

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE AGRONOMIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FITOTECNIA

ANÁLISE COMPARATIVA DE ISOLADOS DE *Puccinia coronata* SOBRE
GENÓTIPOS DE *Avena sativa* COM DIFERENTES NÍVEIS DE RESISTÊNCIA

Maíke Lovatto
Bacharel em Agronomia/UFFS

Dissertação apresentada como um dos requisitos
à obtenção do Grau de Mestre em Fitotecnia
Área de concentração: Biotecnologia, Recursos Genéticos e Melhoramento
Vegetal

Porto Alegre (RS), Brasil
Fevereiro de 2019

CIP - Catalogação na Publicação

Lovatto, Maike

ANÁLISE COMPARATIVA DE ISOLADOS DE *Puccinia coronata* SOBRE
GENÓTIPOS DE *Avena sativa* COM DIFERENTES NÍVEIS DE RESISTÊNCIA /
Maike Lovatto. -2019.

82 f.

Orientadora: Carla Andréa Delatorre.

Coorientador: José Antônio Martinelli.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Faculdade de Agronomia, Programa de
Pós-Graduação em Fitotecnia, Porto Alegre, BR-RS, 2019.

1. *Puccinia coronata*. 2. *Avena sativa*. 3. Resistência genética.
I. Andréa Delatorre, Carla, orient. II. Antônio Martinelli, José,
coorient. III. Título.

MAIKE LOVATTO
Bacharel em Agronomia - UFFS

DISSERTAÇÃO

Submetida como parte dos requisitos
para obtenção do Grau de

MESTRE EM FITOTECNIA

Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia
Faculdade de Agronomia
Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Porto Alegre (RS), Brasil

Aprovado em: 18.02.2019
Pela Banca Examinadora

Homologado em: 22.04.2020
Por

CARLA ANDREA DELATORRE
Orientadora-PPG Fitotecnia
UFRGS

CHRISTIAN BREDEMEIER
Coordenador do Programa de
Pós-Graduação em Fitotecnia

JOSÉ ANTONIO MARTINELLI
Coorientador - Faculdade
de Agronomia/UFRGS

LUIZ CARLOS FEDERIZZI
PPG Fitotecnia/UFRGS

ROBERTO LANNA FILHO
PPG Fitotecnia/UFRGS

CAROLINE WESP GUTERRES
CCGL Tecnologia-Cruz Alta/RS

CARLOS ALBERTO BISSANI
Diretor da Faculdade de
Agronomia

Dedico

À minha família.

AGRADECIMENTOS

À Universidade Federal do Rio Grande do Sul, à Faculdade de Agronomia, ao Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, aos Departamentos de Plantas de Lavoura e de Fitossanidade pelo acolhimento, oportunidade e estrutura para que esse trabalho fosse realizado.

À minha orientadora Carla Andréa Delatorre e meu co-orientador José Antônio Martinelli pela orientação, ensinamentos, motivação, amizade e compreensão. Levarei, ambos, como exemplo pessoal e profissional para a minha vida.

À Gerarda Beatriz Pinto da Silva e Filipe Kalikoski Coelho por toda a ajuda e grande amizade, fundamentais para a realização desse trabalho.

Aos servidores da EEA Miguel e Paulo pela ajuda e amizade.

Aos técnicos administrativos do laboratório de biotecnologia Fabio e Gustavo pela ajuda, ensinamentos e grande amizade.

Ao Programa de Melhoramento Genético de Aveia da UFRGS, por ter fornecidos os genótipos utilizados nesse trabalho.

Aos servidores e técnicos administrativos do Departamento de Plantas de Lavoura, Departamento de Fitossanidade e do Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia pela prestatividade, ajuda e amizade.

Aos professores do Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia pelos ensinamentos e amizade.

Aos professores e pesquisadores Roberto Lanna Filho e Luiz Carlos Federizzi e a pesquisadora Caroline Wesp pela participação na banca de defesa e contribuições dadas para melhoria desse trabalho.

À CAPES pela bolsa de estudos e apoio financeiro concedidos.

Aos colegas do Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, pela amizade, conhecimentos compartilhados, momentos de descontração, momentos de apoio e pela agradável convivência.

À minha família pela ajuda, motivação, compreensão e pelo apoio incondicional. A gratidão que tenho por vocês não cabe nessas linhas.

A todos, que de alguma forma, contribuíram para a realização deste trabalho, mas que aqui não foram citados.

A Deus pela vida.

ANÁLISE COMPARATIVA DE ISOLADOS DE *Puccinia coronata* SOBRE GENÓTIPOS DE *Avena sativa* COM DIFERENTES NÍVEIS DE RESISTÊNCIA¹

Autor: Maike Lovatto
Orientador: Carla Andréa Delatorre
Co-orientador: José Antônio Martinelli

RESUMO

A ferrugem da folha, causada pelo fungo *Puccinia coronata*, é a principal doença da cultura da aveia branca, ocorrendo em todos os locais em que o cereal é cultivado. A resistência genética é o método mais eficiente para o manejo dessa doença. Entretanto, devido ao elevado potencial evolutivo da virulência de *P. coronata*, com frequência, cultivares de aveia branca têm sua resistência rapidamente superada pelo patógeno. O objetivo deste estudo foi avaliar a resistência genética à ferrugem da folha de seis genótipos de aveia branca e a alteração temporal da virulência de dois isolados de *P. coronata* coletados a campo nos anos de 2008 (*Pca08*) e 2018 (*Pca18*). Para avaliar a resistência dos genótipos à ferrugem da folha e o seu impacto sobre o rendimento e enchimento de grãos, foram conduzidos ensaios de campo divididos em duas épocas de semeadura no ano de 2018. O genótipo UFRGS 16Q6030-2 não desenvolveu a doença. Os genótipos UFRGS 166091-2 e URS Brava exibiram os maiores níveis de resistência à doença e as menores reduções no rendimento de grãos. O genótipo URS 22 exibiu a maior suscetibilidade à doença, tendo uma redução superior a 70% no rendimento de grãos. Para avaliar a alteração temporal da virulência de *P. coronata*, foram realizados ensaios em ambiente controlado, com inoculações artificiais na fase de plântula e planta adulta. O isolado *Pca08* apresentou virulência somente para o genótipo URS 22, enquanto o isolado *Pca18* apresentou virulência para os genótipos URS 22, URS Altiva, URS 21 e URS Brava. Os isolados avaliados não foram virulentos para os genótipos UFRGS 16Q6030-2 e UFRGS 166091-2. O isolado *Pca18* exibiu menor virulência para o genótipo URS 22, indicando alteração das frequências alélicas para virulência na população do patógeno ao longo do tempo. O período latente não variou entre os genótipos e os anos de coleta dos isolados. Diante dos resultados obtidos, é possível confirmar o comportamento dinâmico de populações de *P. coronata* na região Sul do Brasil e, o impacto da alteração temporal da virulência sobre a resistência genética de cultivares de aveia branca. Além disso, destaca-se a severa redução no rendimento e enchimento de grãos de cultivares suscetíveis. Os genótipos URS Brava, UFRGS 166091-2 e UFRGS 16Q6030-2 possuem diferentes tipos de resistência à ferrugem da folha.

¹Dissertação de Mestrado em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil. (82f.) Fevereiro, 2019.

COMPARATIVE ANALYSIS OF *Puccinia coronata* ISOLATES ON *Avena sativa* GENOTYPES WITH DIFFERENT RESISTANCE LEVELS¹

Author: Maike Lovatto
Adviser: Carla Andrea Delatorre
Co-adviser: José Antônio Martinelli

ABSTRACT

The crown rust, caused by the fungus *Puccinia coronata*, is the main oat crop disease, occurring in all the places where this cereal is cultivated. Genetic resistance is the most efficient method for management of this disease. However, due to the high evolutionary virulence potential of *P. coronata*, oat cultivars frequently have their resistance quickly overcome by pathogen. The aim of this study was to evaluate the genetic resistance to crown rust of six oat genotypes and the temporal alteration of virulence of two *P. coronata* isolates collected at the field in 2008 (*Pca08*) and 2018 (*Pca18*). To evaluate the genotypes resistance to crown rust and their impact on grain yield and filling, field trials were conducted in two sowing seasons in 2018. The genotype UFRGS 16Q6030-2 did not develop the disease. The UFRGS 166091-2 and URS Brava genotypes exhibited the highest levels of resistance to the disease and the lowest yield reductions. The URS 22 genotype showed the highest disease susceptibility, having a reduction of more than 70% in its yield. In order to evaluate the temporal alteration of virulence of *P. coronata*, an experiment in controlled environment was carried out, with artificial inoculations in seedling and adult plant stages. The *Pca08* isolate was virulent only for the URS 22 genotype. Meanwhile, the *Pca18* isolate was virulent for the URS 22, URS Altiva, URS 21 and URS Brava genotypes. The isolates showed no virulence for the UFRGS 16Q6030-2 and UFRGS 166091-2 genotypes. The *Pca18* isolate exhibited less virulence for the URS 22 genotype, indicating a change on the allelic frequency for virulence in the pathogen population over the time. The latent period did not present variation between the genotypes and the isolates year collection. In view of the results obtained, it is possible to confirm a dynamic behavior of *P. coronata* populations in the southern region of Brazil, and the impact of the temporal alteration of virulence on the genetic resistance of oat cultivars. Moreover, stands out the severe reduction in the yield and grain filling of susceptible cultivars. The genotypes URS Brava, UFRGS 166091-2 and UFRGS 16Q6030-2 have different types of resistance to crown rust.

¹Master Dissertation in Plant Science, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brazil. (82p.) February, 2019.

SUMÁRIO

Página

1 INTRODUÇÃO.....	1
1.1 Referências bibliográficas.....	3
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	5
2.1 Aveia.....	5
2.1.1 Origem e descrição.....	5
2.1.2 Importância econômica.....	6
2.2 Ferrugem da folha da aveia.....	7
2.2.1 Biologia do agente causal e processo infeccioso.....	7
2.2.2 Sintomatologia da doença.....	10
2.3 Resistência genética à ferrugem da folha em aveia.....	11
2.5 Referências.....	15
3 ARTIGO 1 Caracterização da resistência de genótipos de aveia branca à ferrugem da folha e o impacto da doença sobre o rendimento e enchimento de grãos.....	21
RESUMO.....	22
1. Introdução.....	23
2. Material e métodos.....	24
2.1. Material vegetal e condução do experimento.....	24
2.2. Aplicação do fungicida.....	25
2.3. Avaliação da resistência dos genótipos e do impacto da doença.....	26
2.4. Análise estatística e delineamento experimental.....	27

	Página
3. Resultados.....	28
4. Discussão.....	37
Referências.....	42
4 ARTIGO 2 Variação temporal da virulência de <i>Puccinia coronata</i> f. sp. <i>avenae</i> no Sul do Brasil.....	47
RESUMO.....	48
Introdução.....	49
Material e métodos.....	50
Resultados.....	53
Discussão.....	59
Referências.....	64
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	69

RELAÇÃO DE TABELAS

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

	Página
1. Diferentes tipos de resistência genética à ferrugem da folha do trigo (<i>Puccinia triticina</i> Eriks.) e sua descrição	11
ARTIGO 1 - Caracterização da resistência de genótipos de aveia branca à ferrugem da folha e o impacto da doença sobre o rendimento e enchimento de grãos	
1. Genealogia dos genótipos de aveia branca (<i>Avena sativa</i>) avaliados...	25
2. Número de aplicações de fungicida (Tebuconazole) realizadas, em cada genótipo, nas parcelas em que a doença foi controlada para estimar o impacto o seu impacto sobre o rendimento e enchimento de grãos em aveia branca.....	30
3. Correlação de Pearson entre a área sob a curva do progresso da doença (ASCPD), severidade final da doença, massa de mil grãos e massa do hectolitro de grãos.....	36
ARTIGO 2 - Variação temporal da virulência de <i>Puccinia coronata</i> f. sp. <i>avenae</i> no Sul do Brasil	
1. Genealogia dos genótipos de aveia branca (<i>Avena sativa</i>) avaliados..	51

RELAÇÃO DE FIGURAS

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

	Página
1. Evolução dos sintomas da ferrugem da folha da aveia (<i>Puccinia coronata</i> f. sp. <i>avenae</i> Led. & Fraser) em cultivar suscetível, iniciada da esquerda para a direita.....	10
ARTIGO 1 - Caracterização da resistência de genótipos de aveia branca à ferrugem da folha e o impacto da doença sobre o rendimento e enchimento de grãos	
1. Precipitação diária (A) e temperatura média diária (B) ocorridas em cada época de semeadura durante a condução dos ensaios.....	29
2. Severidade de ferrugem da folha observada, ao longo do tempo, nos URS 22, URS Altiva, URS 21, URS Brava e UFRGS 166091-2, em duas épocas de semeadura (A e B).....	31
3. Área sob a curva do progresso da doença (A), taxa de infecção aparente (B), severidade final (C) e tamanho da pústula (D) de ferrugem da folha em diferentes genótipos de <i>Avena sativa</i> avaliados em duas épocas de semeadura.....	32
4. Rendimento de grãos (A) , massa do hectolitro de grãos (C), massa de mil grãos (E) sem a aplicação de fungicida; e respectivas reduções em relação à condição de controle da doença (B, D, F), em seis genótipos de aveia branca com diferentes níveis de resistência, avaliados em duas épocas de semeadura.....	36

	Página
5. Regressão entre a área sob a curva do progresso da doença (ASCPD) e o rendimento, em genótipos de <i>Avena sativa</i> com diferentes níveis de resistência à ferrugem da folha (A). Predição da redução do rendimento com o aumento da área sob a curva do progresso da doença (ASCPD) de ferrugem da folha em aveia branca (B).....	37
 ARTIGO 2 - Variação temporal da virulência de <i>Puccinia coronata</i> f. sp. <i>avenae</i> no Sul do Brasil	
1. Folhas bandeira de diferentes genótipos de aveia branca (<i>Avena sativa</i>) inoculadas com os isolados <i>Pca08</i> (A) e <i>Pca18</i> (B), exibindo diferentes níveis de resistência à ferrugem da folha.....	54
2. Aumento diário (barra) e acumulado (linha) da severidade de ferrugem da folha, em plantas do genótipo URS 22 inoculadas com o isolado <i>Pca08</i> na fase de plântula (A) e planta adulta (B).....	54
3. Aumento diário (barra) e acumulado (linha) da severidade de ferrugem da folha observados em plântulas de diferentes genótipos de aveia branca, inoculados com o isolado <i>Pca18</i> . A) URS 22; B) URS Altiva; C) URS Brava; D) URS 21.....	55
4. Aumento diário (barra) e acumulado (linha) da severidade de ferrugem da folha, observados na fase de planta adulta, em diferentes genótipos de aveia branca inoculados com o isolado <i>Pca18</i> . A) URS 22; B) URS Altiva; C) URS Brava; D) URS 21.....	56
5. Taxa de aumento da doença (A), severidade final da doença (B) e tamanho da pústula (C) observados em plantas de aveia branca, genótipo URS 22, inoculadas com os isolados <i>Pca08</i> e <i>Pca18</i>	57
6. Taxa de aumento da doença (A) severidade final da doença (B) e tamanho da pústula (C), observados em diferentes genótipos de aveia branca inoculados com o isolado <i>Pca18</i>	59
7. Reação de resistência à ferrugem da folha (<i>P. coronata</i>) exibida pelo genótipo URS Brava.....	63

1 INTRODUÇÃO

A aveia branca (*Avena sativa* L.) ocupa a sétima posição na produção mundial de cereais (FAO, 2017). É a espécie de maior importância agrícola pertencente ao gênero *Avena* (BUTT *et al.*, 2008), sendo utilizada tanto na alimentação humana quanto animal, na forma de grãos e, ou, forragem (AMES *et al.*, 2014). A aveia também é uma alternativa para os sistemas de rotação de culturas, auxiliando no manejo de doenças de outras culturas anuais. Além disso, é adequada para a utilização em sistemas de semeadura direta por produzir elevada quantidade de palhada (CECCON *et al.*, 2004; JACOBI; FLECK, 2000). Os três maiores produtores mundiais de grãos desse cereal são a Rússia, o Canadá e a Austrália. O Brasil ocupa a 14ª posição no *ranking* mundial de produção de grãos de aveia (FAO, 2017), com produção concentrada nos estados do Mato Grosso do Sul, Paraná e Rio Grande do Sul (CONAB, 2019).

A ferrugem da folha, causada pelo fungo *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* Led. & Fraser, é a principal doença da cultura da aveia branca no Brasil, Argentina e Uruguai (LEONARD; MARTINELLI, 2005), ocorrendo em todas as regiões que cultivam o cereal (MARTINELLI *et al.*, 1994), limitando a quantidade e a qualidade dos grãos produzidos (HOLLAND; MUNKVOLD, 2001; HUMPHREYS; MATHER, 1996). No Brasil, as epidemias com ferrugem da folha podem iniciar na fase de perfilhamento das plantas (LEONARD; MARTINELLI, 2005), ou ainda antes desse momento, quando as condições ambientais são favoráveis ao desenvolvimento da doença. A ferrugem da folha pode reduzir severamente o rendimento de grãos de cultivares de aveia branca. Segundo Martinelli *et al.* (1994), em cultivares suscetíveis à doença, a severidade pode ser superior a 90% e a redução no rendimento de grãos pode variar de 24 a 50%.

As principais estratégias para o manejo da ferrugem da folha em aveia são a aplicação de fungicidas e a resistência genética (HOFFMAN *et al.*, 2006; MAY

et al., 2014; MCCALLUM *et al.*, 2007). A resistência genética é considerada o método mais eficiente para o controle da ferrugem da folha (CARSON, 2011; KLOS *et al.*, 2017). Pois, além de não apresentar custos adicionais ao produtor, evita contaminações ao meio ambiente geradas pela utilização indiscriminada de fungicidas (MCCALLUM *et al.*, 2007; MCCARTNEY *et al.*, 2011; NAZARENO *et al.*, 2018).

Devido ao elevado potencial evolutivo para virulência de *P. coronata* (CARSON, 2011; FEDERIZZI; STUTHMAN, 1998; SIMONS, 1985) e a formação de um sistema epidemiológico único entre o Brasil, a Argentina e o Uruguai (LEONARD; MARTINELLI, 2005), a resistência genética de cultivares de aveia branca, com frequência, tem sido rapidamente superada pelo patógeno (CHAVES; MARTINELLI, 2005). Estudos têm demonstrado a presença de grande variabilidade genética para virulência em populações de *P. coronata* no Sul do Brasil (LEONARD; MARTINELLI, 2005; VIEIRA *et al.*, 2007). Contudo, há uma carência de estudos avaliando o efeito da alteração temporal da virulência em populações de *P. coronata*, sobre a resistência de cultivares de aveia branca. Estudos com este objetivo podem trazer informações úteis tanto para o manejo da doença quanto para o melhoramento genético visando a sua resistência. Além disso, no Brasil, há pouca informação sobre a redução do rendimento e enchimento de grãos causada pela ferrugem da folha, em genótipos de aveia branca com diferentes níveis de resistência à doença.

Objetivo geral

Avaliar a resistência genética à ferrugem da folha de seis genótipos de aveia branca e, a variação temporal da virulência de dois isolados de *P. coronata* coletados a campo nos anos de 2008 e 2018.

Objetivos específicos

Avaliar a virulência de dois isolados de *P. coronata* coletados a campo nos anos de 2008 (*Pca08*) e 2018 (*Pca18*) nos genótipos de aveia branca UFRGS 166091-2, UFRGS16Q6030-2, URS Brava, URS 21, URS Altiva e URS 22 na de plântula e planta adulta;

Caracterizar a resistência genética dos genótipos de aveia branca UFRGS 166091-2, UFRGS16Q6030-2, URS Brava, URS 21, URS Altiva e URS 22 à ferrugem da folha;

Verificar se genótipos de aveia branca com diferentes níveis de resistência à ferrugem da folha apresentam diferenças na área sob a curva do progresso da doença, taxa aparente de infecção, severidade e tamanho da pústula;

Determinar o impacto da ferrugem da folha sobre o rendimento e enchimento de grãos de genótipos de aveia branca com diferentes níveis de resistência.

1.1 Referências

AMES, N.; RHYMER, C.; STORSLEY, J. Food oat quality throughout the value chain. *In*: CHU, Y. (ed.). **Oats nutrition and technology**. Oxford: Wiley, 2014. p. 33–70.

BUTT, M. S. *et al.* Oat: unique among the cereals. **European Journal of Nutrition**, Heidelberg, v. 47, n. 2, p. 68–79, 2008.

CARSON, M. L. Virulence in oat crown rust (*Puccinia coronata* f. sp. *avenae*) in the United States from 2006 through 2009. **Plant Disease**, St. Paul, v. 95, n. 12, p. 1528–1534, 2011.

CECCON, G.; GRASSI FILHO, H.; BICUDO, S. J. Rendimento de grãos de aveia branca (*Avena sativa* L.) em densidades de plantas e doses de nitrogênio. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 34, p. 1723–1729, 2004.

CHAVES, M. S.; MARTINELLI, J. A. Ferrugem da folha da aveia: aspectos epidemiológicos e perspectivas de controle através da resistência genética na região sul do Brasil. **Revista Brasileira de Agrociências**, Pelotas, v. 11, n. 4, p. 397–403, 2005.

CONAB – COMPANHIA NACIONAL DE ABASTECIMENTO. Safra 2018/2019: quarto levantamento. **Acompanhamento da safra brasileira: grãos**, Brasília, v. 6, n. 4, p. 93-95, jan. 2019. Monitoramento agrícola. Projeto Observatório Agrícola.

FEDERIZZI, L. C.; STUTHMAN, D. Por que genes maiores para a resistência à ferrugem da folha têm pouca durabilidade no Brasil. *In*: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 18., 1998, Londrina. **Anais [...]**. Londrina: IAPAR, 1998. p. 1-5.

HOFFMAN, D. L.; CHONG, J.; OBERT, D. E. Characterization and mapping of a crown rust resistance gene complex (*Pc58*) in TAM O-301. **Crop Science**, New York, v. 46, p. 2630–2635, 2006.

- HOLLAND, J. B.; MUNKVOLD, G. P. Genetic relationships of crown rust resistance, grain yield, test weight, and seed weight in oat. **Crop Science**, New York, v. 41, n. 4, p. 1041–1050, 2001.
- HUMPHREYS, D. G.; MATHER, D. E. Heritability of β -glucan, groat percentage, and crown rust resistance in two oat crosses. **Euphytica**, Wageningen, v. 91, n. 3, p. 359–364, 1996.
- JACOBI, U. S.; FLECK, N. G. Avaliação do potencial alelopático de genótipos de aveia no início do ciclo. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 35, p. 11–19, 2000.
- LEONARD, K. J.; MARTINELLI, J. A. Virulence of oat crown rust in Brazil and Uruguay. **Plant Disease**, St. Paul, v. 89, n. 8, p. 802–808, 2005.
- MARTINELLI, J. A.; FEDERIZZI, L. C.; BENNEDETTI, A. C. Yield reductions of oat grains due leaf rust severity. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 20, p. 116–118, 1994.
- MAY, W. E. *et al.* Are fungicide applications to control crown rust of oat beneficial? **Canadian Journal of Plant Science**, Pinawa, v. 94, n. 5, p. 911–922, 2014.
- MCCALLUM, B. D.; FETCH, T.; CHONG, J. Cereal rust control in Canada. **Australian Journal of Agriculture Research**, Melbourne, v. 58, n. 6, p. 639–647, 2007.
- MCCARTNEY, C. A. *et al.* Mapping of the oat crown rust resistance gene *Pc91*. **Theoretical and Applied Genetics**, Berlin, v. 122, n. 2, p. 317–325, 2011.
- NAZARENO, E. S. *et al.* *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*: a threat to global oat production. **Molecular Plant Pathology**, Oxford, v. 19, n. 5, p. 1047–1060, 2018.
- SIMONS, M. D. Crown rust. *In*: ROELFS, A.; BUSHNELL, W. (ed.). **The cereal rusts: diseases, distribution, epidemiology, and control**. Orlando: Academic Press, 1985. v. 2, p. 131–172.
- VIEIRA, E. A. *et al.* Virulence variability of *Puccinia coronata* f. sp. *Avenae* isolates collected in three counties from Rio Grande do Sul State, Brazil. **Plant Disease**, St. Paul, v. 91, n. 1, p. 66–70, 2007.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Aveia

2.1.1 Origem e descrição

A aveia branca (*Avena sativa* L.) pertence à família Poaceae. Acredita-se que o seu centro de origem esteja localizado na Ásia Menor ou norte da África (TAVARES; ZANETTINI; CARVALHO, 1993). O gênero *Avena* engloba espécies com três níveis de ploidia, diploides ($2n = 2x = 14$) com genoma A ou C, tetraploides ($2n = 4x = 28$) com os genomas AB ou AC e, hexaploides ($2n = 6x = 42$) com genoma ACD (BARBIERI; STUMPF, 2008; TAVARES; ZANETTINI; CARVALHO, 1993). Os eventos evolutivos que originaram as aveias cultivadas hexaploide ainda não estão completamente elucidados. Supõem-se que o genoma tenha se originado a partir de um evento de tetraploidização há mais de 10,6 milhões de anos, seguido de um evento de hexaploidização há mais de 7,4 milhões de anos (FU, 2018) e que o ancestral mais próximo de *A. sativa* seja *Avena sterillis* (NISHIYAMA; YABUNO; TAIRA, 1989; WOLFE; KIPPS, 1953), uma espécie hexaploide com ampla distribuição geográfica (TAVARES; ZANETTINI; CARVALHO, 1993). Dentre as espécies do gênero *Avena*, as mais conhecidas no Brasil são a aveia preta (*A. strigosa* Schreb.), primeira espécie diploide a ser domesticada e, a aveia branca (*A. sativa* L.), espécie hexaploide mais cultivada para a produção de grãos (LADIZINSKY, 2012).

A aveia é uma cultura anual com ciclo de desenvolvimento entre 120 a 200 dias, dependendo do genótipo, local e época de semeadura (GOELLNER; FLOSS, 2001). É uma planta de dias longos, portanto, noites curtas promovem o florescimento para a maioria dos genótipos (LOCATELLI *et al.*, 2008). Temperaturas elevadas e baixa disponibilidade hídrica prejudicam o desenvolvimento da planta e a sua produção, principalmente, na fase de

florescimento (FLOSS, 1979). A aveia apresenta colmos eretos e cilíndricos, compostos por nós e entrenós. A sua inflorescência é na forma de panícula, com espiguetas isoladas. Cada espiguetas contém um grão primário, um secundário e, comumente um terciário. O sistema radicular é do tipo fasciculado (LADIZINSKY, 2012; WELCH, 1995). O desenvolvimento da planta de aveia tem início com o processo germinativo, quando as reservas presentes no endosperma da semente fornecem energia para o desenvolvimento do embrião e formação dos primórdios foliares e radiculares. O fornecimento de energia pelo endosperma ocorre até o momento em que a planta seja capaz de realizar o processo de fotossíntese (LADIZINSKY, 2012). As folhas se desenvolvem em intervalos regulares até a emergência da panícula. Geralmente o início da emissão de perfilhos ocorre entre o desenvolvimento da terceira e quarta folha do colmo principal. O alongamento tem início após o perfilhamento, resultando no aumento expressivo da estatura da planta (WELCH, 1995).

O florescimento ocorre com a extrusão completa da panícula, após a emissão da folha bandeira (ultima folha formada no colmo principal). O período de antese é variável entre as espiguetas de cada panícula, iniciando nas espiguetas do ápice da panícula e seguindo em direção a sua base. Estima-se que o período para a antese completa da panícula seja de aproximadamente 8 a 10 dias. A fertilização ocorre em até 24 horas após a antese (RAJALA; PELTONEN-SAINIO, 2011). Posteriormente à formação e desenvolvimento do embrião, tem início a fase de enchimento dos grãos, momento em que eles aumentam em massa e volume por haver acúmulo de amido gerado no processo fotossintético da planta. Ao final da fase de enchimento ocorre a maturação fisiológica dos grãos, processo caracterizado pela perda de água e máximo acúmulo de massa seca. Neste momento também ocorre o processo de senescência da planta. O grão de aveia formado consiste em uma cariopse firmemente coberta por casca, lema e pálea (LADIZINSKY, 2012). A casca equivale de 12 a 50 % da massa dos grãos e é composta por celulose, hemicelulose e lignina (PELTONEN-SAINIO *et al.*, 2007).

2.1.2 Importância econômica

Em meados dos anos 80, devido aos estudos na área da nutrição, os grãos de aveia branca passaram a ser reconhecidos como alimento funcional. A sua

ingestão provê fonte de fibra solúvel, como a β -glicana, proteínas, vitaminas (principalmente do complexo B), carboidratos, polifenóis, além de compostos antioxidantes como as avenantramidas (BUTT *et al.*, 2008; ORTIZ-ROBLEDO *et al.*, 2013). Estudos têm demonstrado que o consumo de aveia promove a menor reabsorção do colesterol no sangue, redução do risco de doenças cardíacas, atividade anti-inflamatória, proteção contra câncer de colo e irritações na pele (DERBYSHIRE; RUXTON, 2008; MEYDANI, 2009; RASANE *et al.*, 2015). Por apresentar uma série de benefícios relacionados, principalmente, à prevenção de doenças cardíacas (BUTT *et al.*, 2008), a aveia tem atraído cada vez mais a atenção dos consumidores (BURNETTE *et al.*, 1992; VAN DEN BROECK *et al.*, 2016).

No que diz respeito à alimentação animal, a aveia é uma alternativa para a estação mais fria do ano (inverno/primavera) em regiões de clima temperado ou subtropical, como o sul do Brasil. Nesse período, as ‘espécies de verão’ utilizadas para pastejo têm o seu crescimento e desenvolvimento prejudicado pelas baixas temperaturas. Além disso, a aveia tem atraído a atenção dos pecuaristas devido à quantidade e qualidade da forragem produzida, juntamente, com o menor custo de produção quando comparada às outras espécies forrageiras (FONTANELI; FONTANELI; DÜRR, 2012; FRIZZO *et al.*, 2003).

O cultivo da aveia apresenta elevado potencial para expansão, ocupando cada vez mais uma posição de destaque no cenário agrícola brasileiro, sobretudo na região sul. As diversas finalidades de produção da aveia permitem ao produtor rural diversificar o sistema de cultivo da sua propriedade bem como a sua renda. Além disso, permite aumentar a lucratividade tanto dos sistemas de produção agrícolas como pecuários, quando a sua implantação for correta e planejada.

2.2 Ferrugem da folha da aveia

2.2.1 Biologia do agente causal e processo infeccioso

A ferrugem da folha da aveia é causada pelo fungo *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* Led. & Fraser. O ciclo de vida do patógeno compreende cinco estágios de infecção associados às fases de reprodução sexual e assexual (NAZARENO *et al.*, 2018; SIMONS, 1970). O fungo é de natureza biotrófica, policíclico, heterotático e heteroécio. Para que ocorra a fase sexuada do fungo, além da aveia, é necessária a presença de hospedeiros alternativos pertencentes aos gêneros *Frangula* e

Rhamnus, em especial, a espécie *Rhamnus cathartica* (AGRIOS, 2005; NAZARENO *et al.*, 2018; SIMONS, 1985). Na Europa e na América do Norte, a espécie hospedeira *R. cathartica* atua como uma importante fonte de inóculo do patógeno para a cultura da aveia (LEONARD, 2002; ZHAO *et al.*, 2016). *P. coronata* possui elevado potencial evolutivo, apresentando uma das maiores variabilidades para virulência entre as ferrugens dos cereais (CARSON, 2011; SIMONS, 1985). Na América do Norte, devido a ampla distribuição de *R. cathartica*, acredita-se que as altas taxas de recombinação gênica, pela reprodução sexual, são responsáveis pela elevada variabilidade genética existente e pelo elevado potencial evolutivo da virulência em populações deste patógeno (LEONARD, 2002).

Na fase sexuada, quando começa a senescer o sítio de infecção, tem início a formação de estruturas de coloração escura (denominada télias), as quais produzem teliósporos (estruturas de resistência do fungo). Os teliósporos, na forma dicariótica, germinam e são submetidos à meiose para formar basidiósporos haploides. Os basidiósporos são capazes de infectar o hospedeiro alternativo (e. g. *R. cathartica*) para completar ciclos adicionais de desenvolvimento até chegar à fase de espermácia. Nesta fase, há a formação de pínias na parte adaxial das folhas, as quais irão produzir os picniósporos que irão agir como gametas e se fundir com hifas receptivas para voltar à fase dicariótica novamente. Posteriormente, ocorre a formação de estruturas cilíndricas denominadas aécias na superfície abaxial das folhas, as quais responsáveis pela produção de aéciosporos, os quais podem novamente infectar a aveia (MENDGEN, 1985; NAZARENO *et al.*, 2018; SIMONS, 1985). No Brasil os teliósporos não apresentam função biológica (MARTINELLI, 2000).

No sul do Brasil, ainda não foi observada a infecção por *P. coronata* em espécies de plantas pertencentes ao gênero *Rhamnus* (MARTINELLI, 2018). Portanto, ao contrário do que se observa em outras regiões do mundo como América do Norte, Oriente Médio e Europa, onde ocorrem tanto a fase sexuada como a assexuada, no Brasil a reprodução deste fungo fica restrita a repetidos ciclos de reprodução assexuada (CHAVES; MARTINELLI, 2005; LEONARD; MARTINELLI, 2005). Entretanto, estudos têm demonstrado a presença de elevada variabilidade genética para virulência em populações de *P. coronata* na América do Sul (LEONARD; MARTINELLI, 2005).

A fase assexuada engloba repetidos ciclos de infecção e esporulação, que podem ser completados em até uma semana. Nessa fase o fungo permanece na forma dicariótica, com cada célula contendo dois núcleos haploides. Os uredósporos germinam em ambas as superfícies da folha em condições ambientais favoráveis (elevada umidade, temperaturas moderadas e curtos períodos de exposição à luz). Uma vez germinados, os uredósporos emitem um tubo germinativo que se movimenta perpendicularmente às nervuras da folha até atingir os estômatos da planta, local de penetração do fungo. Em seguida, há a formação do apressório e a vesícula subestomatal, a qual dará origem à hifa infectiva. As hifas infectivas se alongam e formam estruturas denominadas de célula mãe do haustório, as quais originam o haustório, estrutura do fungo responsável pela absorção de nutrientes e que permanece em íntimo contato com membrana celular. As hifas infectivas se ramificam intercelularmente pelo mesófilo foliar. Entre 7 e 10 dias após a infecção ocorre a formação de um tecido esporogênico e o rompimento da epiderme da folha com a formação das urédias (pústulas), por onde ocorre a liberação dos uredósporos, sinais característicos do patógeno (HARDER; HABER, 1992; JACKSON *et al.*, 2008; NAZARENO *et al.*, 2018; SIMONS, 1970; STAPLES; MACKO, 1984).

Os uredósporos ou aéciosporos são disseminados pelo vento e podem percorrer longas distâncias até encontrarem um hospedeiro suscetível. A germinação dos uredósporos ou aéciosporos ocorre apenas na presença de água livre na superfície das folhas e em temperaturas que variam de 10 a 25 °C. Temperaturas acima de 30 °C inibem o processo infeccioso de *P. coronata*, enquanto que temperaturas de 20 a 25 °C, durante o dia e, 15 a 20 °C durante a noite, associadas com alta umidade relativa do ar favorecem o desenvolvimento do fungo (SIMONS, 1985). Devido ao prevailecimento do padrão anual de direção dos ventos entre os países Argentina, Uruguai e Brasil, os uredósporos de *P. coronata* são disseminados continuamente entre as regiões de cultivo de aveia, originando um único sistema epidemiológico (LEONARD; MARTINELLI, 2005). Além disso, o fungo pode permanecer de uma estação de cultivo para outra através da produção contínua de uredósporos sobre plantas voluntárias de aveia e em outras espécies suscetíveis como *Lolium* spp. (LIU; HAMBLETON, 2013) e *A. strigosa*.

2.2.2 Sintomatologia da doença

O sintoma característico da ferrugem da folha da aveia é a presença de pústulas (urédias) com formato oblongo ou oval de coloração amarelo alaranjada, principalmente nas folhas (Figura 1), mas também podem ocorrer no colmo e nas espiguetas. Em cultivares suscetíveis, as pústulas chegam a medir cerca de 5 mm de comprimento, podendo ser formadas em ambas as superfícies da folha infectada. A severidade da doença depende da suscetibilidade da cultivar e das condições ambientais. Genótipos de aveia com diferentes níveis de resistência podem mostrar reações que variam de manchas pequenas e claras, denominadas de *flecks*, pústulas médias rodeadas por clorose ou necrose e, pústulas grandes quando as plantas são completamente suscetíveis (SIMONS, 1985).



FIGURA 1. Evolução dos sintomas da ferrugem da folha da aveia (*Puccinia coronata* f. sp. *avenae* Led. & Fraser) em cultivar suscetível, iniciada da esquerda para a direita. (Eldorado do Sul/RS).

O início dos sintomas da doença ocorre quando o patógeno produz pequenas pústulas ovais e isoladas, caracterizadas pela presença de uma massa de uredósporos de coloração alaranjada no centro das pústulas, principalmente, no limbo foliar. Em condições ambientais favoráveis ao desenvolvimento da doença, as primeiras pústulas servem como fonte de inóculo para novas infecções, dando

origem a ciclos sucessivos de dispersão e infecção em uma única estação de cultivo. Cada ciclo do patógeno tem duração entre 8 e 14 dias, variando de acordo com a suscetibilidade da cultivar (FETCH *et al.*, 2011).

À medida que a planta se desenvolve e atinge a senescência, formam-se estruturas denominadas télias, as quais são responsáveis pela produção dos teliósporos. As télias são estruturas similares às pústulas, porém, de coloração escura, além disso, permanecem cobertas pela epiderme até que as folhas sequeem totalmente. Posteriormente, a epiderme se rompe e os teliósporos são liberados (USDA-ARS/CDL, 2017).

2.3 Resistência genética à ferrugem da folha em aveia

De maneira geral a resistência pode ser definida como a habilidade de uma planta em suprimir, retardar ou prevenir o crescimento e o desenvolvimento do patógeno (PARLEVLIET, 1979). A resistência genética às ferrugens em cereais pode ocorrer de diferentes maneiras e em combinações. Uma breve descrição dos tipos de resistência genética à ferrugem da folha do trigo foi reportada por Pinto da Silva *et al.* (2018) e, é apresentada na Tabela 1.

TABELA 1. Diferentes tipos de resistência genética à ferrugem da folha do trigo (*Puccinia triticina* Eriks.) e sua descrição.

Tipo de resistência	Descrição
Resistência de planta adulta	Não é expressa no início da fase de desenvolvimento (2-3 folhas), sendo expressa somente em estágios mais avançados de desenvolvimento
Resistência de plântula	Expressa em todas as fases de desenvolvimento da planta
Resistência parcial	Resistência que confere uma redução parcial da infecção do patógeno
Resistência qualitativa	A expressão da resistência não é influenciada pelo <i>background</i> genético nem por condições ambientais
Resistência quantitativa	A expressão da resistência pode ser influenciada pelo <i>background</i> genético e pelas condições ambientais
Resistência raça não específica	Efetiva contra todas as raças de patógenos existentes
Resistência raça específica	Efetiva somente para as raças do patógeno que possuem o gene de avirulência correspondente
Lento desenvolvimento da doença	Retarda o desenvolvimento do patógeno, reduzindo a infecção, aumentando o período latente e geralmente reduzindo o tamanho de pústula, além de diminuir a produção de uredósporos

Adaptado de Pinto da Silva *et al.*, (2018).

A resistência genética é o método mais eficiente para o manejo da ferrugem da folha da aveia (CARSON, 2011; KLOS *et al.*, 2017), podendo ser do tipo raça-específica ou raça não-específica (CARSON, 2011; LEONARD, 2002). A resistência raça-específica é baseada no conceito da teoria da interação gene-a-gene, fundamental para o desenvolvimento de cultivares com resistência às doenças (DODDS; RATHJEN, 2010; FLOR, 1971) e, amplamente utilizada nos programas de melhoramento genético de aveia desde o início do século XX (FLOR, 1971; OHM; SHANER, 1992). Esse tipo de resistência é conferido por um ou poucos genes de grande efeito e, geralmente, desencadeia respostas de hipersensibilidade que podem inibir parcialmente ou totalmente o desenvolvimento do patógeno (OHM; SHANER, 1992). Entretanto, devido ao elevado potencial evolutivo da virulência de *P. coronata* (CARSON, 2011; CHONG; KOLMER, 1993; PARK, 2008; SIMONS, 1985) e a elevada pressão de seleção exercida pela resistência raça-específica, esse tipo de resistência se torna facilmente superável pelo patógeno (CARSON, 2011; CHONG; KOLMER, 1993; LEONARD; ANIKSTER; MANISTERSKI, 2004; MCCALLUM; FETCH; CHONG, 2007).

Diversos estudos visando identificar e avaliar o efeito de genes associados com resistência à ferrugem da folha têm sido realizados em aveia (GNANESH *et al.*, 2015; GRAICHEN *et al.*, 2010; MCCARTNEY *et al.*, 2011; SATHEESKUMAR *et al.*, 2011). A maioria dos genes identificados por conferirem resistência à doença estão associados à resistência raça-específica (KLOS *et al.*, 2017), sendo identificados até o momento 102 genes. Além disso, já foram constatados mais 47 genes associados à doença. Contudo, ainda permanecem com designação temporária (USDA-ARS CDL, 2017).

Buscando verificar a herança e o efeito de *Pc68*, um importante gene associado à resistência à ferrugem da folha em aveia, nas condições ambientais do Sul do Brasil Graichen *et al.* (2010) perceberam que havia diferenças na resistência observada entre os ensaios em ambiente controlado e de campo. Nos ensaios em ambiente controlado com planta adulta inoculadas com uma única raça de *P. coronata*, os autores verificaram a segregação de apenas um gene (gene *Pc68*), enquanto, nos ensaios de campo observou-se um modelo de herança governado por dois genes. Os autores observaram ainda que além de o comportamento das linhagens ser alterado em relação ao observado nos ensaios de ambiente controlado, havia variação entre os anos de avaliação no campo. A alteração do comportamento

das linhagens entre os anos de avaliação a campo foi atribuída à presença de diferentes raças na população do patógeno. Entretanto, em relação ao modelo governado por dois genes observado a campo, os autores sugerem que possivelmente esteja relacionado à presença de um gene de resistência presente no genótipo considerado suscetível, no cruzamento realizado para este estudo, o qual fora somente observado devido à presença de diferentes raças na população do patógeno. Com base nos resultados desse estudo é possível perceber a rápida alteração da expressão da resistência raça-específica em condições de campo e a facilidade com que esse tipo de resistência pode ser superada pelo patógeno.

A superação da resistência do tipo raça-específica por *P. coronata* tem ocorrido em um ritmo quase impossível de ser acompanhado pelo lançamento de novas cultivares com novos genes de resistência, especialmente na região sul do Brasil. Diante dessa situação, a resistência raça não específica tem se mostrado como uma alternativa para uma resistência mais durável à ferrugem da folha da aveia (CHAVES; MARTINELLI, 2005). A resistência parcial, de planta adulta ou raça não específica tem sido buscada para o manejo da ferrugem da folha em aveia (CARSON, 2011; CHONG; KOLMER, 1993; LEONARD; ANIKSTER; MANISTERSKI, 2004; MCCALLUM; FETCH; CHONG, 2007), principalmente por ser mais durável (BRAKE; IRWIN, 1992; LEONARD, 2002). Acredita-se que a sua maior durabilidade esteja relacionada com a menor pressão de seleção sobre a população do patógeno para evolução da virulência, ou seja, menor pressão de seleção para a formação de novas raças com virulência específica (CHAVES; MARTINELLI, 2005). A resistência parcial é um tipo de resistência incompleta, geralmente condicionada por genes de pequeno efeito, em que embora o hospedeiro apresente reação de suscetibilidade o progresso da doença é reduzido. Seus efeitos promovem baixa frequência de infecção, maior período latente, menor tamanho de pústula e menor produção de uredósporos (CHAVES; MARTINELLI; FEDERIZZI, 2004; PARLEVLIET, 1979; PORTYANKO *et al.*, 2005).

Estudos buscando compreender características fenotípicas e moleculares relacionadas à resistência parcial à ferrugem da folha em aveia têm sido realizados em nível mundial (ACEVEDO *et al.*, 2010; ADMASSU-YIMER *et al.*, 2018; BABIKER *et al.*, 2015; BARBOSA *et al.*, 2006; LEONARD, 2002; LIN *et al.*, 2014; PORTYANKO *et al.*, 2005). Barbosa-Prestes *et al.*, (2008), com o intuito de entender o controle genético da resistência parcial apresentada pelo genótipo

UFRGS 910906, demonstraram que vários genes de pequeno efeito estão associados à sua resistência, sem a presença de epistasia e com efeito principal de aditividade. Além disso, relatam que embora a expressão da resistência seja influenciada pelo ambiente, existe elevada variabilidade genética para esse caráter em genótipos brasileiros. Os autores relatam ainda que devido ao fato de a herdabilidade variar de moderada a alta, a seleção para esse caráter em programas de melhoramento genético pode ser mais promissora quando realizada em gerações mais avançadas.

A cultivar de aveia brasileira URS 21, desde o seu registro em 2001, tem mostrado resistência parcial à ferrugem da folha por pelo menos 14 anos (FIGUEIRÓ *et al.*, 2017). Zambonato *et al.* (2012) demonstraram que a resistência dessa cultivar possui herança oligogênica, associada a dois *loci* de grande efeito, com dominância parcial e três *loci* de menor efeito, com dominância completa. Além disso, os autores relataram que efeitos aditivos e de dominância apresentam importância para esse caráter e que a sua herdabilidade é elevada, possibilitando a seleção para resistência nos programas de melhoramento genético em gerações iniciais.

Devido ao elevado potencial evolutivo de *P. coronata* (LEONARD, 2002; LEONARD; MARTINELLI, 2005; SIMONS, 1985) a busca por novas fontes de resistência à ferrugem da folha em aveia se torna importante, uma vez que podem ser identificadas fontes duráveis de resistência a esse patógeno. Com esse propósito, estudos têm sido realizados com acessos de *Avena sativa* (ADMASSU-YIMER *et al.*, 2018), *Avena agadiriana*, *Avena atlantica*, *Avena barbata*, *Avena damascena*, *Avena eriantha*, *Avena hirtula*, *Avena longiglumis*, *Avena magna*, *Avena murphyi*, *Avena sterilis*, *Avena wiestii* (TAN; CARSON, 2013) e *Avena strigosa* (RINES *et al.*, 2018).

Diante do potencial de dano e da capacidade evolutiva da virulência de *P. coronata*, percebe-se a importância da realização de estudos com o objetivo de identificar novas fontes de resistência raça não-específica, regiões genômicas associadas a esse caráter e, de aperfeiçoar as técnicas para o desenvolvimento de novas variedades de aveia branca com resistência durável a essa doença.

2.5 Referências

- ACEVEDO, M. *et al.* Identification and validation of quantitative trait loci for partial resistance to crown rust in oat. **Phytopathology**, St. Paul, v. 100, n. 5, p. 511-521, 2010.
- ADMASSU-YIMER, B. *et al.* New sources of adult plant and seedling resistance to *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* identified among *Avena sativa* accessions from the national small grains collection. **Plant Disease**, St. Paul, v. 102, n. 11, p. 2180–2186, 2018.
- AGRIOS, G. N. **Plant Pathology**. 5th. ed. Burlington, Massachuttes: Elsevier Academic Press, 2005.
- AMES, N.; RHYMER, C.; STORSLEY, J. Food oat quality throughout the value chain. In: CHU, Y. (ed.). **Oats nutrition and technology**. Oxford: Wiley, 2014. p. 33–70.
- BABIKER, E. M. *et al.* Quantitative trait loci from two genotypes of oat (*Avena sativa*) conditioning resistance to *Puccinia coronata*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 105, p. 239, 2015.
- BARBIERI, R. L.; STUMPF, E. R. T. **Origem e evolução de plantas cultivadas**. Brasília, DF: Embrapa Informação Tecnológica, 2008.
- BARBOSA, M. M. *et al.* Molecular mapping and identification of QTL's associated to oat crown rust partial resistance. **Euphytica**, Wageningen, v. 150, n. 1, p. 257–269, 2006.
- BARBOSA-PRESTES, M. M. *et al.* Controle genético da resistência parcial à ferrugem da folha em aveia (*Avena sativa* L.). **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 38, p. 308–314, 2008.
- BERGER, S.; SINHA, A. K.; ROITSCH, T. Plant physiology meets phytopathology: plant primary metabolism and plant–pathogen interactions. **Journal of Experimental Botany**, Oxford, v. 58, n. 15–16, p. 4019–4026, 2007.
- BRAKE, V.; IRWIN, J. Partial resistance of oats to *P. coronata* f. sp. *avenae*. **Australian Journal of Agricultural Research**, Melbourne, v. 43, n. 5, p. 1217–1227, 1992.
- BURNETTE, D. *et al.* Marketing, processing, and uses of oat for food. In: MARSHALL, H.; SORRELLS, M. E. (ed.). **Oat science and technology**. Madison, Wis., USA: American Society of Agronomy: Crop Science Society of America, 1992. p. 247–263.
- BUTT, M. S. *et al.* Oat: unique among the cereals. **European Journal of Nutrition**, Heidelberg, v. 47, n. 2, p. 68–79, 2008.

- CECCON, G.; GRASSI FILHO, H.; BICUDO, S. J. Rendimento de grãos de aveia branca (*Avena sativa* L.) em densidades de plantas e doses de nitrogênio. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 34, p. 1723–1729, 2004.
- CHAVES, M. S.; MARTINELLI, J. A. Ferrugem da folha da aveia: aspectos epidemiológicos e perspectivas de controle através da resistência genética na região sul do Brasil. **Revista Brasileira de Agrociências**, Pelotas, v. 11, n. 4, p. 397–403, 2005.
- CHAVES, M. S.; MARTINELLI, J. A.; FEDERIZZI, L. C. Resistência quantitativa à ferrugem da folha em genótipos de aveia branca: III - correlação de componentes de resistência entre si e com a intensidade de doença no campo. **Fitopatologia Brasileira**, Botucatu, v. 29, p. 197–200, 2004.
- CHONG, J.; KOLMER, J. A. Virulence dynamics and phenotypic diversity of *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* in Canada from 1974 to 1990. **Canadian Journal of Botany**, Pinawa, v. 71, n. 2, p. 248–255, 1993.
- DERBYSHIRE, E.; RUXTON, C. H. S. A systematic review of the association between cardiovascular risk factors and regular consumption of oats. **British Food Journal**, Bingley, v. 110, n. 11, p. 1119–1132, 2008.
- DODDS, P. N.; RATHJEN, J. P. Plant immunity: towards an integrated view of plant–pathogen interactions. **Nature Reviews Genetics**, Londres, v. 11, p. 539–548, 2010.
- FEDERIZZI, L. C.; STUTHMAN, D. Por que genes maiores para a resistência à ferrugem da folha têm pouca durabilidade no Brasil. *In*: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 18., 1998, Londrina. **Anais [...]**. Londrina: IAPAR, 1998. p. 1-5.
- FETCH, T. *et al.* Rust diseases in Canada. **Prairie Soils & Crops Journal**, Saskatoon, v. 4, p. 68–96, 2011.
- FIGUEIRÓ, A. A. *et al.* RNAseq analysis reveals the role of secondary metabolism in the response of URS 21, a race-nonspecific resistant cultivar, to crown rust. **Plant Pathology**, Oxford, v. 66, n. 5, p. 702–712, 2017.
- FLOR, H. H. Current status of the gene-for-gene concept. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 9, n. 1, p. 275–296, 1971.
- FLOSS, E. L. **Resultados de pesquisa em aveia obtidos pela Faculdade de Agronomia da Universidade de Passo Fundo**. Passo Fundo: Editora UPF, 1979.
- FONTANELI, R. S.; FONTANELI, R. S.; DÜRR, J. W. Qualidade e valor nutritivo de forragem. *In*: FONTANELI, R. S.; SANTOS, H. P.; FONTANELI, R. S. (ed.). **Forrageiras para integração lavoura-pecuária-floresta na região sul-brasileira**. 2. ed. Brasília, DF: Embrapa, 2012. p. 27–50.
- FRIZZO, A. *et al.* Produção de forragem e retorno econômico da pastagem de aveia e azevém sob pastejo com bezerras de corte submetidas a níveis de suplementação energética. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v. 32, p. 632–642, 2003.

- FU, Y. B. Oat evolution revealed in the maternal lineages of 25 *Avena* species. **Scientific reports**, Londres, v. 8, n. 1, p. 4252–4252, 2018.
- GNANESH, B. N. *et al.* Genetic analysis and molecular mapping of a seedling crown rust resistance gene in oat. **Theoretical and Applied Genetics**, Berlin, v. 128, n. 2, p. 247–258, 2015.
- GOELLNER, C. I.; FLOSS, E. L. **Insetos-praga da cultura da aveia**: Biologia, manejo e controle. Passo Fundo: Editora UPF, 2001.
- GRAICHEN, F. A. S. *et al.* Inheritance of resistance to oat crown rust in recombinant inbred lines. **Scientia Agricola**, Piracicaba, v. 67, p. 435–440, 2010.
- GURURANI, M. A. *et al.* Plant disease resistance genes: current status and future directions. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, Londres, v. 78, p. 51–65, 2012.
- HARDER, D. E.; HABER, S. Oat diseases and pathologic techniques. *In*: MARSHALL, H.; SORELLS, M. (ed.). **Oat science and technology**. Madison, Wis., USA: American Society of Agronomy: Crop Science Society of America, p. 307–425.
- HOFFMAN, D. L.; CHONG, J.; OBERT, D. E. Characterization and mapping of a crown rust resistance gene complex (*Pc58*) in TAM O-301. **Crop Science**, New York, v. 46, p. 2630–2635, 2006.
- HOGENHOUT, S. A. *et al.* Emerging concepts in effector biology of plant-associated organisms. **Molecular Plant-Microbe Interactions**, St. Paul, v. 22, n. 2, p. 115–122, 2009.
- HOLLAND, J. B.; MUNKVOLD, G. P. Genetic relationships of crown rust resistance, grain yield, test weight, and seed weight in oat. **Crop Science**, New York, v. 41, n. 4, p. 1041–1050, 2001.
- HUMPHREYS, D. G.; MATHER, D. E. Heritability of β -glucan, groat percentage, and crown rust resistance in two oat crosses. **Euphytica**, Wageningen, v. 91, n. 3, p. 359–364, 1996.
- JACKSON, E. W. *et al.* Detached-leaf method for propagating *Puccinia coronata* and assessing crown rust resistance in oat. **Plant Disease**, St. Paul, v. 92, n. 10, p. 1400–1406, 2008.
- JACOBI, U. S.; FLECK, N. G. Avaliação do potencial alelopático de genótipos de aveia no início do ciclo. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 35, p. 11–19, 2000.
- KLOS, K. E. *et al.* Genome-wide association mapping of crown rust resistance in oat elite germplasm. **The Plant Genome**, Madison, v. 10, n. 2, 2017.
- LADIZINSKY, G. **Studies in oat evolution**: a man's life with *Avena*. Heidelberg: Springer, c2012.

- LEONARD, K. J. Oat lines with effective adult plant resistance to crown rust. **Plant Disease**, St. Paul, v. 86, n. 6, p. 593–598, 2002.
- LEONARD, K. J.; ANIKSTER, Y.; MANISTERSKI, J. Patterns of virulence in natural populations of *Puccinia coronata* on wild oat in Israel and in agricultural populations on cultivated oat in the United States. **Phytopathology**, St. Paul, v. 94, p. 505, 2004.
- LEONARD, K. J.; MARTINELLI, J. A. Virulence of oat crown rust in Brazil and Uruguay. **Plant Disease**, St. Paul, v. 89, n. 8, p. 802–808, 2005.
- LIN, Y. *et al.* A major quantitative trait locus conferring adult plant partial resistance to crown rust in oat. **BioMed Central Plant Biology**, London, v. 14, n. 1, p. 250, 2014.
- LIU, M.; HAMBLETON, S. Laying the foundation for a taxonomic review of *Puccinia coronata* in a phylogenetic context. **Mycological Progress**, Berlin, v. 12, n. 1, p. 63–89, 2013.
- LOCATELLI, A. B. *et al.* Flowering time in oat: genotype characterization for photoperiod and vernalization response. **Field Crops Research**, Amsterdam, v. 106, n. 3, p. 242–247, 2008.
- MARTINELLI, J. A. Major diseases on oats in South America. *In*: INTERNATIONAL OAT CONFERENCE, 6., 2000, Lincoln, NZ. **Proceedings** [...]. Christchurch: New Zealand Institute for Crop & Food Research Limited, 2000. p. 276–282.
- MARTINELLI, J. A.; FEDERIZZI, L. C.; BENNEDETTI, A. C. Redução do rendimento de grãos de aveia em função da severidade da ferrugem da folha. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 20, p. 110–113, 1994.
- MARTINELLI, J. A.; FEDERIZZI, L. C.; BENNEDETTI, A. C. Yield reductions of oat grains due leaf rust severity. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 20, p. 116–118, 1994.
- MAY, W. E. *et al.* Are fungicide applications to control crown rust of oat beneficial? **Canadian Journal of Plant Science**, Pinawa, v. 94, n. 5, p. 911–922, 2014.
- MCCALLUM, B. D.; FETCH, T.; CHONG, J. Cereal rust control in Canada. **Australian Journal of Agriculture Research**, Melbourne, v. 58, n. 6, p. 639–647, 2007.
- MCCARTNEY, C. A. *et al.* Mapping of the oat crown rust resistance gene *Pc91*. **Theoretical and Applied Genetics**, Berlin, v. 122, n. 2, p. 317–325, 2011.
- MENDGEN, K. Development and physiology of teliospores. *In*: ROELFS, A.; BUSHNELL, W. (ed.). **The cereal rusts: diseases, distribution, epidemiology, and control**. Orlando: Academic Press, 1985. v. 2, p. 362–364.

- MEYDANI, M. Potential health benefits of avenanthramides of oats. **Nutrition Reviews**, Malden, v. 67, n. 12, p. 731–735, 2009.
- NAZARENO, E. S. *et al.* *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*: a threat to global oat production. **Molecular Plant Pathology**, Oxford, v. 19, n. 5, p. 1047–1060, 2018.
- NISHIYAMA, I.; YABUNO, T.; TAIRA, T. Genomic affinity relationships in the genus *Avena*. **Plant Breeding**, Malden, v. 102, n. 1, p. 22–30, 1989.
- OHM, H. W.; SHANER, G. Breeding oat for resistance to diseases. *In*: MARSHALL, H.; SORRELLS, M. E. (ed.). **Oat science and technology**. Madison, Wis., USA: American Society of Agronomy: Crop Science Society of America, 1992. p. 657–698.
- ORTIZ-ROBLEDO, F. *et al.* Avenanthramides and nutritional components of four mexican oat (*Avena sativa* L.) varieties. **Agrociência**, Texcoco, v. 47, p. 225–232, 2013.
- PARK, R. F. Breeding cereals for rust resistance in Australia. **Plant Pathology**, Oxford, v. 57, n. 4, p. 591–602, 2008.
- PARLEVLIET, J. E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 17, n. 1, p. 203–222, 1979.
- PELTONEN-SAINIO, P. *et al.* Grain number dominates grain weight in temperate cereal yield determination: Evidence based on 30 years of multi-location trials. **Field Crops Research**, Amsterdam, v. 100, n. 2, p. 179–188, 2007.
- PINTO DA SILVA, G. B. *et al.* Quantitative trait loci conferring leaf rust resistance in hexaploid wheat. **Phytopathology**, St. Paul, v. 108, n. 12, p. 1344–1354, 2018.
- PORTYANKO, V. A. *et al.* Quantitative trait loci for partial resistance to crown rust, *Puccinia coronata*, in cultivated oat, *Avena sativa* L. **Theoretical and Applied Genetics**, Berlin, v. 111, n. 2, p. 313–324, 2005.
- RAJALA, A.; PELTONEN-SAINIO, P. Pollination dynamics, grain weight and grain cell number within the inflorescence and spikelet in oat and wheat. **Agricultural Sciences**, United States, v. 2, n. 3, p. 283–290, 2011.
- RASANE, P. *et al.* Nutritional advantages of oats and opportunities for its processing as value added foods - a review. **Journal of Food Science and Technology**, Malden, v. 52, n. 2, p. 662–675, 2015.
- RINES, H. W. *et al.* Identification, introgression, and molecular marker genetic analysis and selection of a highly effective novel oat crown rust resistance from diploid oat, *Avena strigosa*. **Theoretical and Applied Genetics**, Berlin, v. 131, n. 3, p. 721–733, 2018.

- SAMBORSKI, D. J.; ROHRINGER, R.; KIM, W. K. Transcription and translation in diseased plants. *In*: HORSFALL, J.; COWLING, E. B. (ed.). **Plant Disease**. New York: Academic Press, 1978. p. 375–390.
- SATHEESKUMAR, S. *et al.* Genetic association of crown rust resistance gene *Pc68*, storage protein loci, and resistance gene analogues in oats. **Genome**, Ottawa, v. 54, n. 6, p. 484–497, 2011.
- SIMONS, M. D. **Crown rust of oats and grasses**. Worcester, Mass.: American Phytopathological Society, 1970. (APS. Monograph, 5).
- SIMONS, M. D. Crown rust. *In*: ROELFS, A.; BUSHNELL, W. (ed.). **The cereal rusts: diseases, distribution, epidemiology, and control**. Orlando: Academic Press, 1985. v. 2, p. 131–172.
- SIMONS, M. D. Effect of *Puccinia coronata* on straw yield and harvest index of oats. **Phytopatology**, St. Paul, v. 70, p. 604–607, 1980.
- STAPLES, R. C.; MACKO, V. Germination of urediniospores and differentiation of infection structures. *In*: BUSCHNELL, W. R.; ROELFS, A. P. (ed.). **The cereal rusts: origins, specificity, structure and physiology**. Orlando: Academic Press, 1984. v. 1, p. 255–283.
- TAN, M. Y. A.; CARSON, M. L. Screening wild oat accessions from Morocco for resistance to *Puccinia coronata*. **Plant Disease**, St. Paul, v. 97, n. 12, p. 1544–1548, 2013.
- USDA – UNITED STATES DEPARTMENT OF AGRICULTURE. Cereal Disease Laboratory. **Oat crown rust resistance genes**. St. Paul, MN, 2017. Disponível em: <https://www.ars.usda.gov/midwest-area/stpaul/cereal-disease-lab/docs/cereal-rusts/oat-crown-rust/>. Acesso em: 23 jan. 2019.
- VAN DEN BROECK, C. H. *et al.* Profiling of nutritional and health-related compounds in oat varieties. **Foods**, Basileia, v. 5, n. 1, 2016.
- WELCH, R. **The oat crop: production and utilization**. Berlin: Springer, 1995.
- WOLFE, T. K.; KIPPS, M. S. Oats (*Avena sativa*). *In*: WOLFE, K. **Production of field crops: a textbook of agronomy**. 5th ed. New York: McGraw Hill, 1959. p. 262–268.
- ZAMBONATO, F. *et al.* Phenotypic and genetic characterization of partial resistance to crown rust in *Avena sativa* L. **Crop Breeding and Applied Biotechnology**, Viçosa, v. 12, p. 261–268, 2012.
- ZHAO, J. *et al.* Role of alternate hosts in epidemiology and pathogen variation of cereal rusts. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 54, n. 1, p. 207–228, 2016.

3 ARTIGO 1¹

Caracterização da resistência de genótipos de aveia branca à ferrugem da folha e o impacto da doença sobre o rendimento e enchimento de grãos

¹ Artigo formatado conforme as normas do periódico *Field Crop Research*.

Caracterização da resistência de genótipos de aveia branca à ferrugem da folha e o impacto da doença sobre o rendimento e enchimento de grãos

RESUMO

A resistência genética é o método mais eficiente para o manejo da ferrugem da folha em aveia branca. Entretanto, devido ao elevado potencial evolutivo da virulência do seu agente causal (*Puccinia coronata*), com frequência, cultivares de aveia branca têm sua resistência rapidamente superada pelo patógeno. O objetivo deste estudo foi caracterizar a resistência de seis genótipos de aveia branca à ferrugem da folha, bem como, o impacto da doença sobre o rendimento e enchimento de grãos. Foram conduzidos ensaios de campo em duas épocas de semeadura. Para caracterizar a resistência à doença foram avaliados o progresso da doença (ASCPD), a taxa aparente de infecção, a severidade final e o tamanho da pústula. Para verificar o impacto da doença foram avaliados o rendimento, a massa de mil grãos e a massa do hectolitro de grãos em plantas com e sem aplicação de fungicida. O genótipo UFRGS 16Q6030-2 não desenvolveu a doença. Os genótipos UFRGS 166091-2 e URS Brava exibiram os maiores níveis de resistência à doença e as menores reduções no rendimento de grãos. O genótipo URS 22 exibiu a maior suscetibilidade à doença, tendo uma redução superior a 70% no seu rendimento de grãos. Os genótipos URS Brava, UFRGS 166091-2 e UFRGS 16Q6030-2 possuem diferentes tipos de resistência à ferrugem da folha. O progresso da doença e a severidade final são parâmetros úteis para caracterizar a resistência à ferrugem da folha em aveia branca. A ferrugem da folha reduz severamente o rendimento e enchimento de grãos de cultivares de aveia branca suscetíveis.

Palavras-chave: *Puccinia coronata*; ASCPD; Resistência genética; *Avena sativa*

1. Introdução

A aveia branca (*Avena sativa* L.) é um importante cereal utilizado tanto na alimentação humana quanto animal, na forma de grãos ou forragem (Ames et al., 2014). A cultura é uma alternativa para sistemas de cultivo em regiões de clima subtropical, como no Sul do Brasil, onde podem ser realizadas duas safras por ano. Durante a estação de cultivo inverno-primavera a aveia branca pode ser utilizada na rotação com trigo e cevada. Além disso, é uma excelente opção para ser utilizada em sucessão à cultura da soja e, na manutenção de sistemas de semeadura direta (Locatelli et al., 2008).

A aveia branca ocupa a sétima posição na produção mundial de cereais, sendo os três maiores produtores a Rússia, o Canadá e a Austrália. O Brasil ocupa a 14ª posição no *ranking* mundial de produção do grão (FAO, 2017), com produção concentrada nos estados do Mato Grosso de Sul, Paraná e Rio Grande do Sul. A área cultivada nos três estados no ano de 2018 foi de 375,6 mil hectares, com produção de 794,8 mil toneladas, equivalente a um rendimento médio de 2.116 kg por hectare (CONAB, 2019).

A ferrugem da folha, causada por *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* Led. & Fraser, é a doença mais destrutiva da aveia branca (Simons et al., 1978), e a principal doença da cultura no Brasil, Argentina e Uruguai (Leonard; Martinelli, 2005). Ocorre em todas as regiões em que o cereal é cultivado (Martinelli et al., 1994), limitando tanto a quantidade como a qualidade dos grãos produzidos (Holland and Munkvold, 2001; Humphreys and Mather, 1996). A resistência genética é o método mais eficiente para o manejo da doença (Carson, 2011). Pois, além de não apresentar custos adicionais ao produtor, evita contaminações ambientais ocasionadas pela utilização inadequada de fungicidas (McCallum et al., 2007; McCartney et al., 2011; Nazareno et al., 2018).

A resistência genética a ferrugem da folha pode ser do tipo raça-específica ou raça não-específica (Carson, 2011; Leonard, 2002). A resistência raça-específica é baseada no conceito da teoria de interação gene-a-gene, fundamental para o desenvolvimento de cultivares com resistência às doenças (Dodds and Rathjen, 2010; Flor, 1971) e amplamente utilizada nos programas de melhoramento genético

de aveia desde o século XX (Flor, 1971; Ohm and Shaner, 1992). Esse tipo de resistência é conferido por um ou poucos genes de grande efeito e, geralmente, desencadeia respostas de hipersensibilidade que podem inibir parcialmente ou totalmente o desenvolvimento do patógeno (Ohm and Shaner, 1992). Entretanto, devido ao elevado potencial evolutivo para virulência de *P. coronata* (Carson, 2011; Chong; Kolmer, 1993; Park, 2008; Simons, 1985) e a elevada pressão de seleção para evolução da virulência sobre a população do patógeno, a resistência raça-específica tem sido rapidamente superada pelo patógeno (Carson, 2011; Chong; Kolmer, 1993; Leonard; Anikster; Manisterski, 2004; Mccallum; Fetch; Chong, 2007).

A resistência raça não-específica ou parcial tem sido buscada para o manejo da ferrugem da folha em aveia (Carson, 2011; Chong; Kolmer, 1993; McCallum; Fetch; Chong, 2007; Portyanko et al., 2005), principalmente por ser mais durável (Brake and Irwin, 1992; Leonard, 2002). É um tipo de resistência incompleta, geralmente condicionada por genes de pequeno efeito, em que embora o hospedeiro apresente reação de suscetibilidade, o progresso da doença é reduzido (Chaves et al., 2004; Hooker, 1967; Luke et al., 1972; Parlevliet, 1979). Seus efeitos promovem maior período latente, baixa frequência de infecção, menor tamanho da pústula e menor período de esporulação (Parlevliet, 1975; Parlevliet and Ommeren, 1975; Portyanko et al., 2005).

A elevada variabilidade genética para virulência existente em populações de *P. coronata* no Sul do Brasil (Leonard and Martinelli, 2005; Vieira et al., 2007), juntamente com as condições ambientais favoráveis ao desenvolvimento do patógeno (Graichen et al., 2011), facilitam a rápida superação da resistência de cultivares de aveia branca pelo patógeno (Chaves and Martinelli, 2005). Diante dessa situação, a busca por fontes de resistência durável à doença torna-se necessária. O objetivo deste estudo foi caracterizar a resistência de seis genótipos de aveia branca em resposta à ferrugem da folha, bem como o seu impacto sobre o rendimento nas condições ambientais da região Sul do Brasil.

2. Material e métodos

2.1. Material vegetal e condução do experimento

Os ensaios foram conduzidos na estação experimental agrônômica (EEA) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. A posição geográfica é

30°06'57,7"S 51°40'38,7"W, com altitude média aproximada de 46 metros acima do nível do mar. O clima, de acordo com a classificação de Köppen, é do tipo Cfa, ou seja, subtropical úmido com verões quentes e precipitação anual média de 1400 mm. A temperatura média anual varia entre 14 e 25 °C (Bergamaschi et al., 2003). A semeadura foi realizada em duas épocas, a primeira no dia 15/06/2018 e a segunda no dia 13/07/2018. Foram utilizados seis genótipos de aveia branca (*Avena sativa* L.), quatro cultivares (URS 22, URS 21, URS Brava, URS Altiva) e duas linhagens pertencentes ao programa de melhoramento genético da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS 16Q6030-2 e UFRGS 166091-2). A genealogia dos genótipos avaliados é demonstrada na Tabela 1. A densidade de semeadura foi corrigida de acordo com um teste de germinação, previamente realizado, para obtenção de 350 plantas por m². Os tratos culturais, à exceção da aplicação do fungicida, foram realizados conforme as recomendações técnicas para a cultura da aveia (Lângaro and Carvalho, 2014). Foi realizada a coleta de dados de temperatura e precipitação em uma estação meteorológica completa instalada no local em que os ensaios foram conduzidos. A coleta iniciou nos últimos 12 dias do mês de junho e se estendeu até os nove primeiros dias do mês de novembro do ano de 2018.

Tabela 1

Genealogia dos genótipos de aveia branca (*Avena sativa*) avaliados neste estudo.

Genótipo	Genealogia	Genealogia adicional
URS 22	UFRGS 841110 x UFRGS 884021-1	
URS 21	UFRGS 10 x CTC 84B993	CTC 84B993 = CI8235 / Ken631 / MN720183
URS Altiva	UFRGS 995090-2 x URS 21	UFRGS 995090-2 = UFRGS 881971// Pc68/*5 Starter F4
URS Brava	UFRGS 995078-2 x URS 21	UFRGS 995078-2 = UFRGS 10 X PAUL
UFRGS 166091-2	07BT306 x URS GURIA	
UFRGS 16Q6030-2	UFRGS 105064-1 x SD 81085	

2.2. Aplicação de fungicida

A aplicação de fungicida, neste estudo, teve o objetivo de determinar o rendimento de cada genótipo avaliado com e sem a presença da doença, simultaneamente, para tornar possível a estimação do impacto da doença sobre o seu rendimento. Portanto, a aplicação foi realizada somente em parcelas em que não

foi avaliada a resistência à doença. Nestas parcelas foram obtidos apenas o rendimento, a massa do hectolitro de grãos e a massa de mil grãos dos genótipos sem a doença. O fungicida utilizado é registrado no ministério da agricultura brasileiro para o controle da ferrugem da folha na cultura da aveia. Pertence à classe de fungicidas sistêmicos do grupo dos triazóis, tendo como ingrediente ativo tebuconazol na concentração de 200 g L⁻¹ (21,3% m/v). Utilizou-se a dose de 0,75 L do produto comercial por hectare, seguindo a recomendação do fabricante (Bula). As aplicações do fungicida foram realizadas com pulverizador costal, para cada genótipo, quando 15% a 30% das plantas da parcela apresentavam ao menos uma pústula. As aplicações foram repetidas quando necessário seguindo o mesmo critério.

2.3. Avaliação da resistência dos genótipos e do impacto da doença

A severidade da doença foi estimada, de forma visual com base na nota de severidade média da parcela, por um único avaliador, previamente treinado com o programa computacional para estimação da severidade de doenças em cereais, DISTRAIN, desenvolvido por Tormelin e Howell (1988). A severidade da doença foi avaliada desde o surgimento da doença (primeira pústula) até o final do ciclo da cultura. Foram realizadas 16 avaliações na primeira época de semeadura (época 1) e 17 avaliações na segunda época de semeadura (época 2), sendo essas realizadas, em média, a cada três ou quatro dias. A área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) foi calculada utilizando os valores de severidade da doença observados ao longo do ciclo da cultura. O valor da ASCPD foi normalizado e corrigido com o auxílio da equação abaixo, a qual foi adaptada por Graichen et al. (2010), a partir do modelo proposto por Fry (1978).

$$ASCPD = \left\{ \left\{ \sum_{i=1}^n [(Y_i + y_{i+1}) / 2] \cdot (t_i - t_{i+1}) \right\} / n \right\} \cdot c$$

Onde: Y_i= severidade da doença com base na média da parcela na i-ésima observação; Y_{i+1}= severidade seguinte à Y_i; t_i= tempo em dias após o surgimento da doença no momento da i-ésima observação; t_{i+1}= avaliação seguinte a t_i; n= período de dias entre o início da doença e a última avaliação da doença para cada genótipo; c= maior período de epidemia observado entre os genótipos avaliados;

A taxa aparente de infecção foi determinada com base nas notas de severidade da doença obtidas no tempo. Os dados, de cada parcela, foram

linearizados pela equação $\ln(x/(1-x))$, em que x é a severidade da doença em cada avaliação. Posteriormente, os dados foram plotados contra o número de dias após a emergência para a realização da regressão linear e obtenção do coeficiente angular (Vanderplank, 1963). O valor do coeficiente angular obtido na regressão linear corresponde à taxa de infecção aparente da doença. A severidade final foi obtida pela última avaliação realizada no experimento.

O tamanho da pústula (comprimento) foi aferido em folhas bandeira coletadas no momento em que essas se encontravam totalmente expandidas, sob microscópio estereoscópio (Leica MZ). Foram aferidas cinco repetições com 80 pústulas cada, totalizando 400 pústulas para cada genótipo. Cada repetição foi composta por cinco folhas bandeira coletadas, separadamente, em cada parcela.

O rendimento foi determinado com base na produção de cada parcela, corrigida para o teor de água de 13%. Os resultados foram apresentados em quilogramas por hectare (kg ha^{-1}). A massa do hectolitro de grãos foi estimada pela massa de grãos em um volume de 100 dm^3 , com o auxílio de uma balança de hectolitro de grãos e uma balança semianalítica. Foi utilizada uma amostra de grãos de cada parcela. Para a determinação da massa de mil grãos, foram contados e pesados em balança analítica 1000 grãos de cada parcela.

A redução no rendimento, na massa do hectolitro de grãos e na massa de mil grãos devido ao impacto da doença foi determinada com base na diferença obtida entre parcelas do mesmo genótipo com e sem o controle da doença. O controle da doença da doença foi realizado pela aplicação de fungicida. Os resultados são demonstrados em porcentagem de redução (%).

2.4. Análise estatística e delineamento experimental

O delineamento experimental utilizado para avaliar a resistência dos genótipos à ferrugem da folha foi o de blocos ao acaso (DBC), em esquema fatorial 6×2 (genótipo \times época de semeadura), com cinco repetições, totalizando 60 unidades amostrais. Cada unidade amostral foi composta por uma parcela contendo cinco linhas de três metros de comprimento ($3 \times 1\text{m}$), espaçadas em 20 cm. As parcelas dentro do mesmo bloco foram espaçadas em 40 cm e, intercaladas com parcelas de mesma dimensão, porém semeadas com o genótipo UFRGS 146171-1 (resistente à ferrugem da folha), utilizadas como bordadura. O espaçamento entre blocos foi de 1 m. Também foram conduzidas, simultaneamente, no mesmo local,

com mesmo delineamento experimental e mesmo número de unidades amostrais, parcelas em que o controle da doença foi feito pela aplicação do fungicida Tebuconazol, conforme descrito anteriormente. O rendimento, a massa de mil grãos e a massa do hectolitro de grãos obtidos nestas parcelas foram utilizados para estimar o impacto da doença sobre o rendimento e enchimento de grãos de cada genótipo avaliado sem o controle da doença.

Os dados foram submetidos ao teste de normalidade de Liliefors e, posteriormente, à análise de variância (Teste F). Quando diferenças significativas foram observadas entre os tratamentos, as médias foram comparadas pelo teste de Tukey ($p \leq 0,05$). Também foi realizada a estimação do coeficiente de correlação de Pearson ($p \leq 0,05$) entre a ASCPD, severidade final, massa do hectolitro de grãos e massa de mil grãos para verificar a associação entre essas variáveis. Além disso, foi realizada uma análise de regressão plotando-se o rendimento de todos os genótipos contra o seu respectivo valor de ASCPD, com o objetivo de caracterizar o impacto do aumento do progresso da doença sobre o rendimento em aveia branca. A predição da redução do rendimento pela doença foi realizada a partir do modelo matemático obtido na análise de regressão. Os programas estatísticos utilizados para as análises e confecção dos gráficos foram o Sisvar versão 5.6 desenvolvido por Ferreira (2011) e SigmaPlot versão 12.5.

3. Resultados

As temperaturas médias dos meses de junho, julho, agosto, setembro, outubro e novembro foram 13,34 °C, 13,72 °C, 13,50 °C, 18,68 °C, 19,37 °C, 20,35 °C, respectivamente. A precipitação acumulada, nos mesmos meses, foi de 67,2 mm, 153,6 mm, 121,4 mm, 183,4 mm, 63,4 mm, respectivamente. Na época 1 a precipitação acumulada foi de 544,6 mm, enquanto na época 2 foi de 385 mm. Quando observada a temperatura média durante as épocas de semeadura, percebe-se que a temperatura da época 2 foi superior a época 1 em apenas 1 °C, entretanto, diferenças maiores são observadas quando se compara a temperatura média diária entre as épocas de semeadura. Na Fig. 1A e 1B são apresentadas, respectivamente, as precipitações diárias e as temperaturas médias diárias ocorridas em cada época de semeadura durante a condução do experimento.

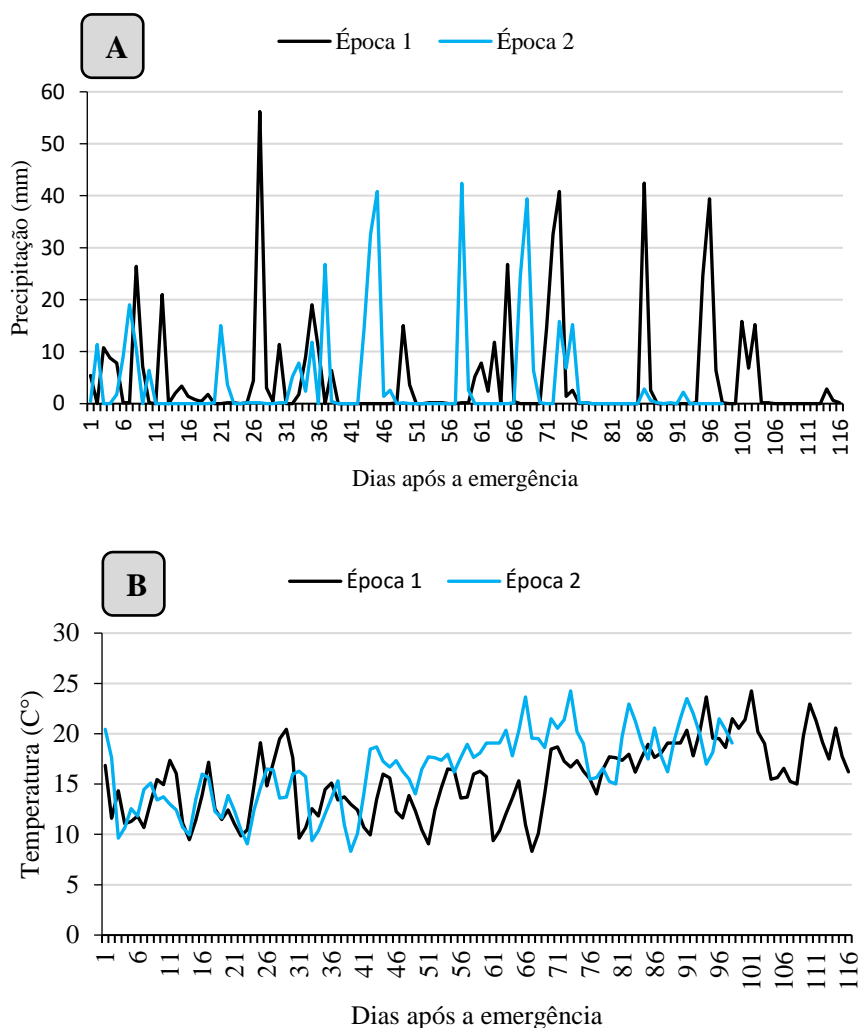


Fig. 1. Precipitação diária (A) e temperatura média diária (B) ocorridas em cada época de semeadura durante a condução dos ensaios.

O número de aplicações do fungicida realizadas para controlar a doença variou entre os genótipos e entre as épocas de semeadura. O maior número de aplicações de fungicida foi realizado no genótipo URS 22, em ambas as épocas de avaliação e nos genótipos URS Altiva e URS 21 na época 2. Os genótipos URS Brava e UFRGS 166091-2 apresentaram, em ordem decrescente, o menor número de aplicações de fungicida em ambas as épocas de semeadura. Não foi necessário realizar o controle da doença no genótipo UFRGS 16Q6030-2 (Tabela 2).

Tabela 2

Número de aplicações de fungicida (Tebuconazole) realizadas, em cada genótipo, nas parcelas em que a doença foi controlada para estimar o rendimento e enchimento de grãos em aveia branca sem o impacto da doença.

Genótipo	Número de aplicações	
	Época 1	Época 2
URS 22	4	4
URS Altiva	3	4
URS 21	3	4
URS Brava	2	2
UFRGS 166091-2	1	1
UFRGS 16Q6030-2	0	0

A duração da epidemia entre as épocas de semeadura na ausência do controle da doença foi variável. Na época 1 a epidemia teve duração de 60 dias, iniciando aos 51 dias e se estendendo até 111 dias após a emergência. Nos genótipos URS Altiva, URS 21 e URS Brava a doença iniciou aos 51 dias e se estendeu até 111 dias após a emergência, chegando ao final da avaliação com, respectivamente, 89,4, 77,4 e 22,4% de severidade da doença. No genótipo URS 22, a doença também teve início aos 51 dias após a emergência, porém a severidade atingiu 100% aos 100 dias após a emergência, causando a senescência e morte das plantas. No genótipo UFRGS 166091-2, a doença iniciou aos 96 dias e se estendeu até 111 dias após a emergência, chegando ao final com 16,6% de severidade da doença (Fig. 2A).

Na época 2 a epidemia teve duração de 69 dias, iniciando aos 25 dias e se estendendo até 94 dias após a emergência. Quando comparado à época 1, percebe-se que o início da doença foi antecipado em 26 dias e, que o período epidêmico foi 9 dias mais longo. Nos genótipos URS 22, URS Altiva, URS 21 e URS Brava a doença teve início aos 25 dias e se estendeu até 94 dias após a emergência, com severidade final de 100%, 85,2%, 67,2% e 24,2%, respectivamente. No genótipo UFRGS 166091-2, a doença iniciou aos 67 dias e se estendeu até 94 dias após a emergência, chegando ao final da avaliação com 18,8% de severidade (Fig. 2B).

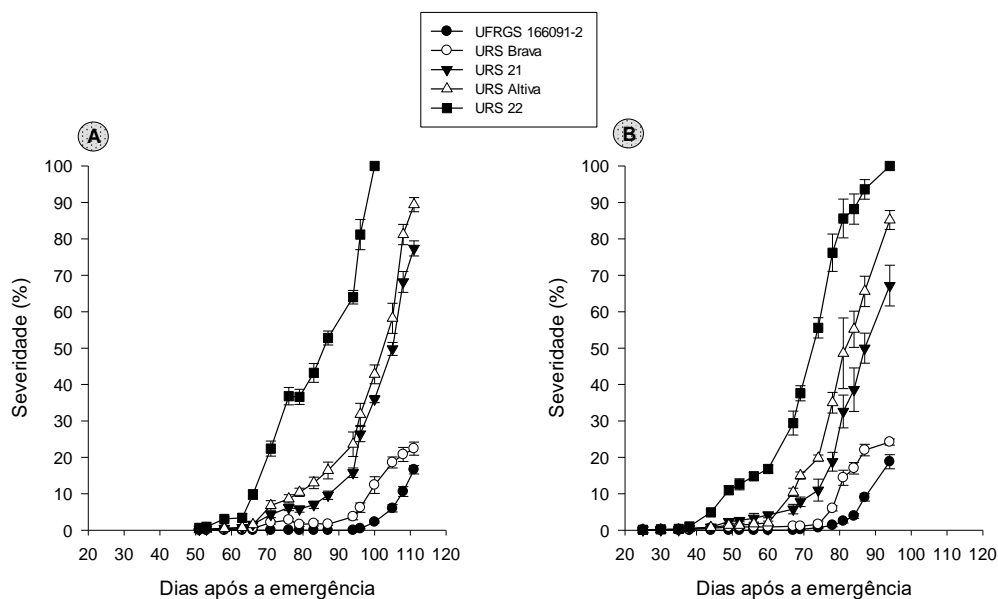


Fig. 2. Severidade de ferrugem da folha observada, ao longo do tempo, nos genótipos de aveia URS 22, URS Altiva, URS 21, URS Brava e UFRGS 166091-2, em duas épocas de semeadura (A e B). Barra de erro indica o desvio padrão da média.

O genótipo URS 22 apresentou o maior progresso da doença (ASCPD) entre os genótipos em ambas as épocas de avaliação. Quando observado o efeito da época de semeadura sobre o progresso da doença de cada genótipo, constatou-se que somente o genótipo URS 22 exibiu maior progresso da doença na época 2 em relação à época 1. Níveis intermediários do progresso da doença foram observados nos genótipos URS Altiva e URS 21. O menor progresso da doença foi observado nos genótipos URS Brava e UFRGS 166091-2, equivalendo a uma redução de aproximadamente 85,5% em relação ao progresso da doença observado no genótipo mais suscetível neste estudo, URS 22 (Fig. 3A).

O genótipo UFRGS 166091-2, que exibiu um dos menores progressos da doença, teve a maior taxa de infecção aparente em ambas as épocas de semeadura. A segunda maior taxa aparente de infecção foi observada no genótipo URS22, o qual apresentou o maior progresso da doença e, no genótipo URS Altiva na primeira época. A menor taxa aparente de infecção, em ambas as épocas de semeadura, foi observada no genótipo URS Brava, o qual também apresentou o menor progresso da doença. O genótipo URS 21 exibiu taxa aparente de infecção superior apenas ao genótipo URS Brava (Fig. 3B).

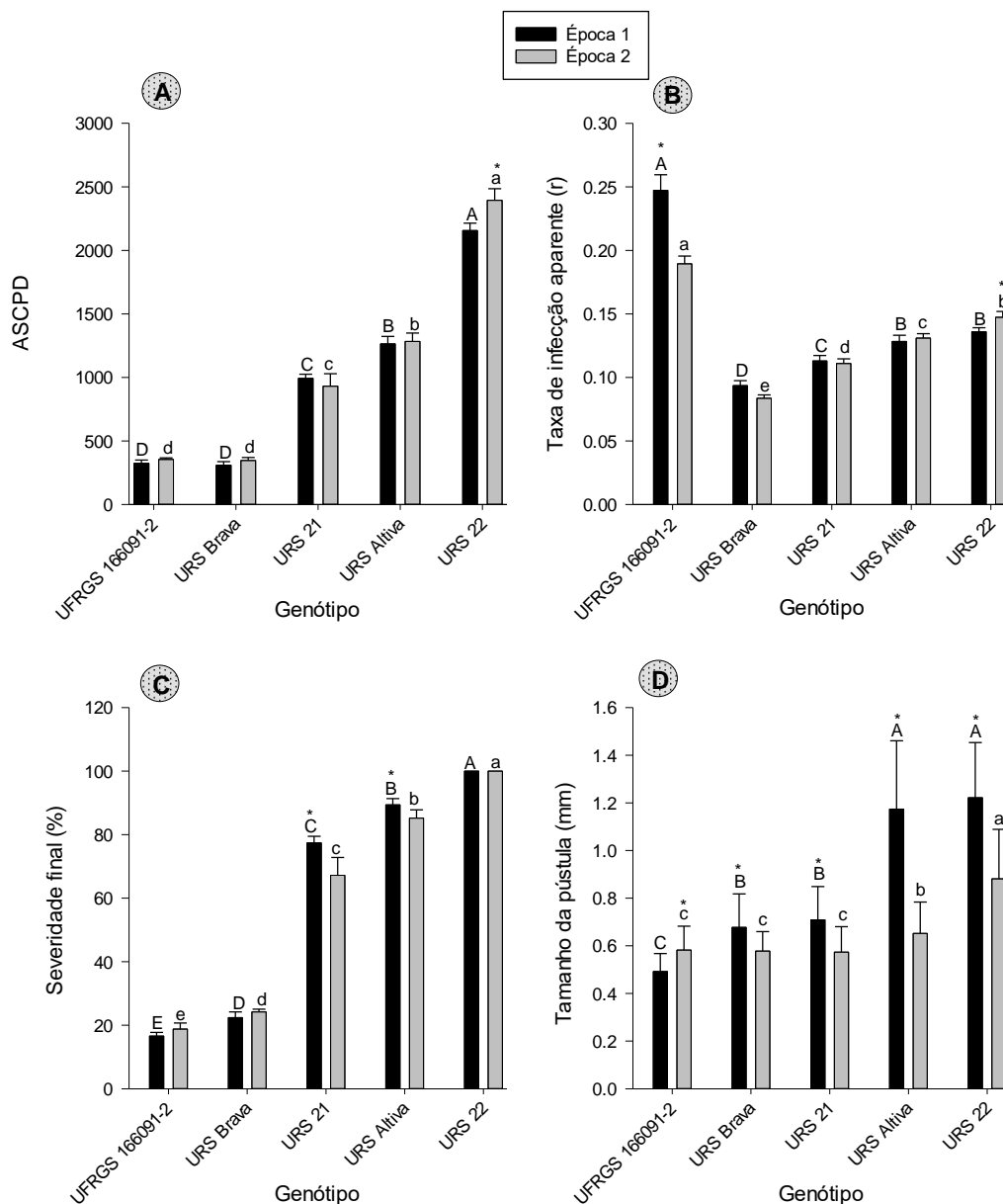


Fig. 3. Área sob a curva do progresso da doença (A), taxa de infecção aparente (B), severidade final (C) e tamanho da pústula (D) de ferrugem da folha em diferentes genótipos de *Avena sativa* avaliados em duas épocas de semeadura.

Médias seguidas pela mesma letra, maiúscula para época 1 e minúscula para época 2, não diferem significativamente pelo teste de Tukey ($p \leq 0,05$). *Indica diferença significativa entre as épocas de semeadura para o mesmo genótipo. Barra de erro representa o desvio padrão da média.

Um comportamento semelhante ao progresso da doença foi verificado na severidade final da doença. A maior severidade foi observada no genótipo URS 22 (100%), levando à senescência antecipada das plantas nas duas épocas de semeadura. A segunda e a terceira maior severidade final foram constatadas nos genótipos URS Altiva e URS 21, respectivamente, sendo esses os únicos genótipos

a apresentarem uma elevação da severidade final da doença na época 1 em relação à época 2. Os menores valores de severidade final foram verificados no genótipo UFRGS 166091-2, seguido do genótipo URS Brava (Fig. 3C).

O tamanho da pústula foi influenciado pela época de semeadura em todos os genótipos. Com exceção do genótipo UFRGS 166091-2, que apresentou maior tamanho da pústula na época 2, os demais genótipos exibiram uma redução no tamanho da pústula na época 2 em relação à época 1. Em ambas as épocas avaliadas, o maior tamanho da pústula foi verificado no genótipo URS 22, entretanto, não diferiu significativamente do tamanho de pústula observado no genótipo URS Altiva na época 1. Na época 2 o tamanho da pústula observado no genótipo URS Altiva foi inferior ao observado no genótipo URS 22. Os genótipos URS 21 e URS Brava exibiram tamanho de pústula intermediário na época 1. O menor tamanho de pústula nesta época 1 foi observado no genótipo UFRGS 166091-2. Entretanto, na época 2, o tamanho não diferiu entre os genótipos URS 21, URS Brava e UFRGS 166091-2 (Fig. 3D).

O genótipo UFRGS 16Q6030-2, imune à ferrugem da folha neste estudo, apresentou o maior rendimento entre os genótipos avaliados. Os genótipos UFRGS 166091-2 e URS Brava, os quais apresentaram os menores progressos da doença, tiveram as menores reduções no rendimento pela doença, exibindo, o segundo e terceiro maior rendimento observado. Os genótipos URS Altiva e URS 21 apresentaram o quarto maior rendimento na época 1, apesar de o genótipo URS Altiva ter tido maior redução no rendimento em relação ao genótipo URS 21. Na época 2, não houve diferença na redução do rendimento devido à doença entre os genótipos URS 21 e URS Altiva. Entretanto, o rendimento apresentado pelo genótipo URS Altiva foi superior ao observado no genótipo URS 21, assemelhando-se em rendimento ao genótipo URS Brava. O menor rendimento foi observado no genótipo URS 22, que teve o maior progresso da doença e a maior redução do rendimento causada pela doença. Ao avaliar o efeito da época de semeadura, constatou-se que os genótipos UFRGS 166091-2, URS Brava, URS 21 e URS 22 tiveram menor rendimento na época 2. O genótipo URS Altiva exibiu menor redução do rendimento na época 2, enquanto o genótipo URS 22 na época 1 (Fig. 4A e B).

A massa do hectolitro de grãos foi menor na época 2 em todos os genótipos avaliados. Embora o genótipo UFRGS 16Q6030-2 tenha sido imune a ferrugem da

folha, na época 1 a massa do hectolitro de seus grãos foi superior apenas ao genótipo URS 22, o qual exibiu a maior suscetibilidade à doença. Contudo, na época 2 o genótipo UFRGS 16Q6030-2 teve a maior massa do hectolitro de grãos observada. Na época 1, a maior massa do hectolitro de grãos foi exibida pelo genótipo URS Altiva, o qual teve a segunda maior massa de hectolitro de grãos na época 2. O genótipo URS Brava teve a segunda maior massa de grãos na época 1 e a terceira na época 2. O genótipo UFRGS 166091-2 teve a terceira maior massa do hectolitro de grãos na época 1 e a quarta na época 2. O genótipo URS 21 exibiu a quarta maior massa do hectolitro de grãos na época 1 e a na época 2 foi superior apenas ao genótipo URS 22, que teve a menor massa do hectolitro de grãos (Figura 4C) e a maior redução dessa variável pela doença. Os genótipos URS 21 e URS Altiva tiveram a segunda e a terceira maior redução na massa do hectolitro de grãos pela doença, respectivamente. As menores reduções na massa do hectolitro de grãos foram verificadas nos genótipos UFRGS 166091-2, URS Brava. Os genótipos URS 21 e URS Altiva tiveram maior redução na massa do hectolitro de grãos pela doença na época 2, enquanto o genótipo URS 22 na época 1 (Fig. 4D).

Com exceção do genótipo UFRGS 16Q6030-2, que apresentou maior massa de mil grãos na época 1 e, contrariamente ao observado na massa do hectolitro de grãos, os demais genótipos tiveram maior massa de mil grãos na época 2. A maior massa de mil grãos foi observada no genótipo UFRGS 16Q6030-2, seguido em ordem decrescente pelos genótipos URS Altiva, URS Brava, UFRGS 166091-2 e URS 21 (Fig. 4E). Não houve diferença significativa na massa de mil grãos exibida pelos genótipos UFRGS 166091-2 e URS 21, ainda que o genótipo URS 21 tenha tido maior redução da massa de mil grãos pela doença. O genótipo URS 22 teve a menor massa de mil grãos observada e, a maior redução da massa de mil grãos causada pela doença. O genótipo URS 21, que teve massa de mil grãos superior apenas ao genótipo URS 22, exibiu a segunda maior redução na massa de mil grãos pela doença. O genótipo URS Altiva, que apresentou a segunda maior massa de mil grãos, teve redução superior, apenas, ao observado nos genótipos URS Brava e UFRGS 166091-2, os quais exibiram a menor redução na massa de mil grãos pela doença (Fig. 4F).

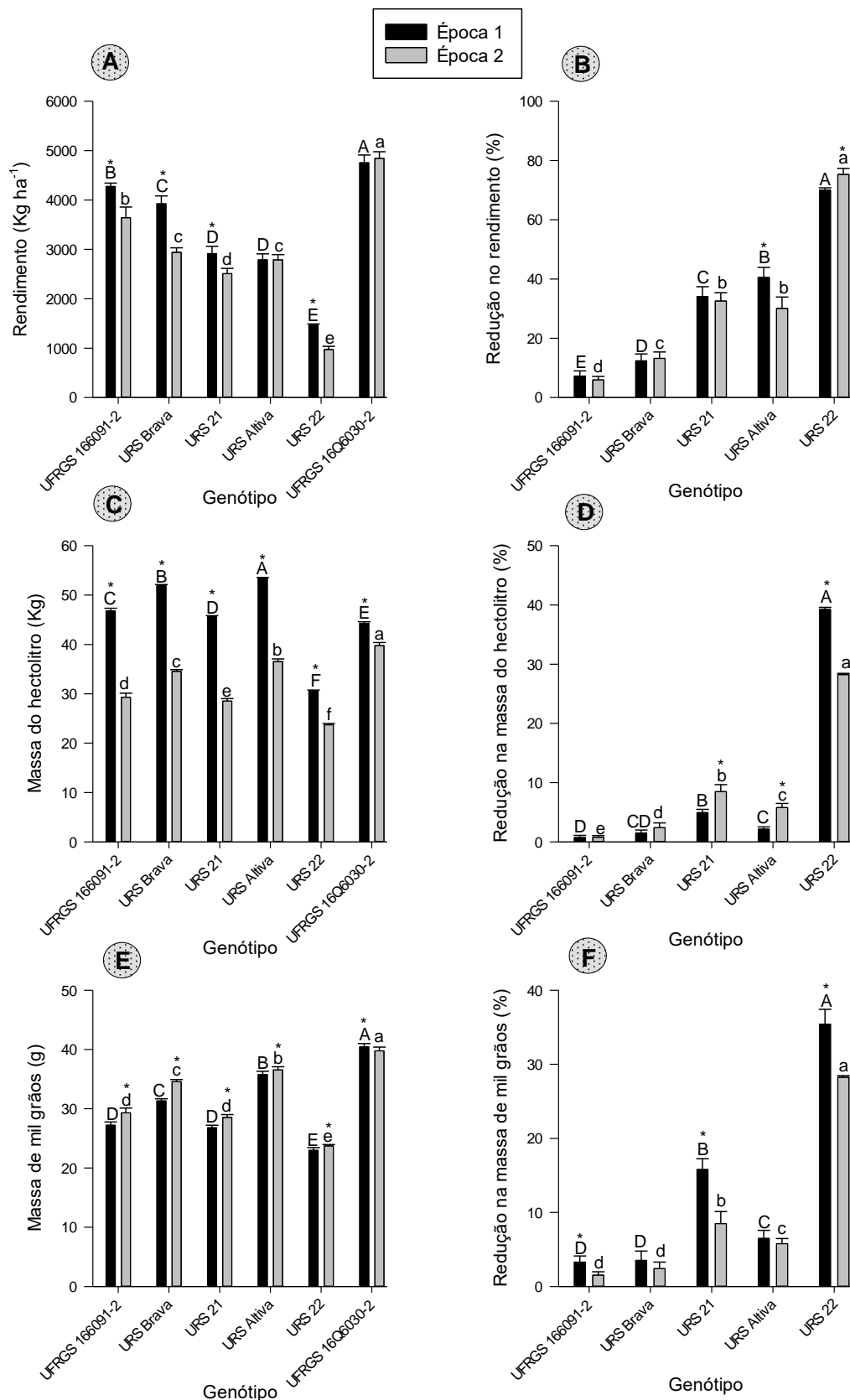


Fig. 4. (Legenda na próxima página).

Figura 4. Rendimento de grãos (A) , massa do hectolitro de grãos (C), massa de mil grãos (E) sem a aplicação de fungicida; e respectivas reduções em relação à condição de controle da doença (B, D, F), em seis genótipos de aveia branca com diferentes níveis de resistência, avaliados em duas épocas de semeadura.

Médias seguidas pela mesma letra, maiúscula para época 1 e minúscula para época 2, não diferem significativamente pelo teste de Tukey ($p \leq 0,05$). *Indica diferença significativa entre as épocas de semeadura para o mesmo genótipo. Barra de erro indica o desvio padrão da média

A partir da estimação do coeficiente de Pearson, constatou-se que tanto a ASCPD quanto a severidade final demonstram fortes correlações negativas com o rendimento dos genótipos avaliados. A massa do hectolitro de grãos e a massa de mil grãos também exibiram correlação negativa com a ASCPD e severidade final, entretanto, com menores valores do coeficiente de correlação de Pearson. Forte correlação positiva foi observada entre a ASCPD e a severidade final. Também foi verificada correlação positiva entre a massa de mil grãos e a massa do hectolitro e, entre esses e o rendimento (Tabela 3).

Tabela 3

Correlação de Pearson entre a área sob a curva do progresso da doença (ASCPD), severidade final da doença, massa de mil grãos e massa do hectolitro de grãos.

	Severidade Final	Massa de mil grãos	Massa do hectolitro	Rendimento
ASCPD	0,93 [‡] 2,39 x10 ⁻²⁷ ^{‡‡}	-0,63 8,81x10 ⁻⁸	-0,45 0,0003	-0,93 1,17x10 ⁻²⁷
Severidade final		-0,53 0,00002	-0,28 0,03	-0,89 1,53x10 ⁻²¹
Massa de mil grãos			0,42 0,0009	0,66 8,47x10 ⁻⁹
Massa do hectolitro				0,56 2,84x10 ⁻⁶

[‡]: Coeficiente de correlação de Pearson; ^{‡‡}: Valor de p (significância).

A redução do rendimento ocasionado pelo aumento da ASCPD observada nos genótipos avaliados, bem como, o modelo matemático criado pela análise de regressão para explicar este impacto podem ser visualizados na Fig. 5A. A predição da redução do rendimento devido ao aumento da ASCPD em aveia, baseada no modelo matemático obtido na análise de regressão entre o rendimento e a ASCPD,

pode ser observada na Fig. 5B. Em média, para cada 100 unidades de aumento da ASCPD tem-se uma redução de 3,2% no rendimento de grãos em aveia branca.

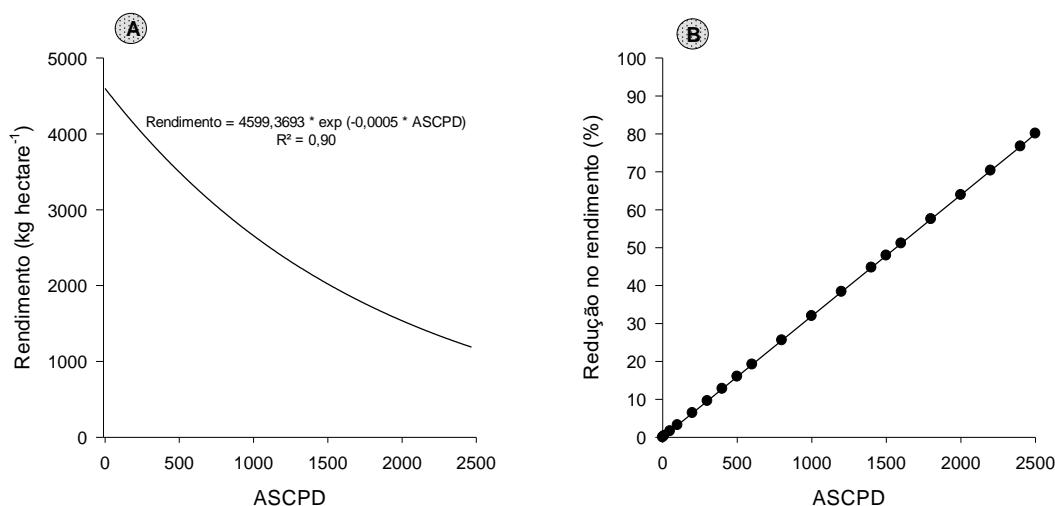


Fig. 5. Regressão entre a área sob a curva do progresso da doença (ASCPD) e o rendimento, em genótipos de *Avena sativa* com diferentes níveis de resistência à ferrugem da folha (A). Predição da redução do rendimento com o aumento da área sob a curva do progresso da doença (ASCPD) de ferrugem da folha em aveia branca (B).

4. Discussão

As condições climáticas presentes no Sul do Brasil favorecem o desenvolvimento de *P. coronata*, tornando a região apropriada para a avaliação da resistência à ferrugem da folha em aveia (Graichen et al., 2011). Neste estudo, o elevado desenvolvimento da doença observado no genótipo URS 22 assegura a presença do patógeno neste experimento para a avaliação da resistência de cada genótipo.

Diferenças na severidade e no progresso da ferrugem da folha em diferentes genótipos de aveia têm sido demonstradas no Brasil (Chaves et al., 2004; Graichen et al., 2011) e, juntamente com este estudo, confirmam a existência de variabilidade genética para resistência à doença em genótipos brasileiros. Além disso, este estudo demonstra a eficiência da resistência genética para o manejo da ferrugem da folha em aveia, ressaltando a importância do desenvolvimento de cultivares resistentes a

essa doença e, trazendo informações que podem ser úteis no desenvolvimento de cultivares com resistência durável nos programas de melhoramento genético de aveia branca.

Os resultados obtidos neste estudo demonstram o elevado impacto da doença sobre o rendimento e enchimento de grãos de cultivares suscetíveis, como é o caso do genótipo URS 22. Observaram-se também diferenças na redução do rendimento e enchimento de grãos, de acordo com o nível de resistência apresentado pelos genótipos. O nível máximo de resistência foi observado no genótipo UFRGS 16Q6030-2, que não desenvolveu a doença. Este tipo de resistência exerce elevada pressão de seleção para virulência sobre a população do patógeno, portanto, quando for conferida por um ou poucos genes associados à resistência do tipo raça-específica pode ser pouco durável. Devido ao elevado potencial evolutivo de *P. coronata* (Carson, 2011; Simons, 1985), a grande variabilidade genética para virulência nas populações do patógeno (Leonard and Martinelli, 2005; Vieira et al., 2007) e a prevalência de um padrão anual dos ventos, em que os uredósporos de *P. coronata* são distribuídos continuamente e de maneira cíclica entre a Argentina, o Uruguai e o Brasil durante toda a estação de crescimento das plantas (Leonard and Martinelli, 2005).

Um exemplo da rápida superação da resistência à ferrugem da folha no Brasil, indicando a presença de resistência raça-específica, conferida por um ou poucos genes, ocorreu com o genótipo URS 22. No momento em que foi registrado como cultivar (2001), este genótipo era resistente à ferrugem da folha, entretanto, em poucos anos teve sua resistência superada pelo patógeno e passou a apresentar elevada suscetibilidade à doença, conforme podemos observar neste estudo. Enquanto, o genótipo URS 21 registrado como cultivar no mesmo ano, porém com a combinação de resistência raça-específica e raça não-específica, foi amplamente cultivado desde o seu lançamento e, de acordo com Figueiró et al. (2017), teve sua resistência eficiente por pelo menos 14 anos. Entende-se como resistência durável, aquela que permanece efetiva em uma cultivar quando esta é utilizada em grandes áreas, por um longo período em ambientes favoráveis ao desenvolvimento da doença (Johnson, 1981). Como é o caso da resistência exibida pelo genótipo URS 21 deste estudo, que mesmo após 17 anos desde o seu registro como cultivar, exibe uma redução de aproximadamente 40% e 50%, respectivamente, do progresso da doença e da redução no rendimento pela doença observados no genótipo URS 22.

A resistência parcial ou raça não-específica tem sido buscada no melhoramento para resistência às ferrugens em cereais (Ellis et al., 2014; Lin et al., 2014; Portyanko et al., 2005). Em especial, no caso da aveia branca em que a resistência raça-específica conferida por um ou poucos genes de grande efeito, frequentemente, tem sido superada em menos de cinco anos (Carson, 2011; Chong and Kolmer, 1993; Leonard et al., 2004; McCallum et al., 2007). Os genótipos URS Brava e URS Altiva foram lançados como cultivar nos anos de 2014 e 2015, respectivamente, neste período ambos tinham como característica a resistência parcial à ferrugem da folha (Federizzi et al., 2015; Nava et al., 2016). Embora o genótipo URS Altiva seja cultivado há menos tempo, neste estudo, exibiu menor nível de resistência à ferrugem da folha quando comparado ao genótipo URS Brava e, até mesmo em relação ao genótipo URS 21. O maior nível de resistência do genótipo URS 21, em relação ao genótipo URS Altiva, possivelmente está relacionado com a maior complexidade da resistência, a qual segundo Zambonato et al. (2012) possui herança oligogênica e está associada a dois *loci* de grande efeito com dominância parcial e, três *loci* de menor efeito com dominância completa. Apesar de terem apresentado comportamento diferente, tanto o genótipo URS Brava quanto o genótipo URS Altiva são oriundos de cruzamentos envolvendo o genótipo URS 21. Portanto, acredita-se que o maior nível de resistência do genótipo URS Brava, se deva ao fato, de que seus genótipos parentais (URS 21 x UFRGS 995078-2) são provenientes de cruzamentos envolvendo o genótipo UFRGS 10, uma importante fonte de resistência à ferrugem da folha (Tabela 1). Favorecendo a herança de um maior número de genes associados à resistência, ou ainda, a combinação de genes que tenham favorecido a expressão da resistência à doença.

Embora o período da epidemia tenha sido menor no genótipo UFRGS 166091-2, a ASCPD deste genótipo não diferiu da ASCPD observada no genótipo URS Brava. Isso se deve a menor taxa de infecção aparente observada no genótipo URS Brava. Neste estudo, o genótipo URS Brava mostrou-se capaz de restringir o desenvolvimento da doença pela formação de halos cloróticos ao redor da pústula, reduzindo o seu tamanho e o período de esporulação (Fig. 6). Portanto, é possível inferir que a resistência apresentada por este genótipo seja raça não-específica do tipo *slow rusting resistance* (lento desenvolvimento da doença) (Hooker, 1967; Luke et al., 1972; Luke and Berger, 1982; Pinto da Silva et al., 2018). Além disso, é importante salientar que o seu fenótipo pode ser utilizado na seleção de genótipos

com resistência raça não-específica (resistência parcial) à ferrugem da folha nos programas de melhoramento genético de aveia. Por outro lado, acredita-se que o desenvolvimento tardio da doença no genótipo UFRGS 166091-2, esteja relacionado à formação de uma nova raça fisiológica na população do patógeno, capaz de superar a sua resistência. Outra hipótese pode ser atribuída a uma raça com virulência já existente, porém, em baixa frequência na população do patógeno no início do período de cultivo.



Fig. 6. Reação de resistência à ferrugem da folha (*P. coronata*) exibida pelo genótipo de aveia branca URS Brava. Há a formação de halo clorótico em volta da pústula diminuindo o seu tamanho e período de esporulação. O desaparecimento da pústula (morte do tecido fúngico) ocorre, aproximadamente, quatro dias após sua formação.

A temperatura é um dos fatores ambientais mais importantes para as ferrugens de modo geral, relacionando-se tanto com a ocorrência de epidemias pelo favorecimento do desenvolvimento do patógeno (Simons, 1985), quanto na alteração da expressão de genes envolvidos com a resistência na planta (Broers et al., 1996; Browder, 1985; Islam and Mayo, 1990; Zhang et al., 2017). Estudos têm demonstrado que o aumento da temperatura eleva o nível de resistência das plantas às doenças (Bryant et al., 2014; Park et al., 1992; Zhang et al., 2017). Portanto, acredita-se que a variação no tamanho da pústula observada entre as épocas de semeadura pode ser um indicativo de que o mecanismo responsável por controlar esse caráter seja dependente das condições ambientais. Além disso, que o aumento

da temperatura na segunda época de semeadura (Figura 1B) contribuiu para o aumento da expressão da resistência das plantas, levando à redução do tamanho da pústula os genótipos avaliados, exceto UFRGS 166091-2 e URS 22. Entre o 39º e 92º dia após a emergência das plantas, a temperatura média diária na época 1 foi de 15 °C, enquanto que na época 2 foi 18,6 °C, equivalendo a uma diferença de 3,6 °C. No entanto, pressupõem-se que o menor tamanho de pústula observado no genótipo URS 22, na época 2, seja resultado do maior progresso da doença (ASCPD), limitando mais rapidamente a área foliar disponível para a formação de pústulas.

A ferrugem da folha reduz severamente o rendimento de cultivares de aveia suscetíveis. Martinelli et al. (1994) demonstraram que a redução no rendimento pela doença pode variar de 24% a 50%. Neste estudo, a redução no rendimento causada pela doença foi superior a 70% no genótipo URS 22, o mais suscetível. Também foi verificado, para o mesmo genótipo, redução de 35% e 39% na massa de mil grãos e na massa do hectolitro de grãos, respectivamente. Em contrapartida, em genótipos resistentes o impacto da doença é reduzido e, que pode ser ausente em alguns casos, como observado no genótipo UFRGS 16Q6030-2 neste estudo. Além disso, é possível perceber que as épocas de semeadura também tiveram efeito sobre o rendimento de grãos, exceto para os genótipos UFRGS 16Q6030-2 e URS Altiva.

A presença de correlação negativa entre o rendimento, massa de mil grãos e massa do hectolitro de grãos com o progresso da doença (ASCPD), verificados neste estudo, corroboram os resultados demonstrados por Thomé et al. (2001). Além disso, foi possível constatar que a severidade da doença no final do ciclo da cultura também apresenta correlação negativa com o rendimento de grãos, massa de mil grãos e massa do hectolitro de grãos. Foi possível verificar ainda, que as alterações na massa do hectolitro de grãos e na massa de mil grãos, causadas pela doença, variam de acordo com características intrínsecas dos grãos de cada genótipo e, com a resposta às condições ambientais (e.g. temperatura, fotoperíodo, precipitação). Este fato pode ser verificado no comportamento do genótipo UFRGS 16Q6030-2, que exibiu massa do hectolitro de grãos superior apenas ao genótipo URS 22 na época 1 e, a maior massa do hectolitro de grãos observada na época 2, sem o desenvolvimento da doença. Além disso, o genótipo URS Altiva mesmo apresentando a segunda maior redução na massa de mil grãos pela doença, exibe a segunda maior massa de mil grãos observada, indicando que seus grãos possuem

maior massa em relação aos grãos dos demais genótipos. Esses comportamentos devem ser levados em conta quando se investiga o impacto da doença, ou, o nível de resistência de diferentes genótipos de aveia branca à ferrugem da folha.

De maneira geral verificou-se que, quanto maior o progresso (ASCPD) e a severidade final da doença, maiores são os impactos sobre o rendimento de grãos dos genótipos. Portanto, o progresso da doença, avaliado através da ASCPD, bem como a severidade final são parâmetros úteis para a caracterização da resistência de diferentes genótipos de aveia branca à ferrugem da folha.

Estudos mais aprofundados sobre os genótipos URS Brava, UFRGS 166191-2 e UFRGS 16Q6030-2 devem ser realizados, para que seja possível uma melhor caracterização fenotípica e molecular da sua resistência. Além disso, um acompanhamento contínuo é necessário, a fim de investigar a efetividade da resistência ao longo do tempo.

Referências

- Ames, N., Rhymer, C., Storsley, J., 2014. Food oat quality throughout the value chain, in: *Oats Nutrition and Technology*. Wiley, Oxford, pp. 33–70.
- Brake, V., Irwin, J., 1992. Partial resistance of oats to *P. coronata* f.sp. *avenae*. *Aust. J. Agric. Res.* 43, 1217–1227.
- Broers, L.H.M., Cuesta Subias, X., López Atilano, R.M., 1996. Field assessment of quantitative resistance to yellow rust in ten spring bread wheat cultivars. *Euphytica* 90, 9–16. <https://doi.org/10.1007/BF00025154>
- Browder, L.E., 1985. Parasite: Host: Environment Specificity in the Cereal Rusts. *Annu. Rev. Phytopathol.* 23, 201–222. <https://doi.org/10.1146/annurev.py.23.090185.001221>
- Bryant, R.R.M., McGrann, G.R.D., Mitchell, A.R., Schoonbeek, H., Boyd, L.A., Uauy, C., Dorling, S., Ridout, C.J., 2014. A change in temperature modulates defence to yellow (stripe) rust in wheat line UC1041 independently of resistance gene Yr36. *BMC Plant Biology* 14, 10. <https://doi.org/10.1186/1471-2229-14-10>
- Carson, M.L., 2011. Virulence in Oat Crown Rust (*Puccinia coronata* f. sp. *avenae*) in the United States from 2006 through 2009. *Plant Disease* 95, 1528–1534. <https://doi.org/10.1094/PDIS-09-10-0639>
- Chaves, M.S., Martinelli, J.A., 2005. Ferrugem da folha da aveia: Aspectos epidemiológicos e perspectivas de controle através da resistência genética na região sul do Brasil. *Revista Brasileira de Agrociências* 11, 397–403. <https://doi.org/10.18539/CAST.V11I4.1282>

- Chaves, M.S., Martinelli, J.A., Federizzi, L.C., 2004. Resistência quantitativa à ferrugem da folha em genótipos de aveia branca: I - Caracterização da reação em condições de campo. *Fitopatologia Brasileira* 29, 35–42.
- Chong, J., Kolmer, J.A., 1993. Virulence dynamics and phenotypic diversity of *Puccinia coronata* f.sp. *avenae* in Canada from 1974 to 1990. *Canadian Journal of Botany* 71, 248–255. <https://doi.org/10.1139/b93-026>
- CONAB, C.N. de A., 2019. Acompanhamento da safra brasileira de grãos: Quarto levantamento, Monitoramento agrícola :Safra 2018/19. Brasília-DF.
- Dodds, P.N., Rathjen, J.P., 2010. Plant immunity: towards an integrated view of plant–pathogen interactions. *Nature Reviews Genetics* 11, 539.
- Ellis, J.G., Lagudah, E.S., Spielmeier, W., Dodds, P.N., 2014. The past, present and future of breeding rust resistant wheat. *Frontiers in Plant Science* 5, 641. <https://doi.org/10.3389/fpls.2014.00641>
- FAO, F. and A.O., 2017. Statistical Database: Crops [WWW Document]. FAOSTAT. URL <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC> (accessed 1.28.19).
- Federizzi, L.C., Pacheco, M.T., Nava, I.C., 2015. URS Brava - a new oat cultivar with partial resistance to crown rust. *Crop Breeding and Applied Biotechnology* 15, 197–202.
- Ferreira, D.F., 2011. Sisvar: a computer statistical analysis system. *Ciência e Agrotecnologia* 35, 1039–1042.
- Figueiró, A. de A., Gonzalez-Hernandez, J.L., Pacheco, M.T., Reese, R.N., de Moraes, G.L., Guzman, F., Swaminathan, P., Delatorre, C.A., 2017. RNAseq analysis reveals the role of secondary metabolism in the response of URS 21, a race-nonspecific resistant cultivar, to crown rust. *Plant Pathology* 66, 702–712. <https://doi.org/10.1111/ppa.12615>
- Flor, H.H., 1971. Current Status of the Gene-For-Gene Concept. *Annu. Rev. Phytopathol.* 9, 275–296. <https://doi.org/10.1146/annurev.py.09.090171.001423>
- Fry, W.E., 1978. Quantification of General Resistance of Potato Cultivars and Fungicide Effects for Integrated Control of Potato Late Blight. *Phytopathology* 68, 1650–1655.
- Graichen, F.A.S., Martinelli, J.A., de Lima Wesp, C., Federizzi, L.C., Chaves, M.S., 2011. Epidemiological and histological components of crown rust resistance in oat genotypes. *European Journal of Plant Pathology* 131, 497–510. <https://doi.org/10.1007/s10658-011-9825-z>
- Graichen, F.A.S., Martinelli, J.A., Federizzi, L.C., Pacheco, M.T., Chaves, M.S., Wesp, C. de L., 2010. Inheritance of resistance to oat crown rust in recombinant inbred lines. *Scientia Agricola* 67, 435–440.
- Holland, J.B., Munkvold, G.P., 2001. Genetic Relationships of Crown Rust Resistance, Grain Yield, Test Weight, and Seed Weight in Oat. *Crop Science* 41, 1041–1050. <https://doi.org/10.2135/cropsci2001.4141041x>

- Hooker, A.L., 1967. The Genetics and Expression of Resistance in Plants to Rusts of the Genus *Puccinia*. *Annual Review of Phytopathology* 5, 163–178.
<https://doi.org/10.1146/annurev.py.05.090167.001115>
- Humphreys, D.G., Mather, D.E., 1996. Heritability of β -glucan, groat percentage, and crown rust resistance in two oat crosses. *Euphytica* 91, 359–364.
<https://doi.org/10.1007/BF00033098>
- Islam, M.R., Mayo, G.M.E., 1990. A Compendium on Host Genes in Flax Conferring Resistance to Flax Rust. *Plant Breeding* 104, 89–100.
<https://doi.org/10.1111/j.1439-0523.1990.tb00409.x>
- Johnson, R., 1981. Durable Resistance: Definition of, Genetic Control, and Attainment in Plant Breeding. *Phytopathology* 71, 567–568.
<https://doi.org/10.1094/Phyto-71-567>
- Lângaro, N.C., Carvalho, I.Q. (Eds.), 2014. Indicações técnicas para a cultura da aveia, XXXIV Reunião da Comissão Brasileira de Pesquisa em Aveia. Universidade de Passo Fundo.
- Leonard, K.J., 2002. Oat Lines with Effective Adult Plant Resistance to Crown Rust. *Plant Disease* 86, 593–598.
<https://doi.org/10.1094/PDIS.2002.86.6.593>
- Leonard, K.J., Anikster, Y., Manisterski, J., 2004. Patterns of virulence in natural populations of *Puccinia coronata* on wild oat in Israel and in agricultural populations on cultivated oat in the United States. *Phytopathology* 94, 505.
- Leonard, K.J., Martinelli, J.A., 2005. Virulence of Oat Crown Rust in Brazil and Uruguay. *Plant Disease* 89, 802–808. <https://doi.org/10.1094/PD-89-0802>
- Lin, Y., Gnanesh, B.N., Chong, J., Chen, G., Beattie, A.D., Mitchell Fetch, J.W., Kutcher, H.R., Eckstein, P.E., Menzies, J.G., Jackson, E.W., McCartney, C.A., 2014. A major quantitative trait locus conferring adult plant partial resistance to crown rust in oat. *BMC Plant Biology* 14, 250.
<https://doi.org/10.1186/s12870-014-0250-2>
- Locatelli, A.B., Federizzi, L.C., Milach, S.C.K., McElroy, A.R., 2008. Flowering time in oat: Genotype characterization for photoperiod and vernalization response. *Field Crops Research* 106, 242–247.
<https://doi.org/10.1016/j.fcr.2007.12.006>
- Luke, H.H., Berger, R.D., 1982. Slow Rusting in Oats Compared with the Logistic and Compert Models. *Phytopathology, Epidemiology* 72, 400–402.
- Luke, H.H., Chapman, W.H., Barnett, R.D., 1972. Horizontal Resistance of Red Rustproof Oats to Crown Rust. *Phytopathology* 62, 400–417.
<https://doi.org/10.1094/Phyto-62-414>
- Martinelli, J.A., Federizzi, L.C., Bennedetti, A.C., 1994. Yield reductions of oat grains due leaf rust severity. *Summa Phytopathologica* 20, 116–118.
- McCallum, B.D., Fetch, T., Chong, J., 2007. Cereal rust control in Canada. *Australian Journal of Agriculture Research* 58, 639–647.
<https://doi.org/10.1071/AR06145>

- McCartney, C.A., Stonehouse, R.G., Rossnagel, B.G., Eckstein, P.E., Scoles, G.J., Zatorski, T., Beattie, A.D., Chong, J., 2011. Mapping of the oat crown rust resistance gene Pc91. *Theoretical and Applied Genetics* 122, 317–325. <https://doi.org/10.1007/s00122-010-1448-9>
- Nava, I.C., Pacheco, M.T., Federizzi, L.C., 2016. URS Altiva - a new oat cultivar with high agronomic performance. *Crop Breeding and Applied Biotechnology* 16, 254–260.
- Nazareno, E.S., Li, F., Smith, M., Park, R.F., Kianian, S.F., Figueroa, M., 2018. *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*: a threat to global oat production. *Molecular Plant Pathology* 19, 1047–1060. <https://doi.org/10.1111/mpp.12608>
- Ohm, H.W., Shaner, G., 1992. Breeding oat for resistance to diseases, in: *Oat Science and Technology, Agronomy*. American Society of Agronomy, Inc. and Crop Science Society of America, Inc., Madison, Wisconsin-USA, pp. 657–698.
- Park, R.F., 2008. Breeding cereals for rust resistance in Australia. *Plant Pathology* 57, 591–602. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2008.01836.x>
- Park, R.F., Ash, G.J., Rees, R.G., 1992. Effects of temperature on the response of some Australian wheat cultivars to *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. *Mycological Research* 96, 166–170. [https://doi.org/10.1016/S0953-7562\(09\)80961-1](https://doi.org/10.1016/S0953-7562(09)80961-1)
- Parlevliet, J.E., 1979. Components of Resistance that Reduce the Rate of Epidemic Development. *Annu. Rev. Phytopathol.* 17, 203–222. <https://doi.org/10.1146/annurev.py.17.090179.001223>
- Parlevliet, J.E., 1975. Partial resistance of barley to leafrust, *Puccinia hordei*. I. Effect of cultivar and development stage on latent period. *Euphytica* 24, 21–27. <https://doi.org/10.1007/BF00147164>
- Parlevliet, J.E., Ommeren, A., 1975. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. II. Relationship between field trials, micro plot tests and latent period. *Euphytica* 24, 293–303. <https://doi.org/10.1007/BF00028194>
- Pinto da Silva, G.B., Zanella, C.M., Martinelli, J.A., Chaves, M.S., Hiebert, C.W., McCallum, B.D., Boyd, L.A., 2018. Quantitative Trait Loci Conferring Leaf Rust Resistance in Hexaploid Wheat. *Phytopathology* 108, 1344–1354. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-06-18-0208-RVW>
- Portyanko, V.A., Chen, G., Rines, H.W., Phillips, R.L., Leonard, K.J., Ochocki, G.E., Stuthman, D.D., 2005. Quantitative trait loci for partial resistance to crown rust, *Puccinia coronata*, in cultivated oat, *Avena sativa* L. *Theoretical and Applied Genetics* 111, 313–324. <https://doi.org/10.1007/s00122-005-2024-6>
- Simons, M.D., 1985. Crown rust, in: *The Cereal Rusts*. Orlando-Flórida, pp. 131–172.
- Simons, M.D., Martens, J.W., McKenzie, R.I.H., Nishiyama, I., Sadanaga, K., Sebesta, J., Thomas, H., 1978. Oats: A Standardized System of Nomenclature for Genes and Chromosomes and Catalogue of Genes

- Governing Characters. USDA- Science and Education Administration, WASHINGTON, D.C.
- Thomé, G.C.H., Milach, S.C.K., Federizzi, L.C., 2001. Resistência parcial à ferrugem-da-folha em genótipos de aveia. *Pesquisa Agropecuária Brasileira* 36, 393–398.
- Tomerlin, J.R., Howell, T.A., 1988. DISTRAIN: a Computer Program for Training People to Estimate Disease Severity on Cereal Leaves. *Plant Disease* 72, 455–459. <https://doi.org/10.1094/PD-72-455>
- Vanderplank, J.E., 1963. *Plant diseases: Epidemics and control*. Academic Press, New York and London.
- Vieira, E.A., Carvalho, F.I.F., Chaves, M.S., de Oliveira, A.C., Benin, G., Hartwig, I., Silva, J.A.G., Bertan, I., Martins, A.F., Martins, L.F., 2007. Virulence Variability of *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* Isolates Collected in Three Counties from Rio Grande do Sul State, Brazil. *Plant Disease* 91, 66–70. <https://doi.org/10.1094/PD-91-0066>
- Zambonato, F., Federizzi, L.C., Pacheco, M.T., Arruda, M.P. de, Martinelli, J.A., 2012. Phenotypic and genetic characterization of partial resistance to crown rust in *Avena sativa* L. *Crop Breeding and Applied Biotechnology* 12, 261–268. <https://doi.org/10.1590/S1984-70332012000400005>
- Zhang, W., Chen, S., Abate, Z., Nirmala, J., Rouse, M.N., Dubcovsky, J., 2017. Identification and characterization of Sr13, a tetraploid wheat gene that confers resistance to the Ug99 stem rust race group. *Proc Natl Acad Sci USA* 201706277. <https://doi.org/10.1073/pnas.1706277114>

4 ARTIGO 2¹

Varição temporal da virulência de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* no Sul do Brasil

¹ Artigo formatado conforme as normas do periódico *European Journal of Plant Pathology*.

Varição temporal da virulência de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* no Sul do Brasil

RESUMO

A ferrugem da folha é a principal doença da cultura da aveia branca. Populações de *P. coronata* exibem rápida evolução da virulência, superando em um ritmo acelerado a resistência genética de cultivares de aveia branca. O objetivo deste estudo foi avaliar a alteração temporal da virulência de dois isolados de *P. coronata*, coletados a campo nos anos de 2008 (*Pca08*) e 2018 (*Pca18*), em seis genótipos de aveia branca. Foram realizados ensaios em ambiente controlado, com inoculações artificiais na fase de plântula e planta adulta. Foram avaliados o período latente, a severidade da doença, a taxa de aumento da doença e o tamanho da pústula. O isolado *Pca08* manifestou virulência apenas para o genótipo URS 22. O isolado *Pca18* apresentou virulência para os genótipos URS 22, URS Altiva, URS 21 e URS Brava. O isolado *Pca18* exibiu menor virulência para o genótipo URS 22, indicando uma possível alteração das frequências alélicas para virulência na população do patógeno ao longo do tempo. Quando inoculados com *Pca18* todos os genótipos exibiram maior taxa de aumento da doença e maior severidade final na fase de planta adulta, exceto o genótipo URS Brava. Os genótipos URS Brava e URS 21 foram os únicos genótipos que tiveram maior tamanho da pústula na fase de plântula, quando inoculados com *Pca18*. Os isolados avaliados não exibiram virulência para os genótipos UFRGS 16Q6030-2 e UFRGS166091-2. Os genótipos utilizados neste estudo possuem diferentes tipos de resistência à ferrugem da folha. Este estudo indica um comportamento dinâmico de *P. coronata* na região sul do Brasil que impacta a manutenção da resistência genética de cultivares de aveia.

Palavras-chave: Ferrugem da folha; Resistência genética; *Avena sativa*

Introdução

A aveia (*Avena sativa* L.) ocupa a sétima posição na produção mundial de cereais. Os três maiores produtores deste cereal são a Rússia, o Canadá e a Austrália. O Brasil ocupa a 14ª posição no ranking de produção mundial de grãos de aveia, com área cultivada de 379.150 hectares e produção de 636.561 toneladas no ano de 2017 (FAO 2017). A produção brasileira de grãos de aveia é destinada à alimentação humana e animal. Entretanto, a aveia também é utilizada como forragem na alimentação de gado de leite e de corte. No Sul do Brasil, a aveia é empregada para cobertura do solo no inverno-primavera, estação em que este cereal é cultivado e, na rotação de culturas em áreas com cultivo de soja (Leonard and Martinelli 2005).

A ferrugem da folha é a principal doença da cultura da aveia no Brasil, Argentina e Uruguai (Leonard and Martinelli 2005), ocorrendo em todos os ambientes em que este cereal é cultivado (Martinelli et al. 1994), limitando tanto a quantidade como a qualidade dos grãos produzidos (Holland and Munkvold 2001; Humphreys and Mather 1996). Essa doença é causada pelo fungo *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* Led. & Fraser, o qual apresenta cinco estágios de infecção associados às fases de reprodução sexual ou assexual (Nazareno et al. 2018; Simons 1970). *P. coronata* é um fungo biotrófico, policíclico, heterotático e heteroécio. Para que ocorra a fase sexual de reprodução deste fungo, além da aveia, é necessária a presença de hospedeiros alternativos pertencentes, sobretudo, ao gênero *Rhamnus*, especialmente *Rhamnus carthartica* L. (Agrios 2005; Nazareno et al. 2018; Simons 1985).

A presença de hospedeiros alternativos é de grande importância para a epidemiologia e evolução da virulência das ferrugens dos cereais. Pois, além de atuarem como fonte de inóculo, permitem, em alguns casos, a ocorrência de reprodução sexual, contribuindo para o aumento da variabilidade genética na população do patógeno (Zhao et al. 2016). *P. coronata* possui elevado potencial evolutivo, apresentando uma das maiores variabilidades para virulência entre as ferrugens de cereais (Carson 2011; Simons 1985). Devido à ampla distribuição de *R. carthartica* na América do Norte, acredita-se que as altas taxas de recombinação gênica oriundas da reprodução sexual sejam a principal causa da elevada

variabilidade genética existente em populações do patógeno e, conseqüentemente, pelo elevado potencial evolutivo da sua virulência (Leonard 2002).

No Sul do Brasil, plantas da espécie de *R. sphaerosperma* var. *pubescens* (Reissek) M. C. Johnst são nativas (Moreira et al. 2013). Contudo, ainda não foi observada a infecção por *P. coronata* nessas plantas (Martinelli 2018). Desta forma, ao contrário de outras regiões do mundo como a América do Norte, Oriente Médio e Europa onde pode ocorrer tanto a fase de reprodução sexual como assexual (Harder and Haber 1992; Simons 1985), no Brasil a reprodução do fungo fica restrita a repetidos ciclos de reprodução assexuada (Chaves and Martinelli 2005). Entretanto, estudos têm demonstrado a presença de elevada variabilidade genética para virulência em populações de *P. coronata* na América do Sul e no Sul do Brasil (Leonard and Martinelli 2005; Vieira et al. 2007), mesmo sem evidências da ocorrência da reprodução sexuada desse patógeno (Martinelli 2000).

Devido à carência de informações sobre a alteração temporal da virulência em populações de *P. coronata* em nível de campo no Brasil e, da importância desse entendimento para o manejo da doença, o objetivo deste estudo foi avaliar a virulência de dois isolados de *P. coronata* coletados a campo nos anos de 2008 e 2018, em seis genótipos de aveia branca.

Material e métodos

Material vegetal

Foram utilizados seis genótipos de aveia branca (*Avena sativa* L.), dos quais quatro são cultivares (URS 22, URS 21, URS Brava, URS Altiva) e dois são linhagens pertencentes ao programa de melhoramento genético da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS 16Q6030-2 e UFRGS 166091-2). A genealogia dos genótipos utilizados é apresentada na Tabela 1

Tabela 1 Genealogia dos genótipos de aveia branca (*Avena sativa*) avaliados.

Genótipo	Genealogia	Genealogia adicional
URS 22	UFRGS 841110 x UFRGS 884021-1	
URS 21	UFRGS 10 x CTC 84B993	CTC 84B993 = CI8235 / Ken631 / MN720183
URS Altiva	UFRGS 995090-2 x URS 21	UFRGS 995090-2 = UFRGS 881971// Pc68/*5 Starter F4
URS Brava	UFRGS 995078-2 x URS 21	UFRGS 995078-2 = UFRGS 10 X PAUL
UFRGS 166091-2	07BT306 x URS GURIA	
UFRGS 16Q6030-2	UFRGS 105064-1 x SD 81085	

Obtenção e preparo dos isolados

Os uredósporos de *P. coronata* foram coletados a campo (30°06'57,7"S 51°40'38,7"W) nos anos de 2008 e 2018 e, receberam a denominação de *Pca08* e *Pca18*, respectivamente. Os uredósporos foram multiplicados em plântulas do genótipo URS 22, mantidas em câmaras de crescimento (fotofase de 16 horas e temperatura de 23 ± 2 °C). Os uredósporos oriundos da multiplicação foram armazenados em cápsulas de gelatina, as quais permaneceram por 24 horas em dessecador com sílica gel e, em seguida, foram armazenadas a -18 °C (*freezer*) até o momento da realização dos experimentos.

Para realizar as inoculações os uredósporos foram mantidos em temperatura ambiente (25 °C) por 2 horas. Em seguida, foram submetidos a um choque térmico em banho maria (40 °C por 10 minutos). Posteriormente, foram suspensos em água destilada + Tween 20 (0,01%) na concentração de $2,2 \times 10^5$ uredósporos mL⁻¹.

Inoculação em plântulas e planta adulta

As sementes de aveia foram semeadas em copos plásticos (100 cm³) para inoculação em plântula e, em vasos (2 dm³) para inoculação na fase de planta adulta, contendo uma mistura de solo e substrato na proporção 4:1. Foram mantidas cinco plantas tanto nos copos como nos vasos. A inoculação foi realizada por aspersão dos uredósporos. Em plântulas a inoculação foi realizada quando a primeira folha estava completamente expandida (aproximadamente 8 dias após a emergência). Na fase de planta adulta a inoculação foi realizada na folha bandeira, quando ocorreu a extrusão completa da panícula de todos os genótipos, equivalendo a escala 59 de Zadoks et al. (1974).

Após a inoculação, as plantas foram mantidas no escuro e com elevada umidade relativa do ar (acima de 95%), por 14 horas. Posteriormente, foram acondicionadas em câmaras de crescimento com temperatura de 23 °C durante a fase luminosa e 19 °C durante a fase escura. O fotoperíodo utilizado foi de 16 horas de luz e 8 horas de escuro.

Avaliações da resistência

Para a determinação do período latente foi considerado o número de dias entre a inoculação e o surgimento da primeira pústula esporulante. Foram avaliadas cinco repetições tanto para a fase de plântula como para a fase de planta adulta. Cada repetição foi composta por cinco plantas. O resultado foi apresentado em dias após a inoculação (dai). O tamanho de pústula foi aferido em milímetros (mm) com um microscópio estereoscópio em cinco repetições com 80 pústulas cada, totalizando 400 pústulas para cada genótipo. Cada repetição foi composta por uma folha bandeira. A severidade foi estimada, diariamente, desde o surgimento da primeira pústula até o término do ensaio, com base na área da folha ocupada pelo sintoma da doença, nas fases de plântula e planta adulta. Os dados foram apresentados em acumulado diário, acumulado total e severidade final. O acumulado diário representa aumento da área da folha com sintoma da doença em cada dia de avaliação, e o acumulado total a soma dos acumulados diários. A severidade final foi avaliada entre o 13° e 14° dai, de forma visual, por um único avaliador previamente treinado no programa computacional para estimação da severidade de doenças em cereais, Distrain, desenvolvido por Tomerlin and Howell (1988). A taxa de aumento da doença foi obtida a partir do coeficiente angular da regressão linear, realizada com os dados da severidade acumulada desde o surgimento da doença até o término do experimento. Foram avaliadas cinco repetições, tanto para plântula como para planta adulta. Cada repetição foi composta por cinco plantas.

Análise estatística e delineamento experimental

Os experimentos foram conduzidos em delineamento experimental inteiramente casualizado. Para avaliar o comportamento dos isolados nas diferentes fases de desenvolvimento das plantas do genótipo URS 22, utilizou-se um arranjo em esquema fatorial 2 x 2 (isolado x fase de desenvolvimento da planta). Para

avaliar a resistência dos genótipos, nas diferentes fases de desenvolvimento da planta, ao isolado *Pca18* utilizou-se um arranjo em esquema fatorial 4 x 2 (genótipo x fase de desenvolvimento). As variáveis analisadas foram o período latente, o acúmulo diário da severidade, a taxa de aumento da doença, a severidade final e o tamanho da pústula. O período latente foi considerado em dias. O tamanho de pústula foi apresentado em valores médios, juntamente com o desvio padrão da média. Foram utilizadas cinco repetições com cinco plantas cada, para todos os ensaios. Os dados foram submetidos à análise de variância (Teste F) e, quando diferenças significativas foram observadas, as médias foram comparadas entre si pelo teste de Tukey ($p \leq 0,05$). Os programas estatísticos utilizados para as análises e confecção dos gráficos foram o Sisvar versão 5.6 desenvolvido por Ferreira (2011) e SigmaPlot versão 12.5.

Resultados

O isolado *Pca08* apresentou virulência somente para o genótipo URS 22, enquanto o isolado *Pca18* apresentou virulência para os genótipos URS 22, URS Altiva, URS 21 e URS Brava. Os isolados *Pca08* e *Pca18* não apresentaram virulência para os genótipos UFRGS 16Q6030-2 e UFRGS 166091-2, em ambas as fases de desenvolvimento da planta (Fig. 1).

O período latente observado no genótipo URS 22 quando inoculado com o isolado *Pca08* foi de 8 dias, em ambas as fases de desenvolvimento da planta. O aumento diário e o acumulado da severidade observado neste genótipo, a partir de uma única inoculação, são apresentados na fase de plântula e planta adulta nas Fig. 2A e 2B, respectivamente. Tanto na fase de plântula como de planta adulta os incrementos diários de severidade da doença observados no genótipo URS 22 variaram significativamente. Em plântulas, os maiores aumentos diários de severidade da doença foram observados no 8º e 9º dai, enquanto em planta adulta no 8º dai observou-se um dos menores incrementos e no 9º dai o maior incremento diário de severidade da doença.

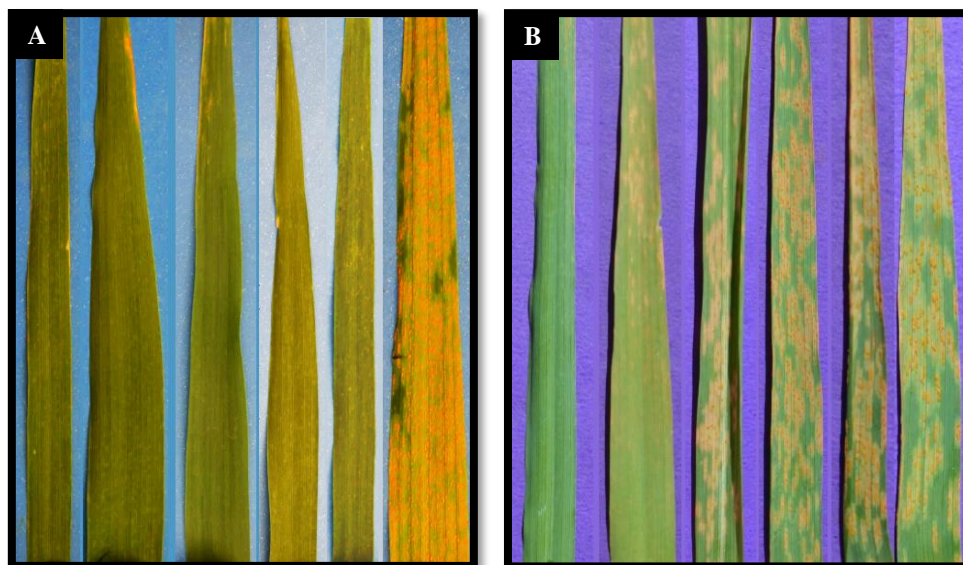


Fig. 1 Folhas bandeira de diferentes genótipos de aveia branca (*Avena sativa*) inoculadas com os isolados *Pca08* (A) e *Pca18* (B), exibindo diferentes níveis de resistência à ferrugem da folha. Genótipos da esquerda para a direita: UFRGS 16Q6030-2; UFRGS 166091-2; URS Brava; URS 21; URS Altiva e URS 22.

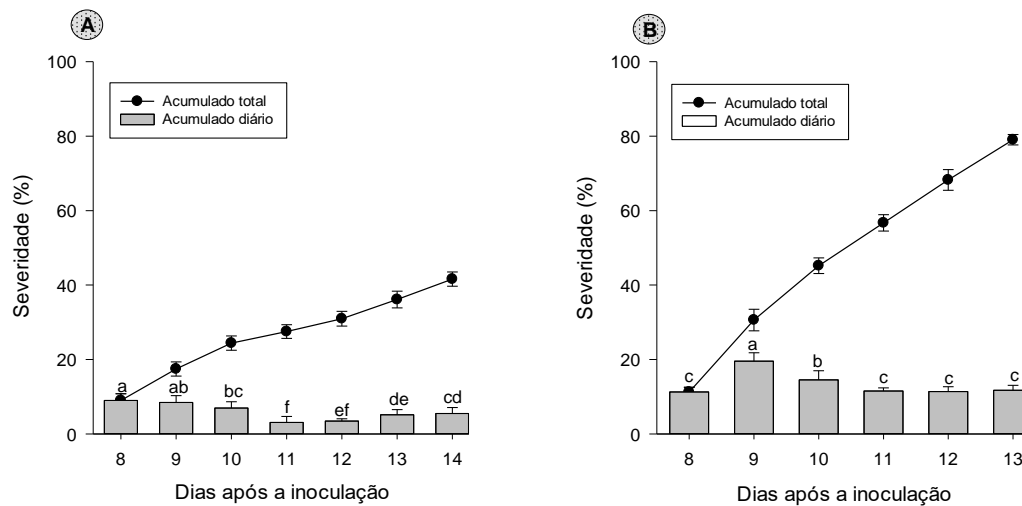


Fig. 2 Aumento diário (barra) e acumulado (linha) da severidade de ferrugem da folha, em plantas do genótipo URS 22 inoculadas com o isolado *Pca08* na fase de plântula (A) e planta adulta (B).

Médias seguidas pela mesma letra não diferem significativamente pelo teste de Tukey ($p \leq 0,05$). Coluna: indica incremento diário; Linha: indica incremento total; Barra de erro indica o desvio padrão da média.

O período latente observado nos genótipos URS 22, URS Altiva, URS 21 e URS Brava, quando inoculados com o isolado *Pca18*, foi de 8 dias

independentemente da fase de desenvolvimento das plantas. O aumento diário da severidade da doença em plântulas desses genótipos variou significativamente e é apresentado na Fig. 3. Os genótipos URS 22 (Fig. 3A) e URS 21 (Fig. 3D) exibiram os maiores incrementos diários de severidade da doença no 9º, 13º e 14º dai, enquanto que no genótipo URS Altiva (Fig. 3B) os maiores valores foram observados no 9º e 11º dai e, no genótipo URS Brava (Fig. 3C) no 13º e 14º dai.

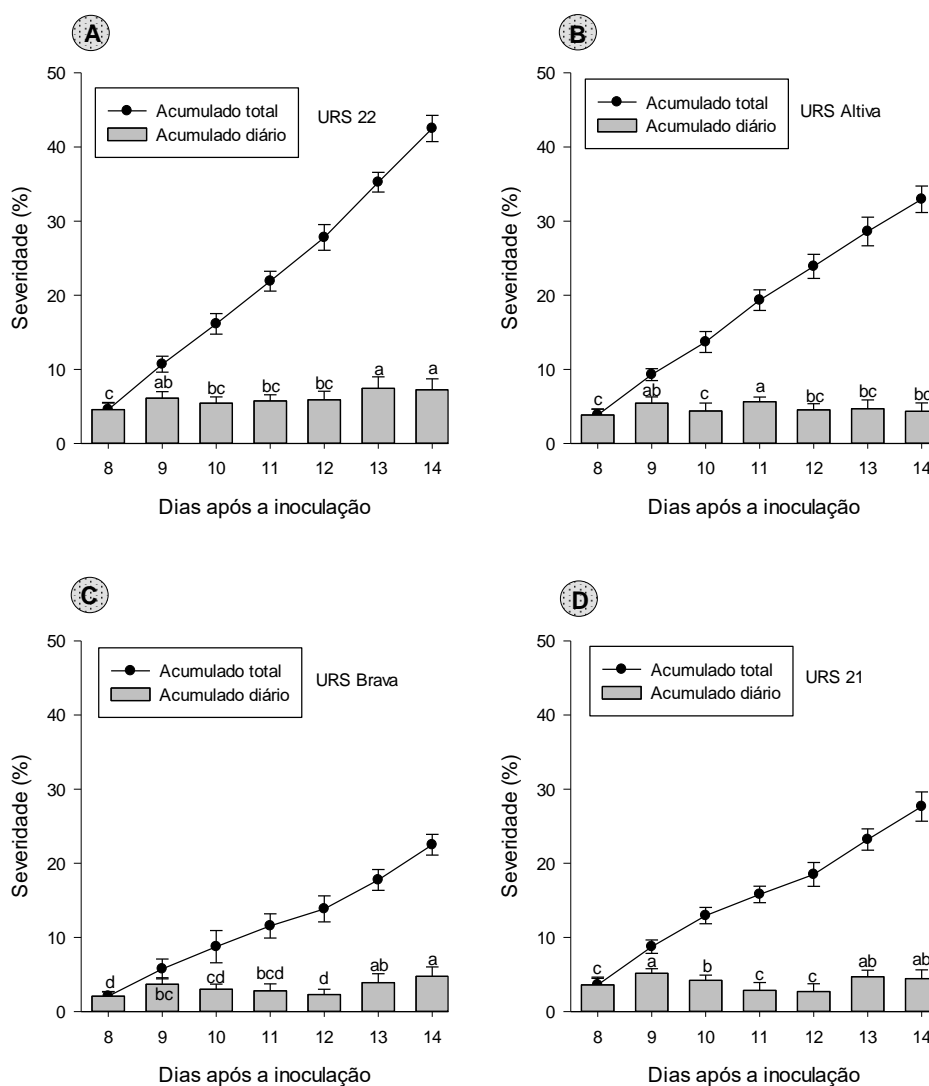


Fig. 3 Aumento diário (barra) e acumulado (linha) da severidade de ferrugem da folha observados em plântulas de diferentes genótipos de aveia branca, inoculados com o isolado *Pca18*. A) URS 22; B) URS Altiva; C) URS Brava; D) URS 21. Médias seguidas pela mesma letra não diferem significativamente pelo teste de Tukey ($p \leq 0,05$). Barra de erro indica o desvio padrão da média.

O aumento diário da severidade da doença observado na fase de planta adulta nos genótipos URS 22, URS Altiva, URS 21 e URS Brava, inoculados com o isolado *Pca18*, variou significativamente entre os dias de avaliação (Fig. 4). Os genótipos URS 22 (Fig. 4A) e URS Altiva (Fig. 4B) exibiram os maiores aumentos diários da severidade da doença no 8º dai. O genótipo URS Brava (Fig. 4C) exibiu os maiores incrementos diários da severidade da doença no 8º, 12º, 13º e 14º dai, enquanto o genótipo URS 21 (Fig. 4D) no 9º e 10º dai.

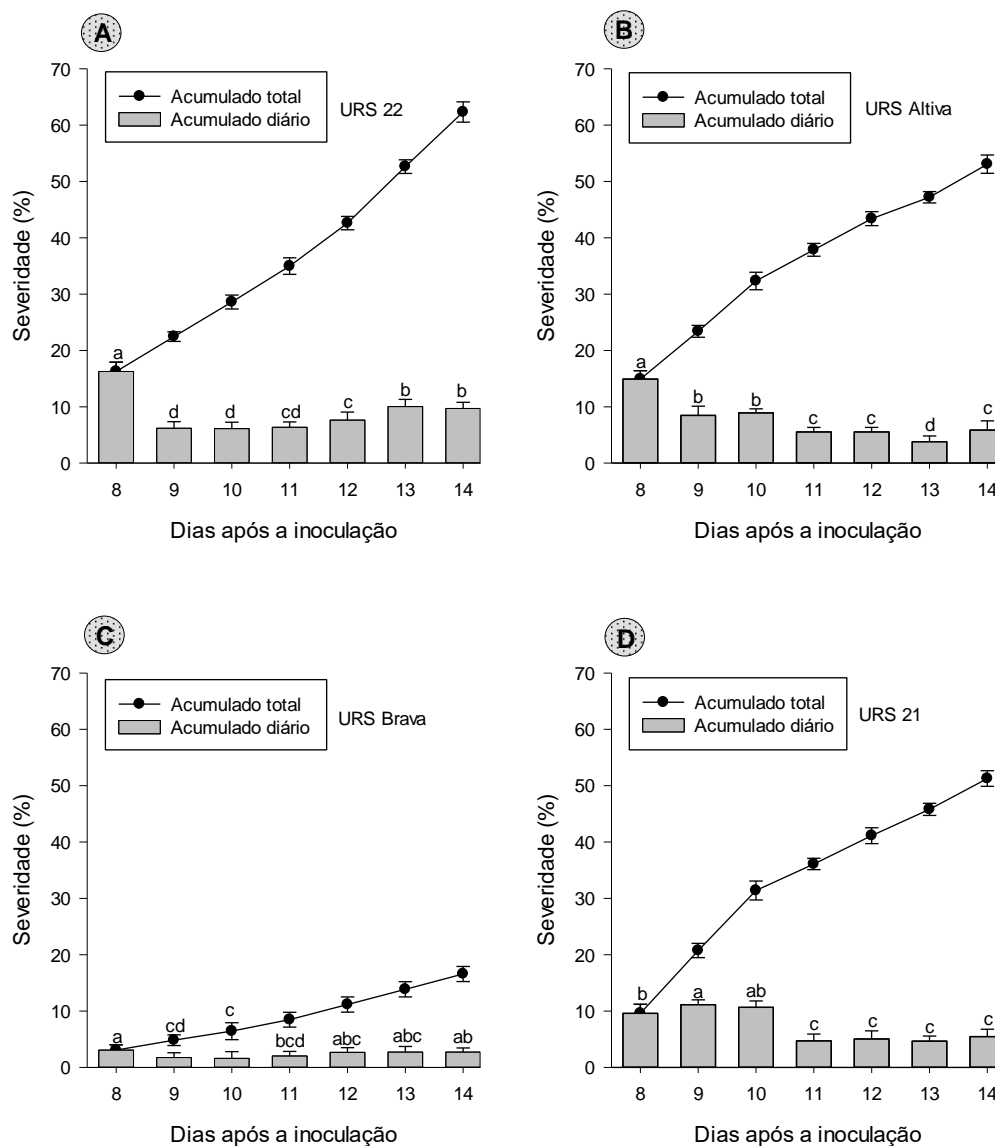


Fig.4 Aumento diário (barra) e acumulado (linha) da severidade de ferrugem da folha, observados na fase de planta adulta, em diferentes genótipos de aveia branca inoculados com o isolado *Pca18*. A) URS 22; B) URS Altiva; C) URS Brava; D) URS 21.

Médias seguidas pela mesma letra não diferem significativamente pelo teste de Tukey ($p \leq 0,05$). Barra de erro indica o desvio padrão da média.

Não houve diferenças significativas na taxa de aumento da doença, na severidade final e no tamanho de pústula observados em plântulas do genótipo URS 22, inoculadas com os isolados *Pca08* e *Pca18*. A taxa de aumento da doença e a severidade final foram superiores na fase de planta adulta em relação à fase de plântula para ambos os isolados (Fig. 5).

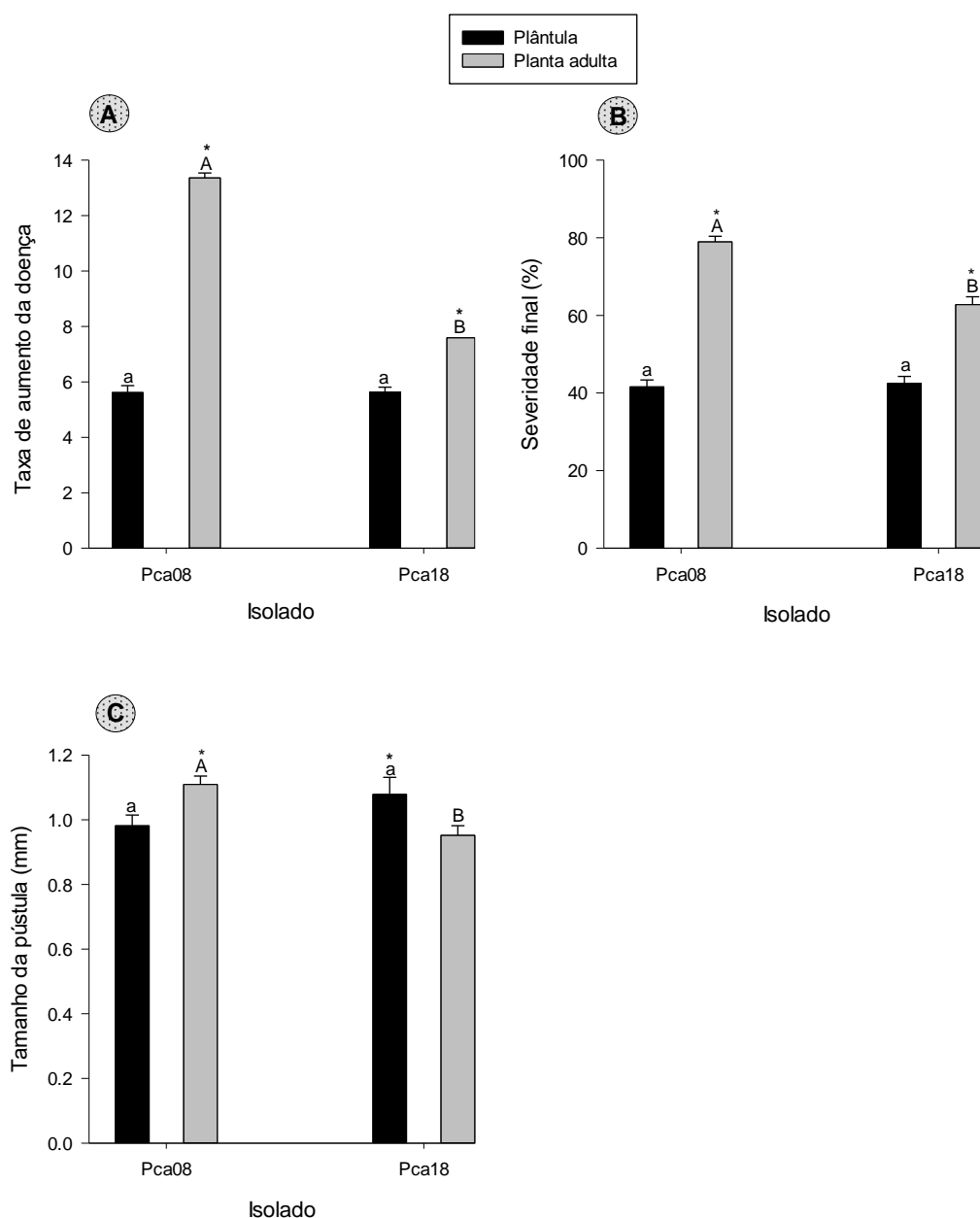


Fig. 5 Taxa de aumento da doença (A), severidade final da doença (B) e tamanho da pústula (C) observados em plantas de aveia branca, genótipo URS 22, inoculadas com os isolados *Pca08* e *Pca18*.

Médias seguidas pela mesma letra, maiúscula para planta adulta e minúscula para plântula, não diferem significativamente pelo teste de Tukey ($p \leq 0,05$). *Indica diferença significativa entre a fase de plântula e planta adulta, para o mesmo genótipo. Barra de erro indica o desvio padrão da média.

O tamanho de pústula também foi superior na fase de planta adulta quando as plantas foram inoculadas com o isolado *Pca08*. Entretanto, quando as plantas de URS 22 foram inoculadas com o isolado *Pca18* o maior tamanho de pústula foi observado na fase de plântula. Além disso, verificou-se que quando as plantas eram inoculadas com o isolado *Pca08*, na fase de planta adulta, exibiam maior taxa de aumento da doença, severidade final e tamanho de pústula em relação às plantas inoculadas com o isolado *Pca18* (Fig. 5).

Os genótipos URS 21, URS Altiva e URS 22 exibiram maior taxa de aumento da doença e maior severidade final na fase de planta adulta quando inoculados com o isolado *Pca18*, enquanto no genótipo URS Brava a maior taxa de aumento da doença e a maior severidade final foram observadas na fase de plântula. Além disso, os genótipos URS Brava e URS 21 foram os únicos genótipos a exibirem uma redução no tamanho de pústula na fase de planta adulta (Fig. 6).

O genótipo URS 22 exibiu a maior taxa de aumento e a maior severidade final da doença tanto na fase de plântula quanto de planta adulta, enquanto o genótipo URS Brava apresentou a menor taxa de aumento e a menor severidade final da doença em ambas as fases de desenvolvimento da planta. Os genótipos URS Altiva e URS 21 apresentaram comportamento intermediário, sendo que na fase de plântula o genótipo URS 21 exibiu menor taxa de aumento e menor severidade final do que o genótipo URS Altiva, porém na fase de planta adulta o genótipo URS 21 exibiu maior taxa de aumento da doença, contudo, a severidade final observada nesse genótipo não diferiu da severidade final apresentada pelo genótipo URS Altiva (Fig. 6A e 6B).

O tamanho de pústula variou significativamente entre as fases de desenvolvimento de plântula e de planta adulta somente para os genótipos URS Brava e URS 21, sendo que para ambos o tamanho de pústula foi superior em plântulas. O maior tamanho de pústula em plântulas foi verificado nos genótipos URS Brava e URS 22, enquanto os genótipos URS Altiva e URS 21 exibiram o menor tamanho de pústula observado nessa fase de desenvolvimento das plantas. Na fase de planta adulta, o maior tamanho de pústula foi observado nos genótipos URS 22 e URS Altiva, enquanto o menor tamanho de pústula nessa fase de desenvolvimento das plantas foi observado nos genótipos URS 21 e URS Brava (Fig. 6C).

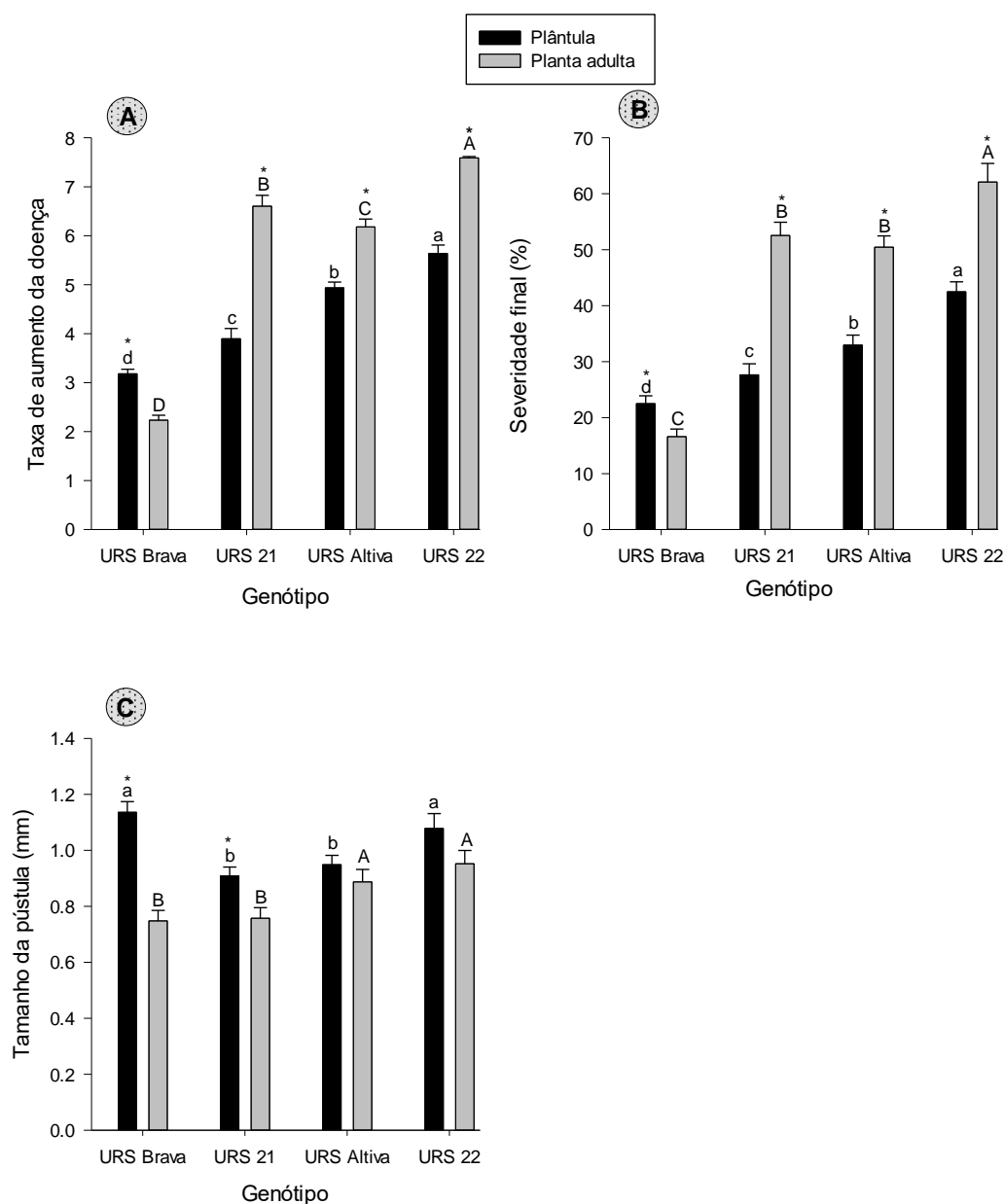


Fig. 6 Taxa de aumento da doença (A) severidade final da doença (B) e tamanho da pústula (C), observados em diferentes genótipos de aveia branca inoculados com o isolado *Pca18*.

Médias seguidas pela mesma letra, maiúscula para planta adulta e minúscula para plântula, não diferem significativamente pelo teste de Tukey ($p \leq 0,05$). *Indica diferença significativa entre a fase de plântula e planta adulta para o mesmo genótipo. Barra de erro indica o desvio padrão da média.

Discussão

Os resultados obtidos neste estudo demonstram a alteração da virulência do agente causal da ferrugem da folha em aveia, *P. coronata*, em um período de 10

anos na região Sul do Brasil. O desenvolvimento da doença, a taxa de aumento, a severidade final e o tamanho da pústula demonstram os diferentes níveis e tipos de resistência apresentados pelos genótipos de *Avena sativa* para cada isolado e, a alteração da virulência dos isolados para o mesmo genótipo indica a capacidade do patógeno superar a resistência. O desenvolvimento da doença é resultado da falta de reconhecimento do patógeno pela planta (Nazareno et al. 2018). Fungos biotróficos, como as ferrugens, co-evoluem com seus hospedeiros e, portanto, desenvolvem estratégias para impedir a ativação ou suprimir os mecanismos de defesa da planta (Dangl et al. 2013), geralmente através da liberação de proteínas denominadas de efetores (Petre and Kamoun 2014; Toruño et al. 2016; Yi and Valent 2013). Além disso, alterações (e.g. mutações) nos genes de resistência da planta ou de avirulência/virulência do patógeno podem alterar a interação planta x patógeno, de resistente para suscetível, ou vice-versa (Giraldo and Valent 2013; Staskawicz 2001). Neste estudo, o fato de os isolados *Pca08* e *Pca18* serem, respectivamente, avirulento e virulento para os genótipos URS Altiva, URS 21 e URS Brava, em ambas as fases de desenvolvimento da planta, demonstra claramente a alteração da interação planta x patógeno no tempo e, a capacidade do patógeno superar a resistência genética do hospedeiro.

A redução da taxa de aumento da doença, da severidade final e do tamanho da pústula na fase de planta adulta observada no genótipo URS 22, inoculado com o isolado *Pca18* (Figura 2), demonstra o comportamento dinâmico e adaptativo da população do patógeno ao longo do tempo. Esse comportamento dinâmico é resultado de duas forças atuando sobre as frequências alélicas para virulência na população do patógeno, denominados por Vanderplank (1963) de seleção direcional e seleção estabilizadora. A seleção direcional ocorre quando as frequências alélicas da população do patógeno são alteradas para superar a resistência de uma cultivar amplamente utilizada. Quando essa cultivar tem sua resistência superada pelo patógeno e, é substituída por outra cultivar com diferentes genes de resistência, as frequências alélicas para virulência na população do patógeno novamente sofrem o efeito da seleção direcional, sendo ajustadas para superar a resistência da cultivar atual. Posteriormente, se a cultivar antiga voltar a ser cultivada a população do patógeno ainda apresentará virulência aos seus genes de resistência, porém, em menor nível devido à presença de genes desnecessários para à virulência. A maior virulência do isolado *Pca08* em relação ao isolado *Pca18*

sobre o genótipo URS 22 demonstra o efeito da seleção direcional para superação da resistência apresentada por esse genótipo, visto que o mesmo foi cultivado no Brasil até meados de 2008. Posteriormente, essa cultivar teve sua resistência superada e passou a exibir elevada suscetibilidade à ferrugem da folha, sendo substituída por outras cultivares com diferentes genes de resistência. Diante desta situação, as frequências alélicas para virulência na população do patógeno foram ajustadas através da seleção direcional buscando superar a resistência das novas cultivares. Após 10 anos, as frequências alélicas para virulência na população do patógeno se alteraram ao ponto de reduzirem a virulência ao genótipo URS 22, conforme observado na resposta ao isolado *Pca18*. Além disso, percebe-se que a resistência à ferrugem da folha observada no genótipo URS 22 para o isolado *Pca18*, embora em baixo nível, é do tipo resistência de planta adulta, pois as diferenças tanto na severidade final, como no tamanho da pústula foram observadas somente nessa fase.

Segundo Carson (2011), na América do Norte a alteração da resistência da planta ou de virulência do patógeno ao longo do tempo se deve à contínua formação de novas raças fisiológicas de *P. coronata* em *R. cathartica* através da reprodução sexual. Na América do Sul, apesar da ausência de evidências da ocorrência de reprodução sexuada em *P. coronata* (Martinelli 2000), há elevada diversidade para virulência em populações desse fitopatógeno (Leonard; Martinelli, 2005). Isto pode estar relacionado com a capacidade dos fungos em gerar variabilidade genética por mecanismos que não envolvam a reprodução sexuada, como elevada taxa de mutações (Federizzi and Stuthman 1998) e o fluxo gênico entre populações geograficamente isoladas em decorrência da disseminação de uredósporos pelo vento a longas distâncias (Leonard and Martinelli 2005). Além disso, a utilização de cultivares com resistência do tipo raça-específica potencializa a rápida evolução da virulência do patógeno. Pois, há maior pressão de seleção para virulência sobre a população do patógeno e, em adição a isto, a variabilidade genética da resistência é restrita, proporcionando condições para uma rápida alteração das frequências alélicas na população do patógeno e, o surgimento de novas raças fisiológicas (Zhao et al. 2016). Diante da prevalência do padrão anual dos ventos, uredósporos de *P. coronata* são distribuídos continuamente e de maneira cíclica durante toda a estação de crescimento da aveia entre a Argentina, o Uruguai e o Brasil, formando um sistema epidemiológico único (Leonard and Martinelli 2005), potencializando

ainda mais a evolução do patógeno. Além disso, a formação de ‘pontes verdes’ entre as safras pela presença de hospedeiros alternativos como *Avena strigosa* Schreb., *Lolium* spp. ou a persistência de plantas guaxas de aveia próximo de rodovias durante o ano todo favorecem a permanência do patógeno de safras anteriores, fixando a sua virulência.

A presença de diversas espécies de patógenos e, a elevada variabilidade dentro de cada espécie fez com que as plantas desenvolvessem mecanismos complexos e de alta eficiência para detectar e responder à presença de patógenos (Dangl and Jones 2001; Gururani et al. 2012; Jones and Dangl 2006). Esse processo pode ser potencializado pela genética e o melhoramento genético vegetal, com a identificação e incorporação de genes que conferem resistência a doenças em novas cultivares. A efetividade da resistência genética à ferrugem da folha em aveia pode ser observada no comportamento dos genótipos UFRGS 166091-2 e UFRGS 16Q6030-2, pois os dois isolados de *P. coronata* foram avirulentos para esses genótipos.

O período latente tem-se mostrado variável em alguns estudos envolvendo genótipos de trigo (Kloppers and Pretorius 1997), aveia (Chaves et al. 2004) e cevada (Parlevliet 1975) com diferentes níveis de resistência parcial à ferrugem da folha. Entretanto, neste estudo o período latente não foi influenciado pelos isolados nem pelos genótipos. Graichen et al. (2011) avaliando aspectos epidemiológicos e histológicos da resistência de diferentes genótipos de aveia branca à ferrugem da folha, também não encontraram diferenças significativas no período latente observado, ressaltando que o mesmo não era um importante componente de resistência para os genótipos avaliados.

Com exceção do genótipo URS Brava, os demais genótipos que desenvolveram a doença (URS 21, URS Altiva e URS 22) quando inoculados com isolado *Pca18*, apresentaram maior severidade da doença na fase de planta adulta. Isso pode estar relacionado com a maneira que é realizada a inoculação, pois na fase de planta adulta as folhas foram inoculadas individualmente, o que pode ter resultado em uma maior quantidade de uredósporos depositados na superfície da folha.

A resistência exibida pelo genótipo URS Brava frente ao isolado *Pca18*, possivelmente, está associada a genes que conferem resistência de planta adulta, pois a taxa de aumento da doença, a severidade final e o tamanho da pústula foram

reduzidos na fase de planta adulta quando comparado à fase de plântula. O conceito de resistência de planta adulta pode ser observado em Pinto da Silva et al. (2018), e a sua ocorrência tem sido relatada em trigo (Jagger et al. 2011) e aveia (Admassu-Yimer et al., 2018; Lin et al., 2014). O aumento do período latente, a diminuição do tamanho da pústula, a redução da severidade da doença e da produção de uredósporos envolve um tipo de resistência que reduz a velocidade de desenvolvimento da doença e é denominada *slow rusting resistance* (Parlevliet 1975; Parlevliet and Van Ommeren 1975; Pinto da Silva et al. 2018). Esse tipo de resistência é considerado um tipo de resistência durável que, geralmente, está associado à resistência de planta adulta (Ellis et al. 2014). Regiões genômicas associadas a esse tipo de resistência têm sido encontradas em aveia (Lin et al. 2014). Além disso, pode-se inferir que a resistência apresentada pelo genótipo URS Brava seja pós-haustorial, pelo fato, de a expressão visual da resistência ocorrer após a formação da pústula, com a formação de um halo clorótico que leva à morte tanto as células da planta como do tecido fúngico próximo da pústula.



Fig. 7 Reação de resistência à ferrugem da folha (*P. coronata*) exibida pelo genótipo URS Brava. Há a formação de halo clorótico em volta da pústula, diminuindo o seu tamanho e período de esporulação. O desaparecimento da pústula (morte do tecido fúngico) ocorre, aproximadamente, quatro dias após sua formação.

As plantas do genótipo URS 21 reduziram o tamanho da pústula na fase de planta adulta quando comparado à fase de plântula, indicando uma possível existência de genes que conferem resistência de planta adulta. A resistência à ferrugem da folha apresentada por este genótipo é complexa. Quando lançada como cultivar, o genótipo URS 21 mostrava-se imune à ferrugem da folha, entretanto, após alguns anos a imunidade foi suplantada e observou-se a existência de resistência raça não-específica (Zambonato et al. 2012), tendo permanecido

eficiente em condições de campo por pelo menos 14 anos (Figueiró et al. 2017). O mecanismo de defesa utilizado pelas plantas deste genótipo envolvia a morte celular tardia, aproximadamente, 120 horas após a inoculação (Graichen et al. 2011), desencadeada pela limitação da produção de espécies reativas de oxigênio (Figueiró et al. 2015) e o acúmulo de compostos fenólicos (Figueiró et al. 2017; Graichen et al. 2011).

A partir dos resultados obtidos neste estudo, percebe-se claramente a alteração temporal da virulência em populações de *P. coronata* presentes no Sul do Brasil. Estudos moleculares em nível de DNA em populações deste patógeno, com o objetivo de entender a alteração temporal da virulência e o comportamento dinâmico de populações de *P. coronata* no Brasil, bem como na América do Sul, podem produzir informações importantes para o manejo dessa doença e, para o desenvolvimento de estratégias no melhoramento genético visando a sua resistência. Além disso, torna-se clara a importância da identificação de genes que conferem resistência à ferrugem da folha e, a sua contínua incorporação no desenvolvimento de novas cultivares de aveia branca. Os genótipos avaliados possuem diferentes tipos de resistência à ferrugem da folha.

Referências

- Admassu-Yimer, B., Gordon, T., Harrison, S., Kianian, S., Bockelman, H., Bonman, J. M., & Esvelt Klos, K. (2018). New Sources of Adult Plant and Seedling Resistance to *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* Identified among *Avena sativa* Accessions From the National Small Grains Collection. *Plant Disease*, 102(11), 2180–2186. doi:10.1094/PDIS-04-18-0566-RE
- Agrios, G. N. (2005). *Plant Pathology* (5th ed.). Burlington, Massachusetts: Elsevier Academic Press.
- Carson, M. L. (2011). Virulence in Oat Crown Rust (*Puccinia coronata* f. sp. *avenae*) in the United States from 2006 through 2009. *Plant Disease*, 95(12), 1528–1534. doi:10.1094/PDIS-09-10-0639
- Chaves, M. S., & Martinelli, J. A. (2005). Ferrugem da folha da aveia: Aspectos epidemiológicos e perspectivas de controle através da resistência genética na região sul do Brasil. *Revista Brasileira de Agrociências*, 11(4), 397–403. doi:10.18539/CAST.V11I4.1282

- Chaves, M. S., Martinelli, J. A., & Federizzi, L. C. (2004). Resistência quantitativa à ferrugem da folha em genótipos de aveia branca: III - Correlação de componentes de resistência entre si e com a intensidade de doença no campo. *Fitopatologia Brasileira*, 29, 197–200.
- Dangl, J. L., Horvath, D. M., & Staskawicz, B. J. (2013). Pivoting the plant immune system from dissection to deployment. *Science*, 341(6147), 746–751. doi:10.1126/science.1236011
- Dangl, J. L., & Jones, J. D. G. (2001). Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*, 411, 826.
- Ellis, J. G., Lagudah, E. S., Spielmeier, W., & Dodds, P. N. (2014). The past, present and future of breeding rust resistant wheat. *Frontiers in Plant Science*, 5, 641. doi:10.3389/fpls.2014.00641
- FAO, F. and A. O. (2017). Statistical Database: Crops. *FAOSTAT*. <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC>. Accessed 28 January 2019
- Federizzi, L. C., & Stuthman, D. (1998). Por que genes maiores para a resistência à ferrugem da folha têm pouca durabilidade no Brasil (pp. 1–5). Presented at the Reunião da Comissão Brasileira de Pesquisa de Aveia, IAPAR: Londrina.
- Figueiró, A. A., Gonzalez-Hernandez, J. L., Pacheco, M. T., Reese, R. N., de Moraes, G. L., Guzman, F., et al. (2017). RNAseq analysis reveals the role of secondary metabolism in the response of URS 21, a race-nonspecific resistant cultivar, to crown rust. *Plant Pathology*, 66(5), 702–712. doi:10.1111/ppa.12615
- Figueiró, A. de A., Reese, N., Gonzalez Hernandez, J. L., Pacheco, M. T., Martinelli, J. A., Federizzi, L. C., & Delatorre, C. A. (2015). Reactive Oxygen Species are not Increased in Resistant Oat Genotypes Challenged by Crown Rust Isolates. *Journal of Phytopathology*, 163(10), 795–806. doi:10.1111/jph.12377
- Giraldo, M. C., & Valent, B. (2013). Filamentous plant pathogen effectors in action. *Nature Reviews Microbiology*, 11, 800.
- Graichen, F. A. S., Martinelli, J. A., de Lima Wesp, C., Federizzi, L. C., & Chaves, M. S. (2011). Epidemiological and histological components of

crown rust resistance in oat genotypes. *European Journal of Plant Pathology*, 131(3), 497–510. doi:10.1007/s10658-011-9825-z

- Gururani, M. A., Venkatesh, J., Upadhyaya, C. P., Nookaraju, A., Pandey, S. K., & Park, S. W. (2012). Plant disease resistance genes: Current status and future directions. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 78, 51–65. doi:10.1016/j.pmpp.2012.01.002
- Harder, D. E., & Haber, S. (1992). Oat diseases and pathologic techniques. In *Oat Science and Technology* (pp. 307–425). Madison-Wisconsin: ASA/CSA.
- Holland, J. B., & Munkvold, G. P. (2001). Genetic Relationships of Crown Rust Resistance, Grain Yield, Test Weight, and Seed Weight in Oat. *Crop Science*, 41(4), 1041–1050. doi:10.2135/cropsci2001.4141041x
- Humphreys, D. G., & Mather, D. E. (1996). Heritability of β -glucan, groat percentage, and crown rust resistance in two oat crosses. *Euphytica*, 91(3), 359–364. doi:10.1007/BF00033098
- Jagger, L. J., Newell, C., Berry, S. T., MacCormack, R., & Boyd, L. A. (2011). Histopathology provides a phenotype by which to characterize stripe rust resistance genes in wheat. *Plant Pathology*, 60(4), 640–648. doi:10.1111/j.1365-3059.2011.02436.x
- Jones, J. D. G., & Dangl, J. L. (2006). The plant immune system. *Nature*, 444, 323.
- Kloppers, F. J., & Pretorius, Z. A. (1997). Effects of combinations amongst genes Lr13, Lr34 and Lr37 on components of resistance in wheat to leaf rust. *Plant Pathology*, 46(5), 737–750. doi:10.1046/j.1365-3059.1997.d01-58.x
- Leonard, K. J. (2002). Oat Lines with Effective Adult Plant Resistance to Crown Rust. *Plant Disease*, 86(6), 593–598. doi:10.1094/PDIS.2002.86.6.593
- Leonard, K. J., & Martinelli, J. A. (2005). Virulence of Oat Crown Rust in Brazil and Uruguay. *Plant Disease*, 89(8), 802–808. doi:10.1094/PD-89-0802
- Lin, Y., Gnanesh, B. N., Chong, J., Chen, G., Beattie, A. D., Mitchell Fetch, J. W., et al. (2014). A major quantitative trait locus conferring adult plant partial resistance to crown rust in oat. *BMC Plant Biology*, 14(1), 250. doi:10.1186/s12870-014-0250-2

- Martinelli, J. A. (2000). Major diseases on oats in South America. In *Proceedings of 6th International Oat Conference* (pp. 276–282). Presented at the 6th International Oat Conference, Christchurch - New Zealand: Institute for Crop & Food Research Ltd.
- Martinelli, J. A. (2018). Comunicação pessoal.
- Martinelli, J. A., Federizzi, L. C., & Bennedetti, A. C. (1994). Yield reductions of oat grains due leaf rust severity. *Summa Phytopathologica*, *20*(2), 116–118.
- Moreira, T. F., Soares de Oliveira, D. M., Cordeiro Arruda, M. F., Da Silva, C. B., Stuelp Campelo, P. M., Miguel, M. D., & Miguel, O. G. (2013). Physical and chemical characteristics as parameters for quality control of plant material *Rhannus sphaerosperma* var. *pubescens*. *Visão Acadêmica*, *14*(2). doi:10.5380/acd.v14i2.30774
- Nazareno, E. S., Li, F., Smith, M., Park, R. F., Kianian, S. F., & Figueroa, M. (2018). *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*: a threat to global oat production. *Molecular Plant Pathology*, *19*(5), 1047–1060. doi:10.1111/mpp.12608
- Parlevliet, J. E. (1975). Partial resistance of barley to leafrust, *Puccinia hordei*. I. Effect of cultivar and development stage on latent period. *Euphytica*, *24*(1), 21–27. doi:10.1007/BF00147164
- Parlevliet, J. E., & Van Ommeren, A. (1975). Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. II. Relationship between field trials, micro plot tests and latent period. *Euphytica*, *24*(2), 293–303. doi:10.1007/BF00028194
- Petre, B., & Kamoun, S. (2014). How Do Filamentous Pathogens Deliver Effector Proteins into Plant Cells? *PLoS Biology*, *12*(2), e1001801. doi:10.1371/journal.pbio.1001801
- Pinto da Silva, G. B., Zanella, C. M., Martinelli, J. A., Chaves, M. S., Hiebert, C. W., McCallum, B. D., & Boyd, L. A. (2018). Quantitative Trait Loci Conferring Leaf Rust Resistance in Hexaploid Wheat. *Phytopathology*, *108*(12), 1344–1354. doi:10.1094/PHYTO-06-18-0208-RVW
- Simons, M. D. (1970). *Crown rust of Oats and Grasses* (Vol. 5). American Phytopathological Society.

- Simons, M. D. (1985). Crown rust. In *The Cereal Rusts* (Vol. 2, pp. 131–172). Orlando-Flórida.
- Staskawicz, B. J. (2001). Genetics of Plant-Pathogen Interactions Specifying Plant Disease Resistance. *Plant Physiology*, *125*(1), 73. doi:10.1104/pp.125.1.73
- Tomerlin, J. R., & Howell, T. A. (1988). DISTRAIN: a Computer Program for Training People to Estimate Disease Severity on Cereal Leaves. *Plant Disease*, *72*(5), 455–459. doi:10.1094/PD-72-455
- Toruño, T. Y., Stergiopoulos, I., & Coker, G. (2016). Plant-Pathogen Effectors: Cellular Probes Interfering with Plant Defenses in Spatial and Temporal Manners. *Annual Review of Phytopathology*, *54*(1), 419–441. doi:10.1146/annurev-phyto-080615-100204
- Vanderplank, J. E. (1963). *Plant diseases: Epidemics and control*. New York and London: Academic Press.
- Vieira, E. A., Carvalho, F. I. F., Chaves, M. S., de Oliveira, A. C., Benin, G., Hartwig, I., et al. (2007). Virulence Variability of *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* Isolates Collected in Three Counties from Rio Grande do Sul State, Brazil. *Plant Disease*, *91*(1), 66–70. doi:10.1094/PD-91-0066
- Yi, M., & Valent, B. (2013). Communication Between Filamentous Pathogens and Plants at the Biotrophic Interface. *Annual Review of Phytopathology*, *51*(1), 587–611. doi:10.1146/annurev-phyto-081211-172916
- Zadoks, J. C., Chang, T. T., & Konzak, C. F. (1974). A decimal code for the growth stages of cereals. *Weed Research*, *14*(6), 415–421. doi:10.1111/j.1365-3180.1974.tb01084.x
- Zambonato, F., Federizzi, L. C., Pacheco, M. T., Arruda, M. P. de, & Martinelli, J. A. (2012). Phenotypic and genetic characterization of partial resistance to crown rust in *Avena sativa* L. *Crop Breeding and Applied Biotechnology*, *12*, 261–268. doi:10.1590/S1984-70332012000400005
- Zhao, J., Wang, M., Chen, X., & Kang, Z. (2016). Role of Alternate Hosts in Epidemiology and Pathogen Variation of Cereal Rusts. *Annual Review of Phytopathology*, *54*(1), 207–228. doi:10.1146/annurev-phyto-080615-095851

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em função das diferentes finalidades que o seu uso pode proporcionar, a aveia branca é uma cultura que apresenta elevado potencial para expansão no Brasil. Esse cereal tem despertado o interesse dos consumidores como alimento funcional, pois propicia diversos benefícios à saúde. Além disso, tem sido utilizado para alimentação animal, devido ao desenvolvimento de cultivares com elevada produção de biomassa e boa capacidade de rebrote. Ademais, a aveia branca é uma excelente alternativa para rotação e sucessão de culturas e utilização em sistemas de semeadura direta.

As doenças estão entre os fatores que mais limitam o rendimento da aveia branca na região Sul do Brasil. A ferrugem da folha, causada por *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*, é a principal doença da cultura, podendo reduzir severamente o rendimento e enchimento de grãos de cultivares suscetíveis. Neste estudo, isso pode ser constatado pela redução no rendimento e enchimento de grãos exibida pelo genótipo URS 22.

Os resultados obtidos neste estudo confirmam a eficiência da resistência genética para o manejo da ferrugem da folha da aveia. A redução no rendimento de grãos varia de acordo com o nível de resistência de cada genótipo. O nível máximo de resistência foi exibido pelo genótipo UFRGS 16Q6030-2, o qual não desenvolveu a doença. Entretanto, é importante salientar que esse tipo de resistência exerce elevada pressão de seleção para virulência sobre a população do patógeno, podendo ser rapidamente superada quando for conferida por um ou poucos genes associados à resistência raça-específica. Portanto, é necessário investigar a efetividade da sua resistência ao longo do tempo.

Diversas pesquisas têm evidenciado a elevada capacidade evolutiva da virulência de *P. coronata*. Com este estudo, é possível demonstrar a alteração temporal da virulência desse patógeno, com base na sua virulência em diferentes genótipos de aveia branca. O fato de os isolados *Pca08* e *Pca18* serem,

respectivamente, avirulento e virulento para os genótipos URS Brava, URS Altiva e URS 21 confirma claramente a alteração temporal da virulência em populações do patógeno. Destacando, a importância da identificação e incorporação contínua de diferentes fontes de resistência à ferrugem da folha em novas cultivares de aveia branca.

Por ser mais durável, a resistência raça não-específica tem sido estudada e buscada nos programas de melhoramento genético de plantas. A maior durabilidade desse tipo de resistência pode ser observada no genótipo URS 21, lançado como cultivar a quase duas décadas. Neste estudo, esse genótipo exibiu uma redução de 40% no progresso da doença em relação ao observado no genótipo URS 22, o mais suscetível. Além disso, a redução do rendimento causada pela doença no genótipo URS 21 equivale a 50% da redução causada pela doença no genótipo URS 22.

Os genótipos URS Brava, UFRGS 166091-2 e UFRGS 16Q6030-2 possuem diferentes tipos de resistência à ferrugem da folha. Estudos com o objetivo de avaliar a resistência desses genótipos ao longo do tempo devem ser realizados, a fim de investigar a durabilidade da resistência.

Estudos moleculares, em nível de DNA, em populações de *P. coronata* podem ajudar a entender a alteração temporal da virulência. Produzindo informações importantes para o entendimento das relações planta *versus* patógeno deste patossistema. O maior entendimento do patossistema *P. coronata versus Avena sativa* contribui para o manejo da doença e o desenvolvimento de cultivares com resistência durável à ferrugem da folha.