaúva	MR	12,03 b	31,08 a	60,05 b
BRS Camboim	MR	13,29 b	27,03 b	62,00 b
BRS Umbú	MR	11,44 b	32,18 a	75,52 a
BRS 208	MS	14,01 b	35,49 a	66,81 a
BRS 179	MR	10,40 c	22,65 b	52,97 c
BRS 177	MR	14,48 b	26,35 b	55,83 b
BRS Louro	MR	12,70 b	24,28 b	54,47 c
BRS Guamirim	MS	6,80 c	16,21 b	30,29 c
IPR 85	MS	12,82 b	24,49 b	51,38 c
CEP Nova Era	MS	19,52 a	34,77 a	71,80 a
CEP Raízes	MS	20,39 a	39,72 a	70,89 a
CEP 30	MS	16,06 b	30,93 a	60,29 b
CEP 50	MS	13,21 b	24,35 b	45,89 c
CEP 52	S	21,05 a	40,01 a	61,15 b
CD 105	S	16,10 b	31,72 a	59,06 b
CD 114	MS	13,46 b	26,59 b	46,21 c
CD 115	MS	15,30 b	29,66 a	47,85 c
CD 116	S	21,27 a	36,53 a	57,53 b
CD 117	MS	14,48 b	26,35 b	55,83 b
CD 0529	MS	16,97 b	30,58 a	45,94 c
CD 120	MS	10,15 c	20,07 b	34,30 c
CDF 2002116	MS	15,68 b	28,41 b	49,53 c
Frontana	R	23,65 a	39,01 a	72,70 a
C.V		19,82%	16,29%	13,84%

Médias seguidas de mesma letra, não diferem estatisticamente entre si pelo teste Scott-Knott a 5% de probabilidade.

A última avaliação foi realizada aos 21 DAI, e como já era esperado, o nível de incidência média geral foi elevado. O grupo com maior incidência de giberela foi reduzido, quando comparado aos 14 DAI, sendo eles: BRS Umbú, Frontana, CEP Nova Era, CEP Raízes e BRS 208.

O grupo de incidência intermediária aos 21 DAI incluiu cultivares que estiveram presentes nos grupos de maior intensidade da doença nas duas primeiras avaliações, como: CEP 52, CEP 30, BRS Timbaúva, CD 105 e CD 116; bem como, também, as cultivares Safira e BRS 177, que aos 7 e 14 DAI apresentaram menor intensidade da doença.

Dentre o grupo de menor incidência média aos 21 DAI, apenas a cultivar CD 115 esteve incluída no grupo de maior intensidade da doença aos 14 DAI. As demais cultivares presentes neste grupo, ou estiveram em grupos intermediários ou nos grupos de menor incidência média nas avaliações anteriores (Tabela 6).

A cultivar Frontana é relatada na literatura como fonte de resistência a giberela, sendo freqüentemente utilizada como um dos progenitores em programas de melhoramento de trigo (MESTERHAZY, 1997; BAN, 2001). Neste experimento, Frontana não demonstrou resistência à disseminação do fungo através da espiga, resultado semelhante foi obtido por G. Bai (dados não publicados), em condições de casa de vegetação, na qual o par de espiguetas central também foi inoculado. No entanto, Singh et al. (1995) relatam que há uma baixa incidência da doença na cultivar Frontana em nível de campo.

O resultado encontrado pode ser explicado por ser freqüente na cultivar Frontana a resistência do tipo I, aquela caracterizada pela resistência da planta a infecção inicial, sendo este tipo de resistência, mais facilmente observada em experimentos conduzidos a campo (LIMA, 2004 b).

Outro aspecto relevante se deve ao ciclo desse material. Segundo Sousa (2001) Frontana é caracterizada por ser de ciclo precoce, portanto, seu espigamento/florescimento ocorre num período inferior a 80 dias. Todavia, o comportamento desta cultivar neste experimento, em ambiente controlado, mostrou que Frontana foi a última cultivar a entrar em espigamento.

A cultivar BRS Umbú que também está no grupo de maior incidência média da doença aos 21 DAI, é caracterizada por ser de ciclo tardio (EMBRAPA, 2010). Embora este experimento tenha sido realizado em ambiente controlado, na época em que foi realizada, é provável que a quantidade de inóculo no ambiente fosse aumentando gradualmente. Levando em consideração este aspecto, aliado ao fato de que mesmo em um ambiente protegido, existe a propensão de interferência e variação externas, isto pode indicar que cultivares com ciclos

mais longos, estão mais expostas a doenças. É possível observar o progresso da doença pela análise da área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) na Figura 6.

BRS Guamirim é uma cultivar de ciclo precoce com espigamento médio de 78 dias e BRS 179 de ciclo médio, 89 dias (EMBRAPA, 2010). As demais cultivares do grupo de menor incidência, também possui ciclos precoces ou médios. BRS Guamirim foi o primeiro material a entrar no estágio de espigamento/florescimento, assim como as demais cultivares desse grupo que obtiveram comportamento semelhante. De certa forma, mesmo com condições controladas de ambiente e de inoculação, existe uma pressão de inóculo atuando. Provavelmente, as cultivares desse grupo anteciparam-se ao período crítico de maior intensidade e pressão do inóculo e dessa forma, apresentaram uma curva de progresso da doença inferior ao grupo mais suscetível (Figura 6).

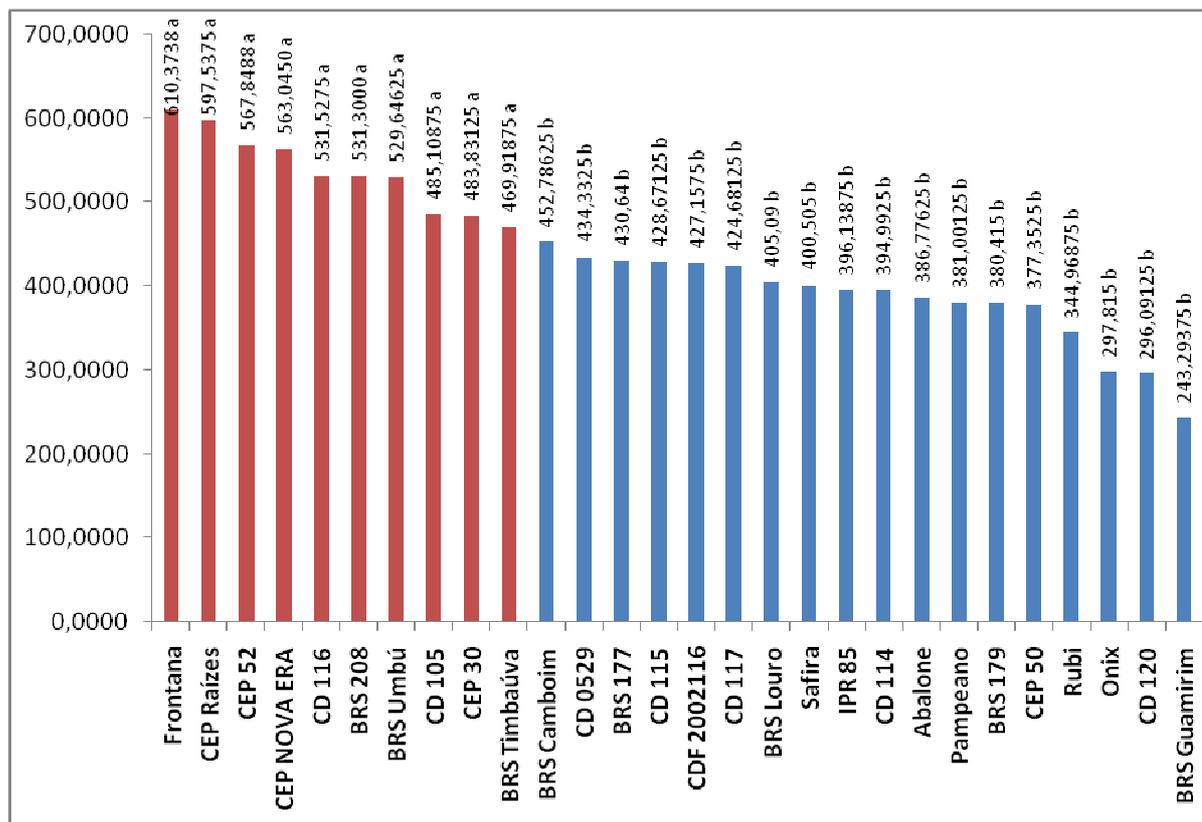


Figura 6. Demonstração do progresso da giberela em casa de vegetação para resistência do tipo II relativo ao período de avaliação de 7 a 21 dias. O valor acima das barras representa a área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD).

Quando se trata de resistência genética a giberela, os genótipos de trigo asiáticos são os mais bem estudados com destaque para a variedade chinesa Sumai 3 (VAN GINKEL, et al., 1996; BAI et al., 2000). A cultivar Pampeano utilizada nesse experimento possui em sua genealogia o material chinês Sumai 3. Van Ginkel et al. (1996) utilizando uma população de

Ning 7840, derivada de Sumai 3, identificou dois genes dominantes para a resistência do tipo II. Portanto, é provável que a cultivar Pampeano possui em seu genótipo genes para resistência do tipo II a giberela. Logo, os resultados obtidos neste experimento, estão de acordo com os relatos da literatura, visto que, esta cultivar esteve sempre no grupo de maior resistência nas três avaliações realizadas. As cultivares Onix, Rubi, Abalone, BRS 179, BRS Louro, BRS Guamirim, CEP 50, CD 114, CD 120 e CDF 2002116, que estão presentes no mesmo grupo, uma vez que, são estatisticamente iguais, podem possuir um mecanismo similar que possibilitou apresentar baixa intensidade da doença em condições de inoculação nas espiguetas.

Aos 21 DAI, foi possível constatar que dentre as cultivares que estiveram incluídas no grupo de maior severidade, duas possuem reação de resistência a giberela, sendo elas, BRS Umbú e Frontana (Tabela 6). No entanto, observando os resultados apresentados, existe um forte indício da presença de apenas a resistência do tipo I nestes genótipos, devido à incapacidade destes materiais em retardar o avanço da propagação da doença através da espiga. No grupo intermediário, somente BRS Camboim, BRS Timbaúva e BRS 177 são consideradas cultivares resistentes a giberela, embora, fenotipicamente, não tenham mostrado um padrão elevado de resistência do tipo II (Tabela 6). No grupo de menor incidência aos 21 DAI, apenas BRS Louro, Pampeano e BRS 179 tem descrição de moderada resistência a giberela. As demais cultivares foram classificadas como moderadamente suscetíveis a doença, sendo que, estes materiais apresentaram as menores médias de incidência dentro deste grupo, similares aos resultados obtidos pelas cultivares caracterizadas como de melhor tolerância (Tabela 6).

É relevante ressaltar que dentre os genótipos testados neste experimento, apenas Frontana já foi submetido a estudo anterior em casa de vegetação para resistência do tipo II. Para todos os outros não existem relatos na literatura de presença ou ausência deste tipo específico de resistência. Partindo-se desta premissa, é possível interpretar os resultados obtidos por essas cultivares como uma resposta ao método de inoculação e ao ambiente proporcionado. Como a inoculação foi pontual, e não houve vários pontos de inoculação simultâneos, ausência de variação climática e ambiental, como ocorre em condições de campo, a planta provavelmente conseguiu ativar seu mecanismo de defesa impedindo a proliferação generalizada do patógeno através da espiga. No entanto, estudos posteriores são necessários para confirmação da natureza dessa reação, seja ela genética ou fisiológica. Estas informações seriam importantes para o melhoramento de trigo.

5 CONCLUSÃO

A inoculação propiciou que a giberela ocorresse nas duas épocas a campo, entretanto houve maior variação entre as 28 cultivares testadas na primeira época.

Para a resistência do tipo I nove e dezenove cultivares das 28 testadas obtiveram os menores valores de severidade, respectivamente, em campo e em casa de vegetação, demonstrando serem fontes de resistência.

Na avaliação de grãos, considerando os ambientes, os cultivares Frontana, BRS 177, Pampeano, Safira, Onix, Rubi, Abalone, BRS Timbaúva, BRS Umbú, BRS 179, CEP 30, BRS Guamirim, CEP Raízes, CEP 50, CEP 52, CD 114, CD 120 e CDF 2002116 estiveram no grupo com menor média de grãos giberelados.

Na avaliação da resistência do tipo II, as cultivares BRS Umbú, IPR 85, CEP Nova Era, CEP Raízes, BRS 208, CD 105 e Frontana não demonstraram serem boas fontes de resistência.

As cultivares BRS Guamirim, CD 120, Onix, Rubi, CEP 50, BRS 179, Pampeano, Abalone, CD 114, IPR 85, Safira, BRS Louro, CD 117, CDF 2002116, CD 115, BRS 177, CD 0529 e BRS Camboim apresentaram a menor área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD), demonstrando assim, potencial para a resistência do tipo II a giberela.

REFERÊNCIAS

ANGELLOTTI, F.; TESSMANN, D.J.; ALBUQUERQUE, T.C.; VIDA, J. B.; FILHO D.S.J.; HARAKAVA, R. Caracterização morfológica e identificação molecular de isolados de *Fusarium graminearum* associados à giberela do trigo e triticale no sul do Brasil. **Summa Phytopathologica**, 32:177-79, 2006.

ARENDDT, P.F. Resistência de genótipos de trigo à brusone. 75f. Dissertação (Mestrado em Fitopatologia) – Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, **Universidade de Passo Fundo**, Passo Fundo, 2006.

AYERS, J.E.; PENNYPACKER, S.P.; NELSON, P.E.; PENNYPACKER, B.W. Environmental factors associated with airborne ascospores of *Gibberella zeae* in corn and wheat fields, (Abstr.) **Phytopathology** 65:835, 1975.

BAI, G. Diverse wheat tapped for antifungal genes. **Agricultural Research**, p.9 April, 2010.

BAI, G.; SHANER, G. Management and resistance in wheat and barley to Fusarium Head Blight. **Annual Review of Phytopathology**, 42:135-161, 2004.

BAI, G.H; SHANER, G.; OHM, H. Inheritance of resistance to *Fusarium graminearum* in wheat. **Theoretical and Applied Genetics**, 100:1-8, 2000.

BAI, G.H; SHANER, G. Variation in *Fusarium graminearum* and cultivar resistance to wheat scab. **Plant Disease**, 80:975-979, 1996.

BAI, G.; SHANER, G. Scab of wheat: Prospects for control. **Plant Disease**, 78:760-765, 1994.

BAN, T. Studies on the genetics of resistance to Fusarium head blight caused by *F. graminearum* Schwabe in wheat (*Triticum aestivum* L.). **Bulletin of the Kyushu National Agricultural Experiment Station**. 38:27-78, 2001.

BLUM, L.E.B.; CARES, J.E.; UESUGI, C.H. **Fitopatologia: O Estudo das Doenças de Plantas**. 1ª Ed, Brasília: Otimismo, 2006, 265p.

BOTTALICO, A.; PERRONE, G. Toxigenic *Fusarium* species and mycotoxins associated with head blight in small-grain cereals in Europe. **European Journal of Plant Pathology**, 108:611–624, 2002.

BRUM, A.L.; HECK, C.R. A economia do trigo no Rio Grande do Sul: Breve histórico do cereal na economia do estado. **Revista Análise**, v.16, n.1, p.29-44, 2005.

CANTERI M.G.; ALTHAUS R.A.; VIRGENS FILHO J.S.; GIGLIOTI E.A.; GODOY C.V. SASM – Agri: Sistema para análise e separação de médias em experimentos agrícolas pelos métodos Scott – Knott, Tukey e Duncan. **Revista Brasileira de Agrocomputação**, v.1, n.2, p.18-24, 2001.

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

CASTRO, P.R.C; KLUGE, R.A. **Ecofisiologia de cultivos anuais: trigo, milho, soja, arroz e mandioca**. São Paulo : Livraria Nobel S.A., 1999.

CONAB – Companhia Nacional de Abastecimento. Acompanhamento de safra brasileira: grãos, sétimo levantamento, abril/2010. Brasília, publicação mensal, 42p, **Conab**, 2010.

CUTHBERT P.A.; SOMERS, D.J.; THOMAS, J.; CLOUTIER, S.; BRULÉ-BABEL, A. Fine mapping FHB1, a major gene controlling fusarium head blight resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.). **Theoretical and Applied Genetics**, 112:1465-1472, 2006.

DEL PONTE, E.M. (Ed.) Fitopatologia.net - herbário virtual. **Departamento de Fitossanidade. Agronomia, UFRGS**, 2007. Disponível na Internet: [http://www.ufrgs.br/agronomia/fitossan/herbário virtual](http://www.ufrgs.br/agronomia/fitossan/herbário_virtual). Acesso em: 11 jul. 2009.

DEL PONTE, E.M.; FERNANDES, J.M.C.; PIEROBOM, C.R.; BERGSTROM, G.C. Giberela do trigo – aspectos epidemiológicos e modelos de previsão. **Fitopatologia Brasileira** 29:587-605, 2004.

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

DILL-MACKY, R.; JONES, R.K. The effect of previous crop residues and tillage on Fusarium Head Blight of Wheat. **Plant Disease**, v.84, n.1, 71-76, 2000.

EMBRAPA – Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. **Informações técnicas de cultivares de trigo**. Passo Fundo/RS, 2010. Disponível em: <<http://www.cnpt.embrapa.br/culturas/trigo/cultivares/index.htm>>. Acesso em: 20 abr. 2010.

FERNANDES, J.M.C.; MACIEL, J.L.N. Problemas fitossanitários associados à lavoura de trigo no estado do Rio Grande do Sul em 2005: Ocorrência de Giberela. **Embrapa Trigo**, 2005. Disponível na Internet: <http://www.cnpt.embrapa.br/culturas/trigo/safraRS2005.htm>. Acesso em: 19 jul. 2009.

FERREIRA, D.F. Análise estatística por meio do **SISVAR** (Sistema para Análise de Variância) para Windows versão 4.0. In: REUNIÃO ANUAL DA REGIÃO BRASILEIRA DA SOCIEDADE INTERNACIONAL DE BIOMETRIA, 45., 2000, São Carlos. Anais... São Carlos: UFSCar, 2000. p. 255-258.

FORNASIERI FILHO, D. **Manual da cultura do trigo**. Jaboticabal: Funep, 2008, 338 p.

GARCIA, J.R.D. ***Fusarium graminearum* em sementes de trigo (*Triticum aestivum* L.): detecção, efeitos e controle**. 78f. Tese (Doutorado) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Piracicaba, 2006.

GERVAIS L.; DEDRYVER, F.; MORLAIS, J.Y.; BODUSSEAU, V.; NEGRE, S.; BILOUS, M.; GROOS, C.; TROTTE, M. Mapping of quantitative trait loci field resistance to *Fusarium* head blight in a European winter wheat. **Theoretical and Applied Genetics**, 106:961-970, 2003.

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

GUENTHER, J.C.; TRAIL, F. The development and differentiation of *Gibberella zeae* (anamorph: *Fusarium graminearum*) during colonization of wheat. **Mycologia**, 97(1), p. 229–237, 2005.

KANG, Z.; BUCHENAUER, H. Ultrastructural and cytochemical studies on cellulose, xylan and pectin degradation in wheat spikes infected by *Fusarium culmorum*. **Journal of Phytopathology**, 148:263-275, 2000.

KOLB, F.L.; BAI, G.H.; MUEHLBAUER, G.J.; ANDERSON, J.A.; SMITH, K.P.; FEDAK, G. Host plant resistance for *Fusarium* head blight: Mapping and manipulation with molecular markers. **Crop Science**, 41:611-619, 2001.

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

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

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

LIMA, M.I.P.M. Determinação da resistência de cultivares de trigo à giberela. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.29, suplemento, p.S119, agosto, Resumo, 2004b.

LIMA, M.I.P.M. Giberela ou brusone? Orientações para a identificação correta dessas enfermidades em trigo e cevada. Passo Fundo: **Embrapa Trigo**, 42 p. (Embrapa Trigo. Documentos, 51), 2004.

LIMA, M.I.P.M.; SÓ E SILVA, M.; SCHEEREN, P.L.; DEL DUCA, L. de J.A.; PIRES, J.L.; NASCIMENTO JUNIOR, A. do. Avaliação de giberela em genótipos de trigo do ensaio estadual de cultivares, na região de Passo Fundo, em 2004. Passo Fundo: **Embrapa Trigo**, 2005. 11 p. html. (Embrapa Trigo. Documentos Online, 52). Disponível em: http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/do/p_do52.htm. Acesso em: 29 set. 2008.

LIMA, M. I. P. M.; SÓ E SILVA, M.; CAIERÃO, E.; SCHEREEN, P. L.; NASCIMENTO JUNIOR, A. do. Avaliação de giberela em genótipos de trigo do Ensaio Estadual de Cultivares, na região do Planalto Médio do Rio Grande do Sul, em 2006. Passo Fundo: **Embrapa Trigo**, 2007. 6 p. html. (Embrapa Trigo. Comunicado Técnico Online, 213). Disponível em: <http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/co/p_co213.htm>. Acesso em: 30 nov. 2008.

LORI, G.A.; SISTERNA, N.; HAIDUKOWSKI, M.; RIZZO, I. *Fusarium graminearum* and deoxynivalenol contamination in the durum wheat area of Argentina. **Microbiological Research**, 158:29-35, 2003.

MEHTA, Y. R. **Doenças do trigo e seu controle**. São Paulo: Ceres, 1978, 190 p.

MESTERHAZY, A. Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. **Plant Breeding**. 114:377-386, 1995.

MESTERHAZY, A. Breeding for resistance to *Fusarium* head blight of wheat. **See Ref. 44**, 79-85, 1997.

MILLER, J.D.; ARNISON, P.G. Degradation of deoxynivalenol by suspension cultures of *Fusarium* head blight resistant wheat cultivar Frontana. **Canadian Journal Of Plant Pathology**, 8:147-150, 1986.

OKUBARA, P.A.; BLECHL A.E.; MCCORMICK S.P.; ALEXANDER N.J.; DILL-MACKY R. Engineering deoxynivalenol metabolism in wheat through the expression of a fungal trichothecene acetyltransferase gene. **Theoretical Applied Genetics**, 106:74-83, 2002.

OSÓRIO, E.A. Correlação de suscetibilidade à giberela com caracteres da planta de trigo. **Revista Brasileira de Agrociência**, v.2, n.2, p.111-114, 1998.

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

PEREYRA, S.A.; DILL-MACKY, R.; SIMS, A.L. Survival and inoculum production of *Gibberella zeae* in wheat residue. **Plant Disease**, 88:724-730, 2004.

PICININI, E.C.; FERNANDES, J.M.C. Guia de identificação de doenças em cereais de inverno. **Embrapa trigo**. Passo Fundo, 2002.

PIMENTEL GOMES, F.A. **Estatística Moderna na Pesquisa Agropecuária**. Piracicaba: Potafos, 1984, 160p.

REIS, E.M.; CASA, R.T.; ZOLDAN, S.M. Impacto potencial das mudanças climáticas sobre as doenças de cereais de inverno no Sul do Brasil. In: GHINI, R.; HAMADA, E. (Editores técnicos). Mudanças climáticas: impactos sobre doenças de plantas no Brasil. **Embrapa Informação Tecnológica**, Brasília, DF, 2008, 331p.

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

REIS, E.M. **Doenças do trigo III: Giberela**. São Paulo, 2ª edição revista e ampliada. 1988, 13p.

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**. Passo Fundo/RS, 71f. Dissertação (Mestrado). Passo Fundo/RS, 2001.

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

RUDD, J.C.; HORSLEY, R.D.; MCKENDRY, A.L.; ELIAS, E.M. Host plant resistance genes for Fusarium head blight: I. Sources mechanisms and utility in conventional breeding systems. **Crop Science**, 41:620-627, 2001.

SILVA, J.R. Produção de Trigo em 2009. IEA. **Análises e Indicadores do Agronegócio**, v.4, n.3, março, 2009, 3p.

SINGH, R.P.; MA, H.; RAJARAM, S. Genetic analysis of resistance to scab in spring wheat Frontana. **Plant Disease**. 79:238-240, 1995.

SOUSA, C.N.A. Contribuição das cultivares de trigo de Strampelli para o melhoramento de trigo no Brasil. Passo Fundo: **Embrapa Trigo**, 2001. 5p. (Embrapa Trigo. Documentos Online; 7). Disponível em: < http://www.cnpt.embrapa.br/biblio/p_do07.htm>. Acesso em: 02 jun. 2010.

STACK, R.W.; McMULLEN, M.P. A visual scale to estimate severity of fusarium head blight in wheat. **Fargo: North Dakota State University – Extension Service**, 1995. p.1095.

STEINER, B.; LEMMENS, M.; GRISSE, M.; SCHOLZ, U.; SCHONDELMAIE, J.; BUERTMAYR, H. Molecular mapping of resistance to Fusarium head blight in the spring wheat cultivar Frontana. **Theoretical and Applied Genetics**, 109:215-224, 2004.

STRANGE R.N; SMITH H. Virulence enhancement of *Fusarium graminearum* by choline and betaine and of *Botrytis cinerea* (grey mould) by other constituents of wheat germ. **Transactions of the British Mycological Society**, 70, 201-7, 1978.

SUTTON, J. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. **Canadian Journal of Plant Pathology**. 4:175-209, 1982.

VAN GINKEL, M.; VAN DER SHAAR, W.; ZHUPING, Y.; RAJARAM, S. Inheritance of resistance to scab in two wheat cultivars from Brazil and China. **Plant Disease**, 80:863-867, 1996.

VERGES, V.L. **Breeding for Fusarium Head Blight resistance in soft red winter wheat**. 188f. Dissertação (Mestrado). College of Agriculture, University of Kentucky, Lexington/Kentucky, 2004.

YU, J.; BAI, G.; CAI, S.; BAN, T. Marker-assisted characterization of asian wheat lines for resistance to fusarium head blight. **Theoretical and Applied Genetics**. v.113, p.308-320, 2006. <http://ars.usda.gov/research/publications/publications.htm> Acesso:15 jan. 2010.

YU, J. **Identification of new sources and mapping of QTL for FHB resistance in asian wheat germplasm**. 112f. Tese (Doutorado). Kansas State University, Manhattan/Kansas , 2007.

ZADOCKS, J.C.; SCHEIN, R.D. **Epidemiology and plant disease management**. New York, Oxford University Press, 1979.

ZOLDAN, S.M. Regiões de risco, caracterização da antese em cereais de inverno e sistema de alerta para a giberela, em trigo. 152f. Tese (Doutorado). **Universidade de Passo Fundo**, Passo Fundo, 2008.