

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

ESTABELECIMENTO DE *PYRENOPHORA AVENAE* ITO & KURIB. EM GRÃOS
DE AVEIA (*Avena sativa* L.) EM FORMAÇÃO SOB CONDIÇÕES DE CAMPO

Carlos Renato Echeveste da Rosa
Engenheiro Agrônomo/UFSM

Dissertação apresentada como um dos
requisitos à obtenção do Grau de
Mestre em Fitotecnia
Área de Concentração Fitossanidade

Porto Alegre (RS), Brasil

Fevereiro de 2002

Aos meus pais, Carlos Renato e Suzana,
pelo carinho e educação, OFEREÇO.

À esposa Cláudia e ao filho Lucas,
pelo amor e companheirismo, DEDICO.

AGRADECIMENTOS

À Faculdade de Agronomia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, pela oportunidade de aprendizado.

Aos professores José Antônio Martinelli e Luiz Carlos Federizzi, pela orientação durante o curso de mestrado e pela confiança depositada em meu trabalho.

Aos professores do Departamento de Fitossanidade, pelos conhecimentos transmitidos.

Aos colegas, funcionários e amigos do Departamento de Fitossanidade pelo auxílio e incentivo durante o desenvolvimento dos trabalhos.

Aos familiares e amigos, pelo carinho e dedicação.

Ao CNPq e ao FINEP, pelo auxílio financeiro concedido durante o período de estudos.

ESTABELECIDAMENTO DE *Pyrenophora avenae* ITO & KURIB. EM GRÃOS DE AVEIA (*Avena sativa* L.) EM FORMAÇÃO SOB CONDIÇÕES DE CAMPO¹

Autor: Carlos Renato Echeveste da Rosa
Orientador: José Antônio Martinelli

RESUMO

O aumento da área de cultivo da aveia branca no Brasil, principalmente em plantio direto, tem ocasionado o aumento na intensidade da mancha foliar e do grão causada por *Pyrenophora avenae*. Por ser um patógeno necrotrófico, é extremamente dependente dos restos culturais da aveia para sobreviver entre uma estação de cultivo e outra. Assim, a suscetibilidade do hospedeiro, a presença de inóculo do patógeno e condições ambientais favoráveis tem sido as principais causas da ocorrência freqüente de epidemias no sul do Brasil. O objetivo deste trabalho foi identificar a fase do desenvolvimento das sementes que é mais suscetível para o estabelecimento do fungo e correlacioná-la com a quantidade de inóculo produzida nas folhas basais mortas. Sob condições de campo, panículas de aveia foram expostas ao inóculo por determinados períodos de tempo desde a sua emergência, em diferentes condições de temperatura e precipitação pluviométrica. As sementes em formação, expostas ao inóculo durante o estágio de grão leitoso e massa mole, apresentaram as maiores incidências do patógeno. A temperatura e a quantidade de chuva do período de observação não influenciaram a porcentagem de sementes infectadas pelo patógeno. No entanto, condições ambientais como temperaturas altas, acúmulo de chuvas e ocorrência de outras moléstias, anteciparam a senescência das folhas basais das plantas de aveia, favorecendo uma maior produção de conídios pelo patógeno. O uso de cultivares que ofereçam resistência ou escape das sementes à infecção, a rotação de culturas e a aplicação de fungicidas no momento correto, são algumas medidas que podem ser adotadas para minimizar os prejuízos provocados por esse patógeno.

¹ Dissertação de Mestrado em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil. (78 p.) Fevereiro, 2002.

ESTABLISHMENT OF *Pyrenophora avenae* ITO & KURIB. IN OAT SEEDS (*Avena sativa* L.) DURING THEIR FORMATION UNDER FIELD CONDITION¹

Author: Carlos Renato Echeveste da Rosa

Adviser: José Antônio Martinelli

ABSTRACT

The expansion in acreage of oats in Brazil, particularly under no till system, has increased the frequency of foliar and kernel spots caused by *Pyrenophora avenae*. As a necrotrophic, this fungus is extremely dependent on crop debris to survive from one crop season to another. Consequently, the susceptibility of the host, the presence of inoculum and favorable environmental conditions have been the chief aspects for the frequent occurrence of epidemics in South Brazil. The objective of this work was to identify the stage of development of the seed that is most susceptible for the establishment of the fungus and to correlate it with the amount of inoculum produced on lower dead leaves. Under field conditions oat panicles were exposed to the inoculum for certain periods of time since their extrusion and to different conditions of temperature and water precipitation. Seeds exposed to inoculum at both milk and early dough stages showed the highest frequency of infection of *P. Avenae*. The temperature and water precipitation did not influence the percentage of seeds infected. However, environmental conditions such as high temperatures, excess of rain and the presence of other diseases anticipated the senescence of oat basal leaves, favoring a higher production of spores by the pathogen. The use of cultivars that offer resistance or escape to the seed infection, crop rotation and fungicide spray at the right time are some recommended measures to minimize the damage caused by this pathogen.

¹ Master of Science dissertation in Agronomy, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brazil, (78 p.). February, 2002.

SUMÁRIO

	Página
1. CAPÍTULO I: Introdução.....	1
1.1. O hospedeiro.....	2
1.2. A moléstia.....	4
1.3. O patógeno.....	5
1.4. Histórico.....	6
1.5. Epidemiologia.....	7
1.5.1. Inóculo.....	9
1.5.2. Ciclo.....	13
1.5.3. Transmissão.....	14
1.6. Sintomas.....	16
1.7. Métodos de controle.....	17
2. CAPÍTULO II: Incidência de <i>Pyrenophora avenae</i> em sementes de aveia branca (<i>Avena sativa</i> L.) em condições de campo.....	20
2.1. Introdução.....	20
2.2. Material e métodos.....	23
2.3. Resultados e discussão.....	29
3. CAPÍTULO III: Quantificação de conídios de <i>Pyrenophora avenae</i> produzidos em folhas basais mortas de aveia branca em condições de campo.....	41
3.1. Introdução.....	41
3.2. Material e métodos.....	46
3.3. Resultados e discussão.....	49
4. CONCLUSÕES.....	59
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	60

RELAÇÃO DE TABELAS

	Páginas
1. Datas e estágios fenológicos correspondentes, onde foram aplicados os tratamentos proteção, exposição e proteção/exposição/proteção das panículas das cultivares de aveia branca em Eldorado do Sul, 2000 e 2001.....	25
2. Datas de semeadura, florescimento, colheita, comportamento fenológico das cultivares Ufrgs 15, Ufrgs 16 e Ufrgs 19 de aveia branca e parâmetros meteorológicos em Eldorado do Sul, 2000 e 2001.....	30
3. Incidência de <i>Pyrenophora avenae</i> em sementes de aveia branca, cultivares Ufrgs 15, Ufrgs 16 e Ufrgs 19, em Eldorado do Sul, 2000.....	31
4. Incidência de <i>Pyrenophora avenae</i> em sementes de cultivares de aveia branca em três datas de semeadura em Eldorado do Sul, 2000.....	32
5. Incidência de <i>Pyrenophora avenae</i> em sementes de cultivares de aveia branca no tratamento proteção das panículas em Eldorado do Sul, 2000...	33
6. Incidência de <i>Pyrenophora avenae</i> em sementes de cultivares de aveia branca no tratamento exposição das panículas em Eldorado do Sul, 2000.	33
7. Datas das coletas das folhas basais mortas e fase de desenvolvimento da aveia branca em Eldorado do Sul, 2000 e 2001.....	48
8. Número médio de conídios de <i>Pyrenophora avenae</i> em folhas basais mortas de aveia branca, comportamento fenológico da cultura e parâmetros meteorológicos em Eldorado do Sul, 2000 e 2001.....	50
9. Número de conídios de <i>Pyrenophora avenae</i> produzidos sobre folhas mortas de cultivares de aveia branca em Eldorado do Sul, 2000 e 2001.....	52

10. Número de conídios (10^5 /g de Matéria Seca) de <i>Pyrenophora avenae</i> produzidos sobre folhas mortas de cultivares de aveia branca e condições ambientais em Eldorado do Sul, 2001.....	53
11. Número de conídios ($\times 10^4$ /g de Matéria Seca) de <i>Pyrenophora avenae</i> produzidos sobre folhas basais mortas de aveia branca em diferentes níveis de temperatura e precipitação em Eldorado do Sul, 2000.....	55
12. Coeficientes de correlação entre número de conídios produzidos por <i>Pyrenophora avenae</i> em folhas mortas de aveia branca, incidência nas sementes e flores, colônias nos coletores e variáveis ambientais em Eldorado do Sul, 2000 e 2001.....	58

RELAÇÃO DE FIGURAS

	Páginas
1. Diagrama do tratamento proteção das panículas durante o período experimental em Eldorado do Sul, 2001.....	26
2. Diagrama do tratamento exposição das panículas durante o período experimental em Eldorado do Sul, 2001.....	27
3. Diagrama do tratamento proteção/exposição/proteção das panículas durante o período experimental em Eldorado do Sul, 2001.....	28
4. Incidência de <i>Pyrenophora avenae</i> em sementes de Aveia branca no tratamento de proteção das panículas em Eldorado do Sul, 2000.....	34
5. Incidência de <i>Pyrenophora avenae</i> em sementes de Aveia branca no tratamento proteção das panículas em Eldorado do Sul, 2001.....	35
6. Incidência de <i>Pyrenophora avenae</i> em sementes de Aveia branca no tratamento exposição das panículas em Eldorado do Sul, 2000.....	36
7. Incidência de <i>Pyrenophora avenae</i> em sementes de Aveia branca no tratamento exposição das panículas em Eldorado do Sul, 2001.....	37
8. Incidência de <i>Pyrenophora avenae</i> em sementes de aveia branca no tratamento proteção/exposição/proteção das panículas em Eldorado do Sul, 2001.....	37
9. Incidência de <i>Pyrenophora avenae</i> em flores de aveia branca, coletadas durante o período de formação das sementes em Eldorado do Sul, 2001.....	39
10. Incidência de <i>Pyrenophora avenae</i> em flores de cultivares de aveia em Eldorado do Sul, 2001.....	40

11. Incidência de <i>Pyrenophora avenae</i> em sementes de aveia branca, tratadas com fungicidas em diferentes estágios de formação do grão em Eldorado do Sul, 2001.....	41
12. Número de conídios produzidos por <i>Pyrenophora avenae</i> em folhas basais mortas de aveia branca em Eldorado do Sul, 2001.....	54
13. Número de colônias de <i>Pyrenophora avenae</i> em placas de Petri contendo meio seletivo de Reis (1983) e BDA, em coletores colocados no campo em Eldorado do Sul, 2001.....	57
14. Incidência de <i>Pyrenophora avenae</i> em flores de aveia branca em função do número de conídios produzidos sobre folhas mortas, em Eldorado do Sul, 2001.....	58

CAPÍTULO I

1. INTRODUÇÃO

Atualmente, a aveia branca constitui um dos principais cereais de cultivo de inverno no sul do Brasil. É utilizada na rotação de culturas e como alternativa para a diversificação da exploração agrícola. Em função do aumento na área cultivada com esse cereal, principalmente no sistema plantio direto, algumas moléstias da cultura têm crescido em importância. Entre elas destaca-se a mancha foliar e do grão, denominada “helmintosporiose da aveia”, causada pelo fungo *Pyrenophora avenae* Ito & Kurib. (forma teleomórfica) ou *Drechslera avenae* (Eidam) Scharif (forma anamórfica).

As hipóteses testadas neste trabalho referem-se à existência de períodos de maior suscetibilidade à infecção por *P. avenae* durante a formação das cariopses de aveia branca, entre a emergência das panículas e a maturação fisiológica, e ao fato de que variações das condições ambientais de umidade e temperatura que ocorrem naturalmente durante o ciclo da cultura, afetam as atividades saprofíticas e parasitária de *P. avenae*, influenciando a produção de conídios nas folhas mortas e a ocorrência de grãos manchados.

Este trabalho teve como objetivos identificar em que fase do desenvolvimento das cariopses, desde a emergência das inflorescências até a maturação fisiológica, ocorre

maior incidência de *P. avenae*, e quantificar a produção de conídios do patógeno nas folhas basais mortas sob a influência de fatores ambientais como chuva e temperatura.

A apresentação desta dissertação será realizada na forma de capítulos, de acordo com os objetivos a serem alcançados e com o modelo de experimento desenvolvido. O primeiro capítulo refere-se à revisão geral, onde são abordados aspectos gerais do hospedeiro e do patógeno. O segundo capítulo trata da incidência de *P. avenae* nas cariopses de aveia branca, incluindo aspectos da epidemiologia da moléstia e da influência dos fatores ambientais nas relações patógeno-hospedeiro. Finalizando, o terceiro capítulo refere-se à produção e dispersão dos conídios do patógeno a partir das folhas mortas das plantas de aveia.

1.1. O hospedeiro

Inicialmente, a aveia evoluiu de planta invasora das principais culturas da época, como trigo e cevada, tornando-se uma cultura secundária no norte e oeste da Europa. A origem da aveia cultivada, assim como a de todos os cereais, se perde na antiguidade. O trigo e a cevada foram inicialmente mais importantes do que a aveia para o homem, e existem evidências de que este cereal persistiu como planta invasora na lavoura, por séculos, antes de ser cultivada (Coffman, 1961; Holden, 1979).

As primeiras aveias apareceram cerca de 1.000 a.C. na Europa central (Helback, 1959). O avanço em direção a ambientes mais frios e úmidos fez com que as culturas de trigo e cevada se tornassem progressivamente menos adaptadas, mas sendo propício ao desenvolvimento da aveia.

Atualmente a aveia constitui um dos principais cereais, juntamente com o trigo, milho e cevada. Representada por um grupo de espécies do gênero *Avena* possui adaptação mais ampla do que o trigo e a cevada. Tem sido um cereal de grande

desenvolvimento em climas úmidos, e também uma cultura importante em climas mediterrâneos (Holden, 1979).

O gênero *Avena* L. pertence a família Poaceae, sendo mais freqüentemente classificada na sub-família Pooideae, tribo Aveneae, (Clayton & Renvoize, 1986). No Brasil, cultiva-se *A. sativa* L. e *A. strigosa*, sendo *A. sativa* a espécie mais cultivada a nível mundial.

A aveia é uma das espécies de cultivo de inverno no sul do Brasil, onde a necessidade de alternativas para a rotação de culturas e a busca pela diversificação na exploração agrícola fazem com que a área ocupada com este cereal venha crescendo continuamente (Federizzi et al, 1997).

A época de introdução da aveia no Rio Grande do Sul não está estabelecida. No início teve pouca expressão no Brasil, embora se observe um progressivo incremento na área de cultivo a partir da década de 1930. O Paraná é o estado que produz a maior quantidade de aveia, seguido do Rio Grande do Sul e de Santa Catarina.

A preferência na utilização da aveia sempre foi para fins de produção de forragem, isolada ou em consórcio com outras forrageiras em praticamente todo o estado, com exceção do litoral. A produção de grãos é restrita e tem expressão na Serra do Nordeste, Planalto Médio e Missões.

No passado a cultura encontrava-se restrita a pequenas áreas, onde servia para a produção de massa verde para forragem ou pastoreio e posterior colheita de grãos. Estes grãos, devido a sua baixa qualidade, não eram comercializáveis, o que obrigava as indústrias a importarem a aveia para utilização na alimentação humana e animal. O elevado custo dessa operação motivou inúmeras instituições de ensino, pesquisa e cooperativas agrícolas a desenvolverem cultivares de aveia com alto potencial de

rendimento, bem como tecnologias apropriadas de manejo, aumentando a qualidade do produto e a rentabilidade da cultura.

Atualmente, a cultura da aveia branca (*A. sativa.*), tem por finalidade a produção de grãos, forragem verde, feno, silagem e adubo verde para as culturas de verão. Adequadamente introduzida no sistema tradicional de cultivo, em substituição ao trigo ou a cevada na rotação de culturas de inverno, a área de cultivo com aveia vem aumentando continuamente no sul do Brasil. Existem pequenas áreas de dupla utilização, forragem e grão, ou somente para grãos. Dos cereais de estação fria é o mais importante como forragem para o gado em extensas regiões, geralmente consorciada com outras espécies. Os grãos têm utilização muito ampla. Em nosso meio são usados na alimentação de animais. Em regiões de grande produção, os grãos entram na composição de rações para o gado leiteiro e aves. Na alimentação humana obtém-se principalmente os flocos e a farinha, bastante utilizados na alimentação de crianças. A farinha pode, ainda, ser misturada à farinha de trigo. Em alguns países, obtém-se, da casca da aveia, um aldeído líquido bastante utilizado na indústria de óleos vegetais e minerais além de outras aplicações como solvente.

1.2. A moléstia

Em função das condições climáticas, das práticas culturais e da suscetibilidade das cultivares, muitas são as doenças que podem ocorrer na cultura da aveia. Em função do aumento da área cultivada com aveia, principalmente sob monocultura, e com a adoção do sistema plantio direto, tem-se observado no decorrer dos últimos anos um aumento na intensidade de várias doenças. Em especial, evidenciou-se o aumento da mancha foliar e do grão denominada “helminthosporiose da aveia”.

Essa doença tem sido relatada em todas as áreas do mundo onde a aveia é cultivada, tendo como agente causal o fungo *Pyrenophora avenae*.

A ocorrência de grãos manchados deprecia o produto e impede sua comercialização, com perdas quase totais dos lotes que apresentam alta porcentagem de grãos escurecidos, pondo em risco toda a cadeia produtiva. Em trabalho realizado por Blum (1997), foi constatada uma alta frequência de *P. avenae* em grãos manchados de aveia, indicando que este patógeno pode ter um importante papel na formação das manchas.

No Brasil, a doença é comumente denominada “helmintosporiose”, “helmintosporiose da aveia” ou ainda “mancha arroxeadada da aveia”. Em outros países, a helmintosporiose causada pelo fungo *D. avenae* recebe vários nomes comuns de manchas foliares ou crestamento de plântulas, sejam eles: “*Pyrenophora* leaf blotch” (mancha foliar de *Pyrenophora*) (Frank & Christ, 1988), “*Pyrenophora* leaf stripe” (estria foliar de *Pyrenophora*) (Jones & Clifford, 1983), “*Helminthosporium* leaf blotch” (mancha foliar de *Helminthosporium*) (Dickson, 1956; Boewe, 1960), “*Helminthosporium* leaf spot” (mancha foliar de *Helminthosporium*) (Turner & Millard, 1931; Earhart & Shands, 1952; Tempe, 1964b; Kenneth, 1962), “*Helminthosporium* leaf stripe” (estria foliar de *Helminthosporium*) (Dennis, 1933; Tempe, 1964b), “*Helminthosporium* seedling blight” (morte de plântula por *Helminthosporium*) (Earhart & Shands, 1952; Tempe, 1964b; Jones & Clifford, 1983) ou ainda “*Drechslera* leaf blights” (crestamento foliar de *Drechslera*) (Shaner, 1981).

É importante ressaltar que outras duas espécies de fungos, agentes causais de manchas foliares em aveia, poderiam, também, ser denominadas comumente como helmintosporioses, sejam eles: *Bipolaris sorokiniana* (Sacc. in Sorok.) Shoemaker e *Bipolaris victoriae* (Meehan & Murphy) Shoemaker. Reis & Soares (1995), relataram, no Brasil, *B. sorokiniana* associado a sementes de aveia. Tveit (1956), relatou a

presença de *Helminthosporium.victoriae*, nos Estados Unidos, em sementes de aveia provenientes do Brasil.

1.3. O patógeno

O agente causal da helmintosporiose da aveia apresenta, no campo, em seu ciclo biológico tanto a forma anamórfica como a teleomórfica. Na forma anamórfica, *D. avenae* é classificado dentro do grupo dos fungos Mitospóricos, classe Hyphomycetes, ordem Hyphomycetales, família Dematiaceae. Na forma teleomórfica, *Pyrenophora avenae* pertence à subdivisão Ascomycotina, classe Loculoascomycetes, ordem Pleosporales, família Pleosporaceae (Menezes & Oliveira, 1993).

Os conidióforos do fungo emergem isoladamente ou em grupos de 2-4, são mais ou menos cilíndricos, retos ou flexuosos, septados, freqüentemente geniculados, às vezes dilatados na base, pardos, lisos, com comprimento acima de 350 μm e espessura de 8-11 μm (Ellis, 1971).

Os pseudotécios desenvolvem-se sobre os restos culturais do tecido hospedeiro infectado. São imersos a erupentes, semiglobosos a globosos, negros, com setas longas, medindo de 450-800 μm , com um ostíolo curto e cilíndrico. As setas são marrom-escuras, normalmente retas, septadas, medindo 250-430 \times 9-12 μm . Sobre os pseudotécios, misturando-se às setas, podem ser encontrados conidióforos (Sivanesan, 1987).

As ascas são cilíndricas a cilíndrico-clavadas, bitunicadas, contendo de 2-8 ascosporos, retas ou levemente curvadas, medindo 180-360 (400) \times 32-45 (60) μm (Sivanesan, 1987).

Os ascosporos são hialinos a amarelo-claros, elipsoidais, arredondados em ambas extremidades, com 3 a 6 septos transversos, com ou sem um septo vertical ou oblíquo,

em todas ou em algumas células centrais. Constritos nos septos, medindo $35-75 \times 17-30$ μm , envoltos por uma fina mucilagem (Sivanesan, 1987).

1.4. Histórico

O primeiro relato da presença de uma espécie de *Helminthosporium* infectando folhas de aveia foi descrito por Briosi & Cavara, em 1889 na Itália, sendo a mesma denominada *Helminthosporium teres* Sacc. var *avenae sativae* (Drechsler, 1923).

Em 1889, nos Estados Unidos, Cooke descreveu como *H. avenaceum* Curtis Herb um fungo ocorrendo sobre palha de aveia (Drechsler, 1923).

Eidam, em 1891, numa tentativa de infectar plantas de cevada, com a espécie que ocorria sobre aveia, obteve resultados negativos e concluiu que as espécies de *Helminthosporium* que infectava cevada e aveia eram distintas. Propôs desta forma, a nomenclatura *H. avenae* para a espécie que ocorria em aveia (Drechsler, 1923).

A forma teleomórfica do fungo *H. avenae* foi observada, sobre restos culturais, pela primeira vez, no Japão, em 1930, e descrita por Ito como *Pyrenophora avenae* (Dennis, 1935; Tempe, 1964a).

No Brasil, este fungo foi relatado pela primeira vez por Costa Neto (1967), sendo observada a forma anamórfica (*H.avenae* Eidam) sobre *Avena* sp., *A. byzantina*, *A. sativa* e *A. strigosa*, respectivamente nas cidades de Porto Alegre (1953), Encruzilhada do Sul (1957), Porto Alegre (1958), e Passo Fundo (1960), RS.

Reis (1987b), descreveu a presença das formas teleomórfica e anamórfica, sobrevivendo sobre restos culturais da aveia, através da colonização saprofítica.

Forcelini et al. (1993), trabalhando com amostras de sementes de aveia, oriundas da região de Passo Fundo-RS, realizou um levantamento dos principais fungos associados à semente de aveia e relatou, entre os fitopatógenos, a presença de *Drechslera avenae* (= *Helminthosporium avenae*).

1.5. Epidemiologia

As informações disponíveis sobre epidemias de *P. avenae* e a respeito dos fatores que as influenciam são reduzidas. No Brasil, poucos trabalhos no campo foram realizados com o objetivo de estudar os elementos que determinam uma epidemia dessa doença. Esses seriam, segundo Agrios (1988): plantas suscetíveis, virulência do patógeno e condições ambientais favoráveis ao patógeno. O autor destaca também a ação do homem, que pode ser favorável ao início de epidemias ou, ao contrário, intervir no seu controle.

O frio e as condições de umidade retardam o desenvolvimento da planta em favor da doença, o que pode ocorrer também em condições de calor e seca (Muskett, 1937). Condições de alta umidade favorecem os ciclos secundários da doença e a produção de esporos. Em trabalhos de quantificação de propágulos no ar, nas culturas do trigo e da cevada, foram detectados números maiores de propágulos de *H. sativum* entre os meses de agosto e outubro, coincidindo com a maior proporção de tecidos necrosados dos hospedeiros (Reis, 1984). A alta incidência da doença em plântulas não resulta, necessariamente, em infecção secundária severa se condições climáticas (tempo seco) limitarem o desenvolvimento da doença (Harder & Harber, 1992).

Segundo Delgado et al. (1990), a data de semeadura, que está estreitamente relacionada com as condições meteorológicas, pode contribuir com o patógeno, ocasionando uma predisposição das plantas, favorecendo o desenvolvimento da infecção nas cultivares mais suscetíveis.

Reis et al. (1997), estudando o efeito da rotação de culturas e do manejo do solo na incidência de *P. tritici-repentis* (Died.) Drechs. em sementes de trigo, detectaram que a maior incidência ocorreu no tratamento de plantio-direto e monocultura. Segundo Bailey & Duczek (1996), enquanto no plantio-direto há uma alteração na quantidade de

resíduo na superfície do solo, a associação com rotação de culturas provoca mudança na qualidade desses resíduos. Na monocultura, a especificidade do patógeno ao hospedeiro é favorecida, provocando aumento na incidência e severidade da moléstia (Bailey & Duczek, 1996).

Investigando o efeito da rotação de culturas nas doenças foliares do trigo, Fernandez et al. (1998) observaram que as condições ambientais exerceram um efeito maior na incidência de *P. tritici-repentis* do que as rotações de cultura estudadas. Também verificou que, embora o desenvolvimento das manchas foliares de *P. tritici-repentis* tenha sido favorecido pela monocultura, condições de baixa fertilidade diminuem a sua ocorrência.

Fernandez et al. (1998), estudando o efeito da rotação de culturas na ocorrência de *P. tritici-repentis* em trigo, no Canadá, identificaram duas rotações que diminuíram significativamente o nível da moléstia. Em uma delas o trigo foi cultivado por dois anos consecutivos seguido por dois anos de uma cultura que não fosse um cereal. A outra foi constituída por um ano de trigo e um ano de pousio, permitindo a decomposição total dos restos culturais do trigo.

A permanência dos resíduos na superfície do solo provoca aumento na retenção de umidade e diminuição da temperatura. Essas mudanças influenciam o desenvolvimento dos patógenos necrotróficos, provocando o aumento de algumas doenças e a redução de outras (Bailey & Duczek, 1996).

As doenças de plantas que ocorrem no sistema plantio-direto podem variar entre locais, regiões e países. No Canadá a rotação de culturas e o sistema de cultivo não afetaram a severidade das doenças foliares em trigo, mas influenciaram na importância individual dos patógenos na cultura. A incidência de *P. tritici-repentis* foi maior em plantio-direto e cultivo mínimo do que no sistema convencional (Sutton & Vyn apud

Bailey & Duczek, 1996). Nos Estados Unidos e na Austrália, a ocorrência de *P. tritici-repentis* foi mais severa quando os resíduos do trigo permaneceram na superfície do solo (Schuh apud Bailey & Duczek, 1996).

1.5.1. Inóculo

Shaner (1981), relatou que as sementes infectadas podem ser fonte de inóculo primário para *P. avenae* e, que o nível de inóculo primário dependerá da intensidade da doença no cultivo precedente e das condições para a infecção durante a formação da semente. O fungo sobrevive em sementes infectadas armazenadas, permanecendo em estado de dormência devido ao baixo conteúdo de água na semente (12 a 13%) (Reis, 1988).

Machacek & Wallace (1952), em estudos sobre a longevidade de fungos patogênicos presentes em sementes de trigo, cevada, e aveia, confirmam a importância da infecção micelial de *P. avenae*, em sementes de aveia, sendo que, após 10 anos de estocagem, foi possível recuperar o fungo em 10% das sementes, numa média entre três lotes de aveia. Sheridan & Tan (1973) relatam a sobrevivência de *P. avenae* em sementes de aveia armazenadas em laboratório por um período de sete anos.

Para Reis (1987b), existem dois tipos de associação entre patógeno e semente, a infestação e a infecção. A infestação ocorre quando os propágulos aderem-se à superfície da semente, durante o processo de trilha, sendo considerada de menor importância. A infecção é caracterizada pela colonização da semente pelo patógeno, a qual ocorre nos estádios de formação e maturação dos grãos na lavoura. A infecção de sementes garante a sobrevivência mais segura do patógeno, sendo o seu controle mais difícil.

Com a germinação e emergência da plântula de aveia, o micélio reassume sua atividade e passa a crescer superficialmente na semente. Ao atingir o coleóptilo, o

micélio pode crescer externamente ou internamente, quando, então, termina por atacar a plúmula. A primeira folha, emerge e, decorridos alguns dias, pode mostrar lesões. Sobre tais lesões ocorre a frutificação do patógeno e a posterior disseminação dos propágulos às folhas vizinhas, re-introduzindo o patógeno na lavoura, o qual volta a reencontrar os órgãos fotossintéticos, completando seu ciclo biológico (Reis, 1987b).

Os esporos produzidos nas lesões, especialmente nas folhas superiores, são levados até a palea durante o florescimento onde, posteriormente, germinam, penetram no pericarpo do grão em maturação, permanecendo dormentes até a semente germinar e, deste modo, completam o ciclo de infecção. A localização de *P. avenae* nos tecidos da cariopse de aveia é superficial, limitada aos tecidos do pericarpo, ricos em proteínas e lipídios (Bocchese et al., 2001). O fungo, também pode permanecer como micélio dormente no lado interno das glumas. Segundo Turner & Millard (1931), Tempe (1964) e Shaner (1981), não ocorre infecção no embrião da semente.

Stevenson (1981), citado por Reis (1987b), demonstrou que o percentual de sementes infectadas por *B. sorokiniana*, em cevada, foi proporcional à intensidade da doença nos órgãos aéreos. Reis (1987b) sugere o mesmo raciocínio para *P. avenae*, em aveia.

Outra fonte de inóculo primário são os ascosporos de *P. avenae* presentes nos restos culturais da aveia. Os conídios, assim como os ascosporos, provenientes de restos culturais, também são fonte de inóculo (Dickson, 1956) e podem ser disseminados, a curtas distâncias, pelo vento ou mesmo respingos de água das chuvas (Shaner, 1981).

Reis (1987b, 1988) destacou a importância dos restos culturais de aveia, onde são encontradas as formas *D. avenae* e *P. avenae*, para a ocorrência da doença nos cultivos subsequentes, especialmente em áreas onde é praticada a monocultura e sob plantio direto. No caso dos fungos necrotróficos, enquadrando-se aqui *P. avenae* em sua fase

saprofítica, o micélio continua a colonizar os tecidos mortos do hospedeiro, produzindo esporos durante a entressafra, por tanto tempo quanto existam nutrientes para o patógeno. Nas lavouras onde o agricultor pratica a monocultura e, principalmente, quando os restos culturais permanecem na superfície do solo, é assegurada a sobrevivência dos patógenos nos restos culturais. É através desta prática que os patógenos necrotróficos são realimentados a cada 6-7 meses, quando o agricultor volta a ressemeiar a mesma espécie na mesma área (Reis, 1987b).

Com relação ao inóculo de *P. avenae* presente nos restos culturais de aveia branca, em Porto Alegre, obteve-se por ocasião da colheita, 740 conídios/g de resíduo cultural. No inverno seguinte, na época de plantio da aveia, havia 3.918 conídios/g de resíduo. Registrou-se a presença de conídios até fevereiro/96, ou seja, 14 meses após a colheita. Ascósporos de *P. avenae* começaram a ser observados na resteva a partir de abril/95, até julho/96. O número de ascósporos de *P. avenae* ficou sempre abaixo do número de conídios de *D. avenae*, concentrando-se numa faixa de tempo menor. Contudo, estiveram presentes, quando da época de plantio da cultura da aveia e, potencialmente, poderiam atuar como fonte de inóculo (Blum, 1997).

Quando foi quantificado o inóculo sobre a resteva de aveia, a forma de conídios de *D. avenae*, em termos de número e longevidade, sobressaiu-se em comparação com os ascósporos de *P. avenae*. Talvez, o fato dos ascósporos, mesmo em menor número, terem sido quantificados na época mais importante, ou seja, por ocasião do plantio da aveia quando o patógeno volta a encontrar seu hospedeiro vivo, faça com que os mesmos não sejam ignorados como fonte de inóculo (Blum, 1997).

Reis & Casa (1996), referindo-se a mancha amarela da folha do trigo, causada por *D. tritici-repentis*, relatam que o tipo de inóculo importante nos resíduos culturais é a forma teleomórfica, no entanto, conídios de *D. tritici-repentis* também são encontrados.

Para a mancha amarela da folha do trigo, é tão grande a dependência do patógeno pelos restos culturais, que a doença está diretamente relacionada com o plantio direto e monocultura. Neste patossistema, a semente introduz o inóculo em novas áreas, a monocultura garante a presença indefinida do parasita na lavoura e o plantio direto assegura as condições ótimas à sobrevivência e inoculação (Sutton & Vyn apud Reis & Casa, 1996).

Experimentos realizados por Dennis (1933) demonstraram a incapacidade do agente causal da helmintosporiose da aveia estabelecer-se em solo não estéril e competir com a microbiota natural do solo. Shaner (1981) confirma que *P. avenae* não é um habitante natural do solo. O fungo não sobrevive na forma de conídios dormentes no solo, e não apresenta estrutura de descanso (Reis, 1987a; Reis, 1987b).

As plantas de espécies cultivadas originadas de sementes deixadas na lavoura durante a colheita, e que vegetam espontaneamente, desempenham papel importante na sobrevivência de muitos fitopatógenos. No caso dos necrotróficos constituem uma opção a mais, porém preferencial, pois os fungos não necessitam passar à fase saprofítica nos restos culturais, evitando riscos impostos pela competição microbiana no solo. A existência de plantas voluntárias possibilita, assim, a continuidade da ação parasitária dos patógenos durante o verão (Reis, 1988).

Embora não apresentando a mesma importância como para os fungos biotróficos, plantas voluntárias sempre são severamente atacadas pelos fungos necrotróficos. É comum encontrar-se plantas, infectadas, de cereais de inverno, vegetando nas lavouras de soja (Reis, 1987b). Entre elas, muito comumente encontram-se plantas de aveia infectadas por *P. avenae*.

1.5.2. Ciclo

Segundo Reis (1987a), os fungos do gênero *Helminthosporium* são classificados como necrotróficos, pois são capazes de satisfazer seus requerimentos nutricionais a partir de tecidos vegetais mortos. Estes se caracterizam por apresentar, em seu ciclo de vida, uma fase parasitária e outra saprofítica, ou seja, apresentam uma fase de sua existência sobre o hospedeiro vivo (parasitária) e outra, após, no hospedeiro morto (saprofítica). Na fase parasitária, causam sintomas do tipo manchas foliares, onde determinam a morte dos tecidos pela ação de toxinas. As células da folha vão sendo mortas à medida que o micélio do patógeno coloniza o hospedeiro. Comportam-se como saprófitas sobre o hospedeiro vivo, destruindo o protoplasma do qual se nutrem saprofiticamente. A fase parasitária, de um fungo necrotrófico, continua na fase saprofítica sobre a planta senescida ou em restos culturais sobre o solo, enquanto existirem nutrientes para a sobrevivência do patógeno.

Turner & Millard (1931), Dennis (1933), Tempe (1964b) e Harder & Harber (1992) descreveram duas fases distintas, associadas ao hospedeiro vivo, para a helmintosporiose da aveia: uma de plântula, originária das sementes infectadas pelo fungo, e responsável por danos em pré e pós-emergência até plantas jovens, dependendo da severidade da infecção; e outra de plantas adultas, responsável principalmente pela infecção das sementes. Esses mesmos autores relataram, para fases intermediárias de desenvolvimento da cultura, um decréscimo na intensidade da doença, não considerando importante a sua ocorrência em termos de danos à cultura.

No Brasil, contudo, o que foi descrito com relação às fases da doença, no desenvolvimento da cultura, por Turner & Millard (1931), Dennis (1933), Tempe (1964b) e Harder & Harber (1992), em parte, não corresponde ao observado. Danos em pré e pós-emergência não são frequentes e, nas fases de afilhamento, alongação,

emborrachamento, assim como estádios posteriores, a incidência da doença tem sido relatada com frequência.

1.5.3. Transmissão

A transmissão é a passagem dos patógenos das sementes para os órgãos aéreos. Durante o processo de germinação da semente, o micélio que se encontrava no pericarpo ou no endosperma reassume o seu crescimento, passando do interior à superfície da semente. Reis et al. (1997) informa que, ao crescer sobre a semente, o fungo termina por atingir o coleóptilo e a coleorriza. O micélio que cresce superficialmente no coleóptilo pode penetrá-lo, atravessando-o e infectando a plúmula em seu interior. A taxa de transmissão é menor para as primeiras folhas e maior para coleóptilos. No Brasil, Reis & Soares (1995), através de experimentos conduzidos em casa-de-vegetação, utilizando uma amostra de sementes com uma incidência de, aproximadamente, 70% de *P. avenae*, constataram 32,5 e 48%, respectivamente, de transmissão sintomática e assintomática. Teviotdale & Hall (1976), em ensaios conduzidos em laboratório e no campo, observaram taxas maiores de transmissão de *H. gramineum* em sementes de cevada naturalmente infectadas, em temperaturas abaixo de 12 °C, e menores nas acima de 15 °C.

A infecção das sementes ocorre no campo antes da colheita, permanecendo o patógeno dormente no pericarpo até a semente ser plantada (Prasad et al., 1976). Segundo Drechsler (1923) as plântulas são infectadas por *P. avenae* durante a germinação das sementes, o que resulta na produção de lesões primárias na primeira folha. A partir dessa folha o fungo se dissemina para as demais após sucessivas gerações de esporos até que, finalmente, o fruto em maturação é infectado, garantindo a sobrevivência e propagação do patógeno.

Diferentes eventos ocorrem cronologicamente após a deposição de uma gota de água contendo esporos de *P. avenae* sobre as folhas de aveia: germinação completa do esporo em quatro horas, formação do apressório após 8 horas, produção de hifas pelo apressório entre 12 e 20 horas, presença de hifas de células infectadas em células adjacentes em 24 horas e granulação do citoplasma da célula hospedeira após 48 horas (Arora et al., 1978). A infecção a partir dos conídios ocorre através dos estômatos ou da cutícula. Segundo Dennis (1933), após a infecção o crescimento do micélio é restrito aos espaços intercelulares do mesófilo. Entretanto, Rathschlag apud Coffman (1961) afirma que o micélio cresce intracelularmente, enquanto Smith & Putterill apud Coffman (1961) acreditam que o fungo se desenvolve tanto inter quanto intracelularmente.

O crescimento micelial de *H. gramineum* em plântulas de cevada é afetado por fatores ambientais durante a germinação das sementes e a emergência das plântulas. De acordo com Prasad et al. (1976), em estudos sobre os efeitos da temperatura no desenvolvimento de *H. gramineum*, não foram observados padrões consistentes, os quais variaram entre os cultivares testados. Para Teviotdale & Hall (1976), o estágio crítico para a infecção durante a germinação do embrião inicia quando o coleóptilo atinge o ápice da semente, continuando até que a plântula emerja do solo; observaram também que a infecção das sementes em desenvolvimento ocorreu entre 10 e 33 °C e que não foi requerida água líquida.

1.6. Sintomas

Os sintomas mais comuns da helmintosporiose são observados em folhas e bainhas, surgindo logo após a emergência da aveia.

Briosi & Cavara apud Drechsler (1923), relataram que os sintomas da doença apresentavam-se na forma de manchas foliares oblongas, alongadas longitudinalmente,

de coloração olivácea e com bordos escuros. As primeiras lesões apareciam comumente nas pontas das folhas, progredindo para o restante da mesma, e que o dano sobre as folhas poderia interferir no processo de desenvolvimento das sementes.

A infecção nas plântulas, durante o período de germinação, resulta na produção de lesões primárias na primeira folha, podendo, algumas vezes, infectar a segunda e a terceira folhas (Drechsler, 1923).

Os sintomas, a princípio, assemelham-se a uma pequena área clorótica definida. Esta, então, desenvolve-se na forma de lesões ovaladas a alongadas, com um centro marrom translúcido e bordos de cor púrpura. As lesões continuam alongando-se, normalmente delimitadas por um tecido vascular. Sob condições de alta umidade, estas lesões resultam em manchas irregulares e de coloração marrom-avermelhada (Harder & Harber, 1992).

Em função do aumento da doença nas folhas, também poderão ser detectadas lesões em bainhas. Lesões, ainda, podem ser observadas imediatamente acima da junção entre a bainha e a folha, próximo à lígula (Turner & Millard, 1931).

Dickson (1956) acrescentou que as manchas, freqüentemente, apresentam um centro deprimido, com produção de conídios sobre a parte necrosada da lesão.

Descrito por Ivanoff (1963) como “spikelet-drop” (queda de espiguetas) e considerado, pelo autor, como um sintoma secundário, o mesmo caracteriza-se pelo desenvolvimento de uma lesão necrótica em parte dos tecidos que sustentam o pedicelo, onde normalmente acumula-se umidade. Com a necrose o tecido torna-se frágil e quebradiço, podendo a espiguetas cair ao solo. Além disso, através dessa necrose no pedicelo, o patógeno poderá atingir a semente.

O sintoma, descrito como “black-stem” caracteriza-se por um escurecimento nos nós e quebra de colmos (Luke et al., 1957). Lesões atípicas de *P. avenae* desenvolvem-

se nas folhas atingindo as bainhas das mesmas. As bainhas adquirem uma coloração rosa-avermelhada e, posteriormente, marrom-escuras. As condições de umidade criadas nesta região onde a bainha da folha envolve o colmo propiciam o desenvolvimento da doença. A infecção evolui rapidamente para o colmo e áreas necróticas grandes circundam esta parte da planta. A infecção é mais acentuada próxima da região dos nós, onde as bainhas encontram-se em contato direto. Os nós tornam-se escuros. Em caso de infecção mais severa, pode ser observada uma massa de micélio do fungo na cavidade interna do colmo, assim como a quebra dos colmos na terceira ou quarta região internodal.

1.7. Métodos de controle

As estratégias de controle recomendadas visam, principalmente, a redução do inóculo nas fontes primárias, sejam elas sementes ou restos culturais. Através da semente infectada o patógeno é introduzido em novas áreas. Isto deve ser evitado pelo uso de sementes sadias ou, ainda, pelo tratamento de sementes com métodos eficientes de modo a erradicar o patógeno (Reis, 1987a).

O controle de *P. avenae* em sementes de aveia pode ser alcançado por métodos físicos (Arny & Leben, 1956; Harman & Nash, 1978), químicos (Acosta et al., 1994a; Acosta et al., 1994b; Havis et al., 1994; Carmona et al., 1996; Reis & Soares, 1995; Blum et al., 1996) e biológicos (Fernandez, 1992; Ronquist, 1994). O controle na lavoura pode ser alcançado pela variabilidade genética do hospedeiro (Delgado et al., 1990) e por técnicas integradas de cultivo, como rotação de culturas (Luke et al., 1983).

Em áreas onde o inóculo está presente nos restos culturais, a prática da rotação de culturas, com espécies vegetais não hospedeiras tem sido a medida preferencial de controle, assim como práticas que não permitam que os restos culturais fiquem na superfície do solo (Shaner, 1981; Reis, 1987b; Harder & Haber, 1992). O controle de *P.*

avenae tem se limitado à rotação de culturas e ao tratamento de sementes, mas em anos onde o período de umidade for extenso, essas medidas podem não ser suficientes. Desse modo a incorporação de resistência em cultivares comerciais passa a ser uma alternativa de proteção adicional (Muller apud Frank & Christ, 1988).

Resistência varietal para *P. avenae*, tem sido identificada em linhagens e cultivares (Earhart & Shands, 1952; Pandey & Misra, 1973 apud Harder & Harber, 1992; Frank & Christ, 1988). Alguns autores relatam a ocorrência de raças fisiológicas para *P. avenae* (Tveit, 1956; Gough & McDaniel, 1973).

Na prática, a eliminação completa do patógeno do hospedeiro é difícil e, às vezes, nem é necessária. O tratamento de sementes pela redução do número das infectadas a um nível extremamente baixo, ou abaixo do qual a doença não cause perdas econômicas, já seria suficiente (Maude, 1983).

O tratamento erradicante de sementes é recomendado nos casos em que as sementes são a principal ou a única fonte de inóculo da doença (Maude, 1983). Enfatiza o autor que os métodos físicos ou químicos de tratamento são facilmente aplicáveis tendo pouco ou nenhum efeito sobre o ambiente, envolvendo pouco custo e podendo proporcionar culturas livres de doenças. As sementes infectadas semeadas sem tratamento, ou com tratamentos ineficazes, podem resultar na necessidade de tratamentos foliares com fungicidas, o que determinará o aumento no uso de produtos químicos e, conseqüentemente, uma maior ameaça ao ambiente.

O tratamento das sementes com produtos químicos é a principal forma de controle para *P. avenae* (Boewe, 1960; Tempe, 1964a; Jones & Clifford, 1983; Harder & Haber, 1992). Inicialmente, o tratamento de sementes baseou-se no uso de produtos organo-mercuriais e, em alguns casos, ditiocarbamatos. Posteriormente, misturas como benomil

+ tiram e carboxim + tiram, foram utilizadas com maior eficiência de controle. Resistência, no entanto, foi relatada para alguns isolados (Jones & Clifford, 1983).

Alguns autores concordam que o tratamento químico, visando o controle de *P. avenae* em sementes de aveia, não está sendo erradicativo, trazendo como consequência a presença da doença em parte da cultura (Boewe, 1960; Tempe, 1964a;). Ainda, segundo Boewe (1960), somente seria recomendado o controle da doença, via tratamento de sementes, se os níveis de incidência na mesma não fossem elevados.

Harder & Haber (1992), sugerem que fungicidas sistêmicos possam apresentar maior eficiência, via tratamento de sementes, mas não mencionam produtos.

Reis & Soares (1995), testando fungicidas e doses recomendadas para o tratamento de sementes de trigo, contudo, em tratamento de sementes de aveia, obtiveram o controle máximo de 29,78% para *P. avenae*, com a mistura tiram + carboxim, indicando a dificuldade de erradicação do fungo.

CAPÍTULO II

2. Incidência de *Pyrenophora avenae* em sementes de aveia branca (*Avena sativa* L.) em condições de campo

2.1. INTRODUÇÃO

A diversidade de cultivares de aveia possibilita o seu cultivo em uma ampla gama de condições climáticas. É uma cultura recomendada preferencialmente para zonas onde a precipitação anual esteja entre 200 e 1800 mm e as temperaturas variem de 5 a 26 °C. É uma planta de dias longos, adaptada a solos de boa fertilidade, bem drenados, com pH entre 4,5 e 8,6 (Schrickel & Scantland, 1981). Os fatores de importância primária na produção de aveia são a umidade, a temperatura, o solo, as doenças e as pragas.

Os períodos dos estágios de desenvolvimento da aveia diferem uns dos outros. O período do estágio vegetativo varia com a data de semeadura, pois em uma determinada localização e para uma dada cultivar, o início do estágio reprodutivo ocorre aproximadamente na mesma data a cada ano. Entretanto, a duração dos estágios reprodutivo e de formação das sementes, são constantes de ano para ano para qualquer cultivar ou grupo de maturação (Ross apud Coffman, 1961).

O desenvolvimento das sementes ocorre em estágios durante a fase reprodutiva. No estágio de grão aquoso o comprimento e a largura da semente são estabelecidos. Há um rápido aumento em tamanho, mas com pouca acumulação de matéria seca. Segundo Kano et al. apud Horigane et al. (2001), na fase aquosa ocorre o início dos processos biológicos, como reações enzimáticas, transporte e acumulação de materiais. Durante o estágio leitoso, os nutrientes estocados nas folhas inferiores são redistribuídos para a

parte superior da planta, inclusive para os grãos em formação. Nesta fase inicia a morte das folhas basais da planta. Quanto atinge o estado de massa mole, a semente rapidamente acumula reservas e nutrientes e a coloração do grão começa a passar do verde para o amarelo. Muito da matéria seca da semente é acumulada nesse estágio. No final do estágio de massa dura, ocorre a maturação fisiológica e a concentração de água na semente decresce para 30 a 40 %. No estágio de grão duro, a planta está completamente amarela e o teor de água na semente fica entre 20 e 25 %. No final do ciclo, a planta seca completamente e as sementes atingem a maturação de colheita com 13 a 14 % de umidade.

A interação entre planta, patógeno e ambiente resulta no processo doença. As condições do hospedeiro, do patógeno e do ambiente, regulam este processo, determinando as condições e a intensidade com que a doença se manifestará. A maior ou menor intensidade de uma epidemia é função do inóculo inicial a campo e da velocidade de aumento da doença em função do tempo (Forcelini, 1991).

As condições ambientais freqüentemente determinam se uma doença pode ou não ocorrer. A temperatura e a umidade afetam o desenvolvimento das doenças através da sua influência no crescimento e desenvolvimento do hospedeiro, na multiplicação e atividade do patógeno, ou na interação com relação ao desenvolvimento dos sintomas. A mudança em qualquer fator ambiental pode favorecer o hospedeiro, o patógeno, ou ambos, ou ser mais favorável para um do que para o outro. A extensão e freqüência da ocorrência das doenças são influenciadas pelo grau de desvio de cada fator ambiental em torno do ponto no qual o desenvolvimento da doença é ótimo (Agrios, 1988).

Segundo Sone (1994) temperaturas entre 33 e 40 °C exerceram pequeno efeito sobre a germinação de conídios de *P. tritici-repentis*, mas temperaturas de 40 °C durante 8 horas por dia, durante dois dias, reduziram a severidade da doença. Períodos

prolongados de umidade favorecem epidemias de *P. tritici-repentis* no trigo (Hosford & Busch apud Gilbert et al., 1998), mas podem ser correlacionados com reduzida produção de inóculo no campo (Zhang & Pfender, 1992). Em trabalho desenvolvido por Gilbert et al. (1998) no Canadá, a severidade de *P. tritici-repentis* no trigo foi negativamente correlacionada com a precipitação, embora tenha havido correlação positiva entre a frequência da chuva e o isolamento do fungo.

Para algumas espécies de *Pyrenophora* existe distinção entre fase primária e secundária da epidemia. A fase primária ocorre na plântula. Nesta fase, a infecção do coleóptilo ocorre a partir do micélio localizado na extremidade da lema e da palea (Dennis, 1933), ou a partir do micélio dormente no pericarpo. Conídios aderidos à semente também podem iniciar a infecção nos primeiros estágios de desenvolvimento da plântula (Turner & Millard, 1931). A severidade na primeira fase está relacionada à temperatura do solo (Muskett apud Coffman, 1961). Esta fase da doença é mais severa quando a temperatura do solo é tal que permita o rápido crescimento do hospedeiro. A infecção também pode ser severa em temperatura alta, se a umidade do solo for baixa o suficiente para limitar o crescimento do hospedeiro. A doença, então, diminui até a antese, quando os conídios produzidos nas folhas inferiores, infectam as folhas superiores e panículas (O'Brien & Prentice apud Shaner, 1981). Esta diminuição é devida, possivelmente, ao baixo nível de carboidratos durante a alongação do colmo (Simons & Murphy apud Shaner, 1981). Muito do dano à cultura ocorre durante a fase primária na plântula.

A fase secundária da doença, a qual ocorre nas folhas mais velhas e nas sementes, e a fase primária, estão associadas com períodos de lento crescimento caracterizado pela relativa alta porcentagem de carboidratos no hospedeiro. O período de rápido crescimento entre as duas fases de infecção é caracterizado por uma baixa porcentagem

de carboidratos (Grainger apud Coffman, 1961). A fase secundária leva à infecção das sementes em desenvolvimento e também requer condições de umidade. Mesmo que a infecção foliar secundária seja severa, a colheita em condições secas reduz a contaminação das sementes (Turner & Millard apud Shaner, 1981).

Em *P. avenae* o nível do inóculo inicial depende diretamente do nível de doença que se desenvolveu no cultivo anterior e das condições para a infecção durante o período de formação da semente (Shaner, 1981). Na Inglaterra, as sementes são a mais importante fonte de inóculo primário de *P. avenae* (Dennis, 1933), e no sul dos Estados Unidos os resíduos culturais são uma importante origem de inóculo para o patógeno (Earhart & Shands, 1952). Como certas gramíneas e aveias selvagens são suscetíveis ao patógeno, a erradicação dessas espécies também tem sido sugerida. Isto explica porque o tratamento de sementes, embora razoavelmente efetivo, não controla completamente a doença.

Segundo Bailey & Duczek (1996), a utilização de cultivares resistentes pode ajudar a reduzir o progresso da epidemia dentro da cultura, mas não reduz a esporulação do patógeno nos resíduos. Existem diferenças entre as variedades quanto à resposta ao fungo, mas é rara a ocorrência de um alto grau de resistência (Earhart & Shands, 1952).

Nesse contexto, o objetivo deste trabalho foi identificar qual o estágio de maior suscetibilidade à infecção por *P. avenae*, durante a formação das sementes de aveia branca.

2.2. MATERIAL E MÉTODOS

O experimento de campo foi instalado na Estação Experimental Agronômica (EEA) da UFRGS, em uma área sem inóculo de *P. avenae*, num solo Podzólico

Vermelho Escuro, no município de Eldorado do Sul, em 2000 e 2001. Na safra 2000, utilizaram-se as cultivares Ufrgs 15, Ufrgs 16 e Ufrgs 19, semeadas no sistema plantio direto, com semeadura mecanizada, em 13/junho, 23/junho e 07/julho. O delineamento experimental adotado foi parcela sub-subdividida, onde a data de semeadura formou a parcela principal, a cultivar a sub-parcela e o tratamento a sub-subparcela. Foram utilizadas oito repetições de 3 m², de cada cultivar, em cada data de semeadura, onde foram aplicados os tratamentos de proteção e exposição de panículas (Tabela 1).

Em 2001, a cultivar Ufrgs 19 foi semeada em 11/junho, em oito parcelas de 5 m² que constituíram as repetições onde foram aplicados os tratamentos de proteção e exposição das panículas, segundo o delineamento inteiramente casualizado.

A identificação dos estágios fenológicos foi realizada segundo a escala de desenvolvimento de Zadoks et al. (1974).

Tabela 1. Datas e estágios fenológicos correspondentes, onde foram aplicados os tratamentos proteção, exposição e proteção/exposição/proteção das panículas das cultivares de aveia branca em Eldorado do Sul, 2000 e 2001.

2000		2001		Escala de Zadoks	Estágio
1ª semana	06/10	1ª semana	27/08	60,61	Início da antese*
2ª semana	14/10	2ª semana	03/09		
3ª semana	20/10	3ª semana	10/09	75	Estágio leitoso
4ª semana	28/10	4ª semana	17/09		
		5ª semana	24/09	85	Estágio de massa mole
		6ª semana	01/10		
		7ª semana	08/10	87	Estágio de massa dura
		8ª semana	15/10		

* não há correspondência de datas e estágios fenológicos entre 2000 e 2001.

Para a execução dos tratamentos foram utilizados sacos de 10 x 25 cm, confeccionados manualmente com papel celofane incolor e cola branca à base de acetato de polivinil. A identificação dos tratamentos no campo foi realizada pelo uso de barbante colorido, onde a cada semana de aplicação do tratamento correspondia uma cor de barbante.

O tratamento proteção consistiu na colocação dos sacos em colmos das cultivares Ufrgs 15, Ufrgs 16 e Ufrgs 19 no período final do emborrachamento, quando a bainha da folha bandeira estava abrindo (estágio 47 da escala de Zadoks). Grupos de três colmos foram protegidos com os sacos em intervalos semanais, utilizando barbante de cores diferentes para a fixação dos saquinhos e identificação da semana de aplicação do respectivo tratamento. No diagrama da Figura 1, as fileiras horizontais representam o período de tempo em que as panículas permaneceram expostas no campo (área clara) antes de serem ensacadas (área escura). Nas colunas estão indicadas as datas em que ocorreu a proteção.

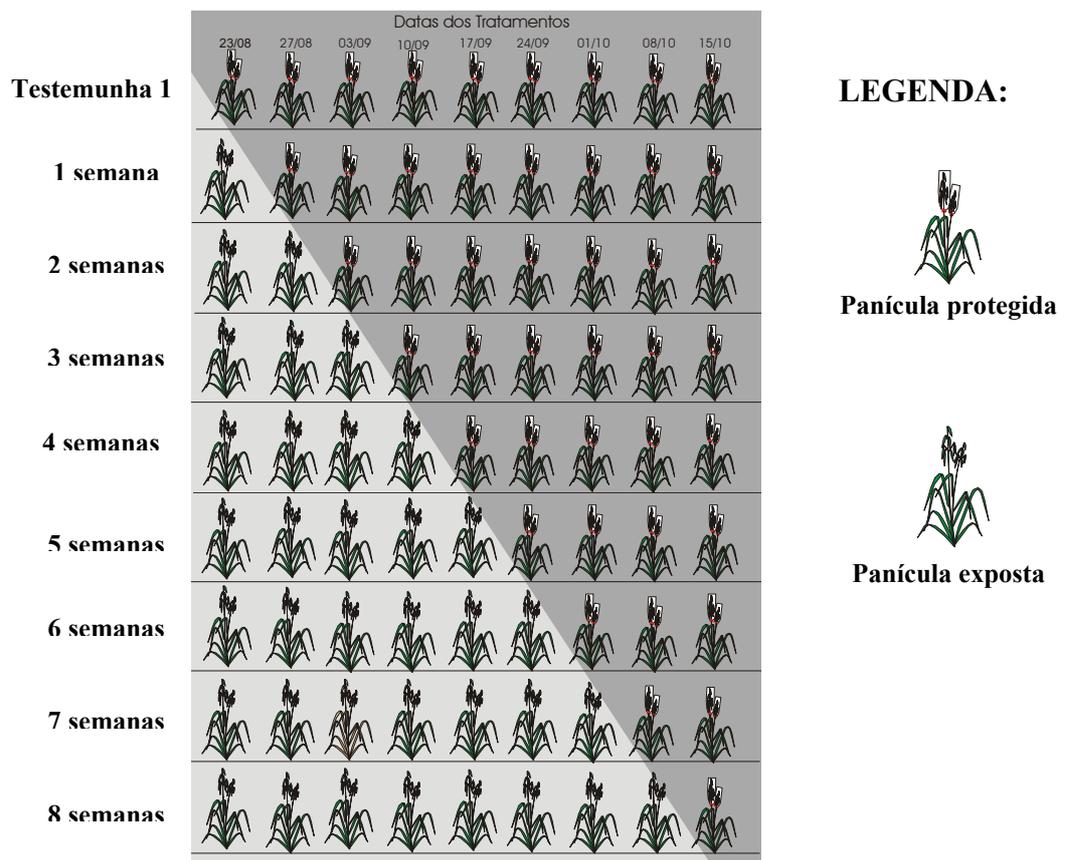


Figura 1. Diagrama do tratamento proteção das panículas durante o período experimental em Eldorado do Sul, 2001.

A exposição das panículas foi realizada pela retirada dos sacos de colmos das cultivares Ufrgs 15, Ufrgs 16 e Ufrgs 19, os quais haviam sido ensacados uma semana antes do início da aplicação dos tratamentos. Os colmos foram identificados por barbantes junto à base da panícula, em cores correspondentes à semana de aplicação do tratamento. Na Figura 2, as linhas horizontais indicam o tempo que as panículas permaneceram protegidas (área escura) antes da retirada dos sacos (área clara). Na vertical, as datas mostram em que semana ocorreu a aplicação do tratamento.

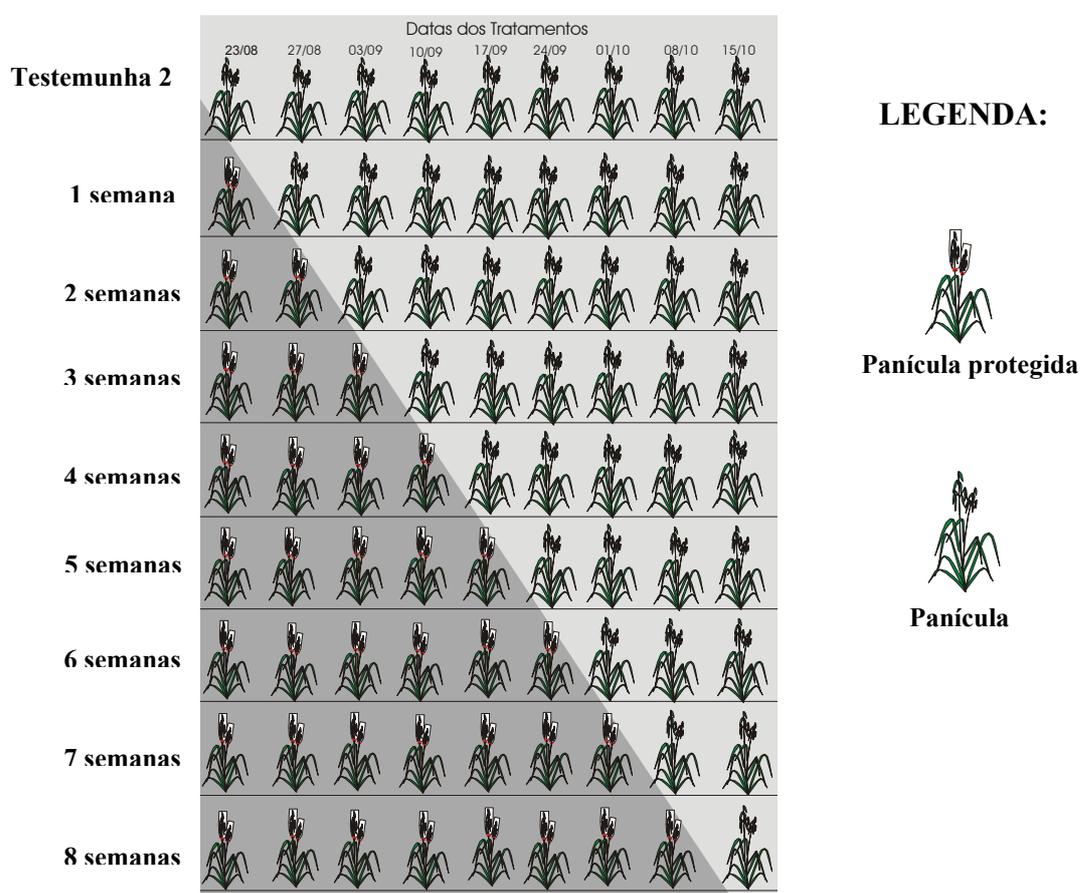


Figura 2. Diagrama do tratamento exposição das panículas durante o período experimental em Eldorado do Sul, 2001.

O tratamento de proteção/exposição/proteção, resultante da união dos tratamentos proteção e exposição, foi aplicado em 2001 em um grupo de panículas da cultivar Ufrgs

19, que haviam sido anteriormente ensacadas individualmente no período final do emborrachamento (estágio 47 segundo Zadoks). Este tratamento consistiu na retirada dos sacos e, após uma semana de exposição, na sua recolocação nas panículas. A identificação dessas panículas também foi realizada com barbantes de cores correspondentes à semana de aplicação do tratamento. No diagrama (Figura 3), o cruzamento da faixa clara (na transversal) com a data de aplicação do tratamento (vertical) indica a semana em que as panículas ficaram expostas.

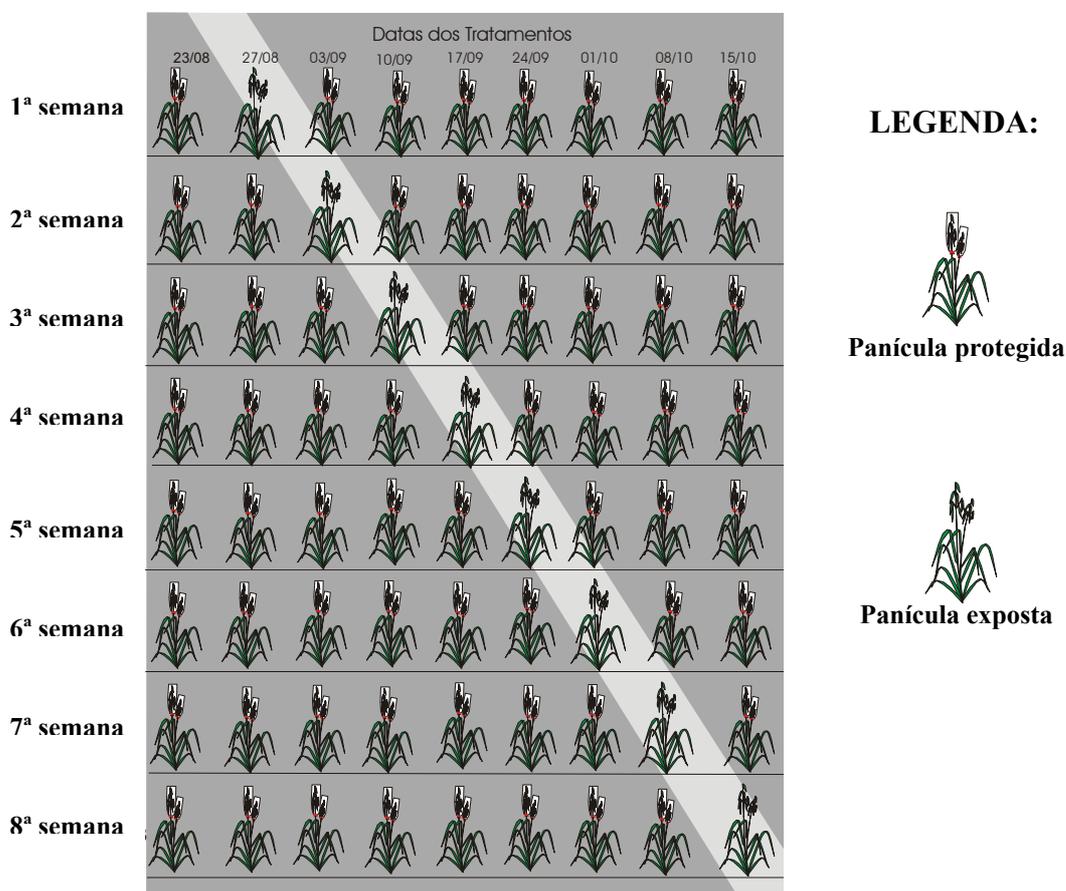


Figura 3. Diagrama do tratamento proteção/exposição/proteção das panículas durante o período experimental em Eldorado do Sul, 2001.

Para as comparações dos efeitos dos tratamentos foram tomadas como padrão dois tipos de testemunha. A testemunha positiva (Testemunha 1), cujas panículas

permaneceram ensacadas durante todo o período experimental e a testemunha negativa (Testemunha 2), formada por panículas que não receberam qualquer tipo de tratamento. A identificação da testemunha positiva foi realizada pela utilização de barbante de cor branca na fixação dos sacos.

Semanalmente, durante o período de formação das sementes, foram coletadas panículas para a determinação da incidência de *P. avenae* nas flores. Nas mesmas datas e parcelas onde foram coletadas as panículas, foi aplicado o fungicida Tebuconazole (Folicur 200 CE, 0,75 l/ha). As flores foram plaqueadas sem desinfestação em meio de cultura BDA modificado (100 g de batata; 5 g de açúcar; 12 g de ágar; 0,10 g de sulfato de streptomicina; 1.000 ml de água destilada), e incubadas durante 7 dias em câmara climatizada a 23 ± 3 °C. O número de flores infectadas pelo patógeno foi contada e os dados expressos em % de incidência.

No final do ciclo, as panículas que receberam os tratamentos foram colhidas e trilhadas manualmente.

Após desinfestação superficial com álcool 70% por 1,5 min e hipoclorito de sódio 1% por 3,5 min, as sementes foram lavadas em água destilada esterilizada e colocadas em placas de Petri contendo aproximadamente 15 ml de BDA $\frac{1}{4}$. Cada placa de Petri, após receber 10 sementes, foi vedada com filme plástico e identificada com a respectiva data de aplicação do tratamento. A incubação das placas foi realizada em câmara climatizada a 23 ± 3 °C durante cinco dias. Para cada repetição foram avaliadas 30 sementes, totalizando 240 sementes por tratamento.

A avaliação consistiu na observação das placas de Petri em microscópio estereoscópico Leica (modelo MZ12), onde foi realizada a identificação e contagem direta das colônias de *P. avenae*.

Os dados meteorológicos referentes aos dois anos do estudo foram obtidos junto ao Departamento de Plantas Forrageiras e Agrometeorologia/UFRGS.

Os dados obtidos foram submetidos à análise de variância (teste F) e as médias dos tratamentos foram comparadas pelo teste de Tukey ao nível de 5% de significância.

2.3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O ciclo das cultivares foi afetado pelas condições meteorológicas, ocorrendo variação no comprimento dos diversos estágios de desenvolvimento em função das temperaturas do período (Tabela 2). A temperatura é o fator primário afetando a maturidade. Um atraso de 3 a 4 dias na semeadura resulta em aproximadamente 1 dia de atraso na maturação. O número de unidades de calor (graus-dia) necessárias durante a fase vegetativa é aproximadamente o mesmo para semeaduras realizadas dentro do período recomendado. Entretanto, o número de graus-dia acumulados, da emergência das panículas até a maturação, decresce com o atraso no plantio. Segundo Wiggins apud Coffman (1961), as variedades precoces necessitam de um maior número de graus-dia até a maturação do que as variedades tardias, indicando que ocorre pequena variação de um ano para o outro no acúmulo de graus-dia necessários para que uma determinada variedade atinja a maturação.

Tabela 2. Datas de semeadura, florescimento, colheita, comportamento fenológico das cultivares Ufrgs 15, Ufrgs 16 e Ufrgs 19 de aveia branca e parâmetros meteorológicos em Eldorado do Sul, 2000 e 2001.

	2000			2001
Data de semeadura	13/junho	23/junho	07/julho	11/junho
Antese	29/setembro	04/outubro	11/outubro	27/agosto
Colheita	28/outubro	08/novembro	15/novembro	17/outubro
DSA ¹	108	104	96	77
DAC ²	29	35	35	51
TMSA ³ (°C)	12,7	12,8	12,9	14,6
TMmáxSA ⁴ (°C)	19,7	19,6	19,4	21,0
TMmínSA ⁵ (°C)	7,1	6,7	6,7	9,0
TMAC ⁶ (°C)	19,8	20,8	20,0	17,7

TMmáxAC ⁷ (°C)	25,3	25,8	25,8	22,5
TMmínAC ⁸ (°C)	15,0	15,8	15,8	13,1

¹ DSA=dias da semeadura a antese.

² DAC= dias da antese à colheita.

³ TMSA= temperatura média da semeadura a antese.

⁴ TMmáxSA= temperatura média máxima da semeadura a antese.

⁵ TMmínSA= temperatura média mínima da semeadura a antese.

⁶ TMAC= temperatura média da antese à colheita.

⁷ TMmáxAC= temperatura média máxima da antese à colheita.

⁸ TMmínAC= temperatura média mínima da antese à colheita.

A cultivar Ufrgs 19 apresentou a menor porcentagem de incidência de *P. avenae* nas sementes, diferindo significativamente das cultivares Ufrgs 15 e Ufrgs 16, que, por sua vez, não mostraram diferença estatística significativa entre si (Tabela 3). Este dado indica que, nas condições do experimento, a cultivar Ufrgs 19 foi mais resistente à infecção das sementes por *P. avenae* do que Ufrgs 15 e Ufrgs 16.

Segundo Agarwal & Sinclair apud Schilder & Bergstrom (1994), a resistência das sementes pode ser explicada pela incompatibilidade à infecção, por diferenças no microambiente das espiguetas ou pela restrição da invasão do fungo nas sementes e tecidos florais.

Tabela 3. Incidência de *Pyrenophora avenae* em sementes de aveia branca, cultivares Ufrgs 15, Ufrgs 16 e Ufrgs 19, em Eldorado do Sul, 2000.

CULTIVARES	INCIDÊNCIA (%)
Ufrgs 16	16,9 a*
Ufrgs 15	13,0 a
Ufrgs 19	6,0 b

* médias seguidas de mesma letra não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5%.

Blum et al. (1997) testando datas de semeadura e cultivares, associadas com tratamento das sementes e da parte aérea com fungicidas, encontraram diferenças significativas somente entre cultivares quanto à incidência de *P. avenae* nas sementes colhidas. A variabilidade de resposta de cultivares à infecção pode ser devido a diferenças nas condições ambientais. Segundo Kan & Boyd apud Douiyssi et al. (1998),

altas temperaturas após a inoculação podem resultar em quebra de resistência de cultivares de cevada a isolados de *P. teres*. No entanto, os mesmos autores citam que temperaturas elevadas antes da inoculação aumentaram a resistência das cultivares. No estado do Paraná, Mehta (1999) relatou que a severidade da doença variou de acordo com a cultivar, chegando a níveis de até 80% da área foliar infectada no estágio de grão leitoso. Combinações de alta umidade e a baixa temperatura, aliadas a suscetibilidade da cultivar são os fatores responsáveis pela severidade dessa doença.

Schilder & Bergstrom (1994), inoculando *P. tritici-repentis* em espiguetas de cultivares de trigo, relataram que a suscetibilidade das sementes não apresentou relação com a suscetibilidade das folhas. Na cultivar resistente, quando a inoculação foi feita nos estágios iniciais ou no final do desenvolvimento das sementes, a infecção das sementes foi baixa. Entretanto, quando a inoculação foi realizada no estágio leitoso, a cultivar resistente foi tão suscetível quanto às outras cultivares. Embora a infecção das sementes tenha sido influenciada pelo genótipo das cultivares, a suscetibilidade da folha não é um bom indicativo da suscetibilidade das sementes.

Entre datas de semeadura não foi verificada diferença estatística significativa quanto à porcentagem de incidência de *P. avenae* nas sementes. Na interação entre cultivares e datas de semeadura, a cultivar Ufrgs 19 mostrou-se mais resistente à infecção das sementes por *P. avenae* do que as cultivares Ufrgs 15 e Ufrgs 16, em duas datas. A cultivar Ufrgs 15 não mostrou variação estatisticamente significativa nos níveis de incidência entre uma data e outra. Já a cultivar Ufrgs 16, além de ser mais suscetível do que as demais apresentou uma maior amplitude de variação na % de sementes infectadas pelo patógeno (Tabela 4) entre datas de semeadura.

Tabela 4. Incidência (%) de *Pyrenophora avenae* em sementes de cultivares de aveia branca em três datas de semeadura em Eldorado do Sul, 2000.

Cultivares	Datas de semeadura		
	13/junho	23/junho	07/julho
Ufrgs 15	13,8 b A*	11,2 a A	14,2 a A
Ufrgs 16	21,8 a A	14,2 a B	15,2 a B
Ufrgs 19	4,5 c B	10,0 a A	4,1 b B

* médias seguidas de mesma letra, minúscula na coluna e maiúscula na linha, não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5%.

Na interação entre tratamentos e cultivares, a incidência do patógeno nas sementes ocorreu de forma diferenciada para um mesmo período de exposição das panículas, ratificando a observação de que as cultivares possuem graus de resistência variados quanto à infecção por *P. avenae* (Tabelas 5 e 6).

Tabela 5. Incidência (%) de *Pyrenophora avenae* em sementes de cultivares de aveia branca no tratamento proteção das panículas em Eldorado do Sul, 2000.

Datas dos tratamentos	Cultivares		
	Ufrgs 15	Ufrgs 16	Ufrgs 19
06/outubro	1,4 cd*	12,0 cd	2,7 ab
14/outubro	8,0 b	8,9 cd	1,4 b
20/outubro	7,6 bc	17,1 bc	3,1 ab
28/outubro	17,0 b	28,1 ab	2,9 ab
Testemunha 1	0,7 d	4,2 d	1,0 b
Testemunha 2	35,5 a	43,6 a	10,0 a

* médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5%.

Tabela 6. Incidência (%) de *Pyrenophora avenae* em sementes de cultivares de aveia branca no tratamento exposição das panículas em Eldorado do Sul, 2000.

Datas dos tratamentos	Cultivares		
	Ufrgs 15	Ufrgs 16	Ufrgs 19
06/outubro	24,5 a	32,0 a	7,5 ab
14/outubro	32,5 a	35,5 a	4,4 abc
20/outubro	30,1 a	29,0 a	7,3 ab
28/outubro	21,2 a	6,2 b	0,8 c
Testemunha 1	4,9 b	4,2 b	1,0 bc
Testemunha 2	35,5 a	43,6 a	10,0 a

* médias seguidas de mesma letra na coluna não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5%.

No tratamento proteção, no primeiro ano, as panículas que ficaram expostas somente durante as primeiras três semanas do experimento, apresentaram níveis de incidência menores do que aquelas que também permaneceram expostas até a quarta semana (Figura 4). Isto mostra que entre a terceira e a quarta semana, após a emergência das panículas, ocorreu o período de maior suscetibilidade das sementes.

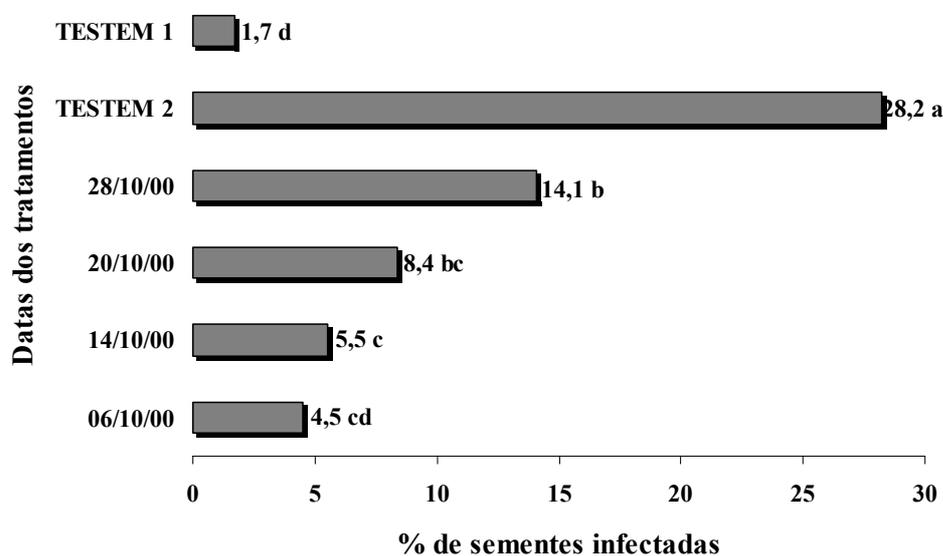


Figura 4. Incidência de *Pyrenophora avenae* em sementes de Aveia branca no tratamento de proteção das panículas em Eldorado do Sul, 2000.

No experimento do segundo ano, as panículas do tratamento proteção, que ficaram expostas somente nas quatro primeiras semanas, apresentaram menores níveis de incidência do que aquelas que também ficaram expostas durante a quinta e sexta semanas. Houve um incremento significativo na % de sementes infectadas a partir da quinta semana, correspondendo ao estágio de grão em massa mole (estágio 85 da escala de Zadoks), mostrando que o período de maior suscetibilidade ao patógeno ocorreu nessa época (Figura 5).

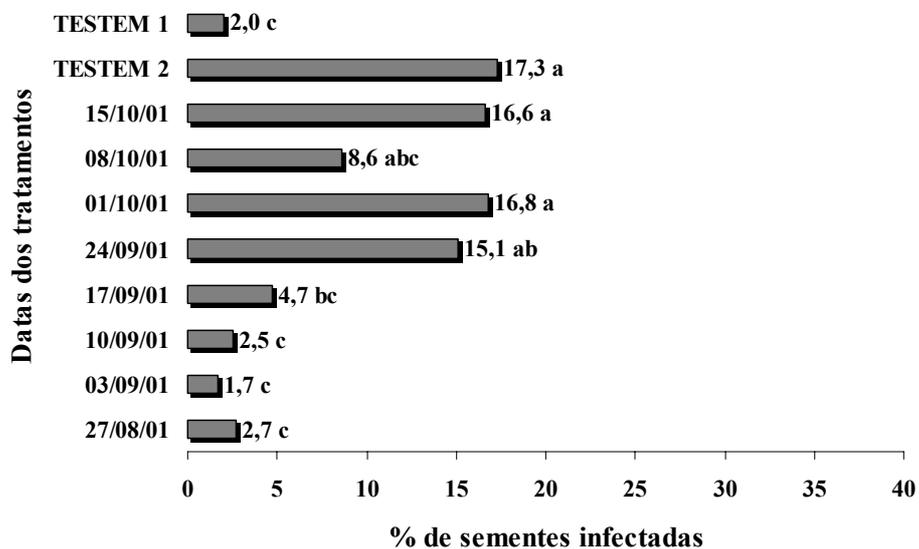


Figura 5. Incidência de *Pyrenophora avenae* em sementes de Aveia branca no tratamento proteção das panículas em Eldorado do Sul, 2001.

No tratamento exposição, do experimento conduzido no primeiro ano, as panículas que foram expostas a partir da terceira semana tiveram maiores incidências de *P. avenae* nas sementes do que aquelas que foram expostas somente a partir da quarta semana (Figura 6). Este resultado concorda com aquele do tratamento proteção, indicando que o período de maior suscetibilidade à infecção por *P. avenae* em 2000, ocorreu em torno da quarta semana após a emergência das panículas.

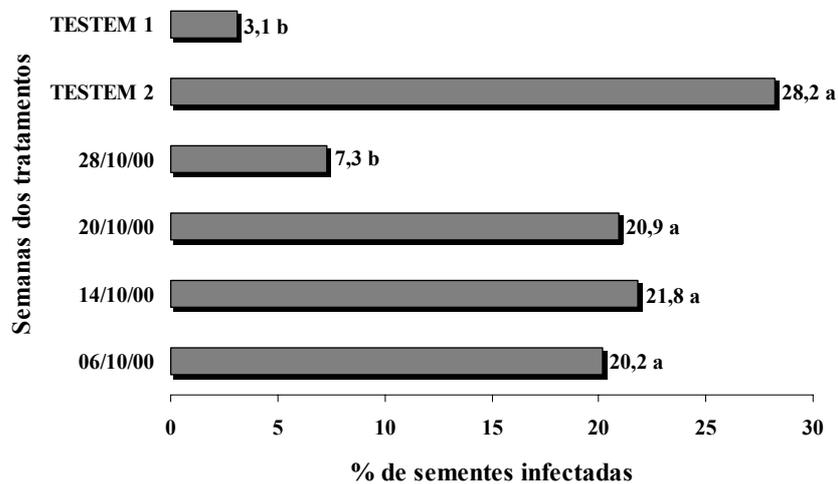


Figura 6. Incidência de *Pyrenophora avenae* em sementes de Aveia branca no tratamento exposição das panículas em Eldorado do Sul, 2000.

No segundo ano, as panículas do tratamento exposição que ficaram protegidas até a sexta semana após a emergência, apresentaram maiores valores de incidência do que aquelas que ficaram protegidas até a sétima ou oitava semanas. Comparando os valores relativos do tratamento exposição (Figura 7) com os do tratamento proteção (Figura 5), nas respectivas semanas, observa-se que houve redução na incidência de *P. avenae* nas panículas na sétima e oitava semanas. Isto indica que o período de maior suscetibilidade à infecção ocorreu até a sexta semana após a emergência das panículas.

Neste tratamento, novamente o período de maior suscetibilidade à infecção ocorreu no final do estágio de grão leitoso e início de grão em massa mole (77 e 83 na escala de Zadoks, respectivamente).

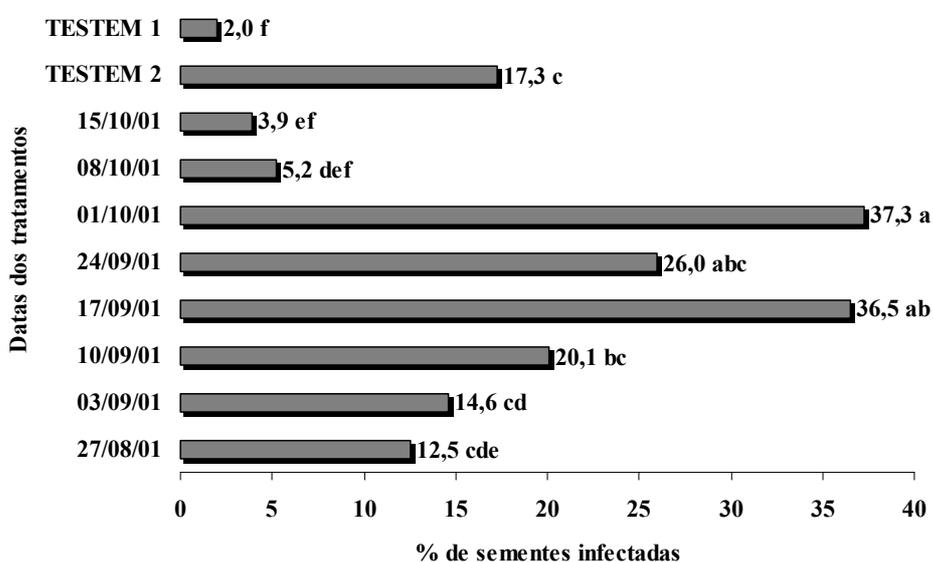


Figura 7. Incidência de *Pyrenophora avenae* em sementes de Aveia branca no tratamento exposição das panículas em Eldorado do Sul, 2001.

A análise dos resultados do tratamento proteção/exposição/proteção, aplicado no experimento conduzido em 2001, mostrou que a maior incidência do patógeno ocorreu nas panículas que ficaram expostas na quarta, quinta ou sexta semanas (Figura 8).

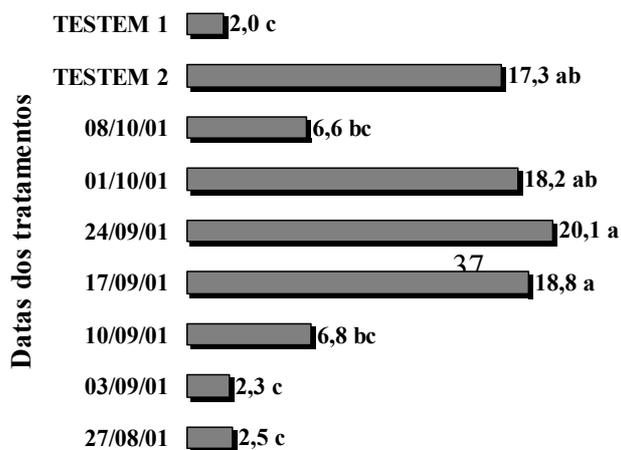


Figura 8. Incidência de *Pyrenophora avenae* em sementes de aveia branca no tratamento proteção/exposição/proteção das panículas em Eldorado do Sul, 2001.

Estes dados, juntamente com os obtidos nos tratamentos proteção e exposição das panículas em 2000 e 2001, mostraram que o período de maior suscetibilidade das sementes à *P. avenae* ocorreu entre a quarta e sexta semanas após a emergência das panículas. Essas épocas correspondem aos estágios de grão leitoso e grão em massa mole, quando há o início da re-distribuição dos nutrientes acumulados pela planta durante a fase vegetativa para os grãos em formação. A maior disponibilidade de nutrientes nas sementes, juntamente com condições ambientais favoráveis, podem ter determinado o sucesso do patógeno na colonização das sementes durante esse período. Além disso, a presença de água na rede vascular do pericarpo como um pré-requisito para a atividade biológica nesse tecido, durante o transporte e acumulação dos fotoassimilados (Horigane et al. 2001), cria condições ótimas para o desenvolvimento do fungo.

Segundo Schilder & Bergstrom (1994), sementes de trigo são suscetíveis à infecção por *P. tritici-repentis* durante todo o seu desenvolvimento, desde o fim da antese até o estado de massa mole. No entanto um aumento na incidência ocorreu quando as espiguetas foram inoculadas no estágio leitoso. Os autores concluíram que o maior tamanho da semente e o alto conteúdo de umidade favoreceram a infecção pelo patógeno. Do mesmo modo Teviotdale & Hall (1976) relatam que sementes de cevada

foram suscetíveis a *Pyrenophora graminea* desde a emergência das espigas até o estágio de grão em massa mole.

A incidência de *P. avenae* nas flores, durante o período de formação das sementes, apresentou relação com os níveis de conídios produzidos nas folhas mortas. A maior incidência do patógeno (12,1 %) nas flores foi observada no estágio de grão em massa mole, enquanto que o pico de produção de conídios (15,3 conídios x 10⁵/g de Matéria Seca) ocorreu quando a cultura estava no estágio de grão em massa dura (Figura 9).

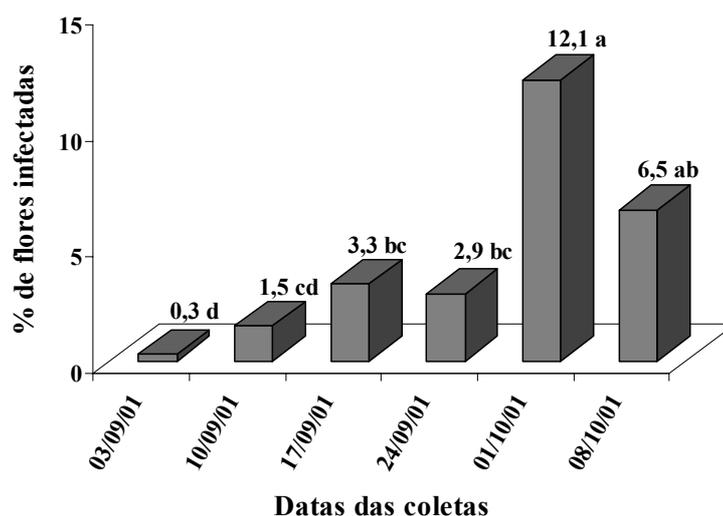


Figura 9. Incidência de *Pyrenophora avenae* em flores de aveia branca, coletadas durante o período de formação das sementes em Eldorado do Sul, 2001.

Entre cultivares o nível de incidência nas flores também foi diferenciado (Figura 10). Duas hipóteses foram formuladas para explicar esse fenômeno. A primeira é que, realmente, Ufrgs 19 é mais resistente à infecção pelo patógeno do que Ufrgs 16. E a segunda hipótese é que, em função do ciclo precoce, quando as sementes da cultivar Ufrgs 19 estavam no estágio de maior suscetibilidade, o número de conídios do

patógeno não estava em um nível suficientemente alto para garantir um elevado índice de infecção.

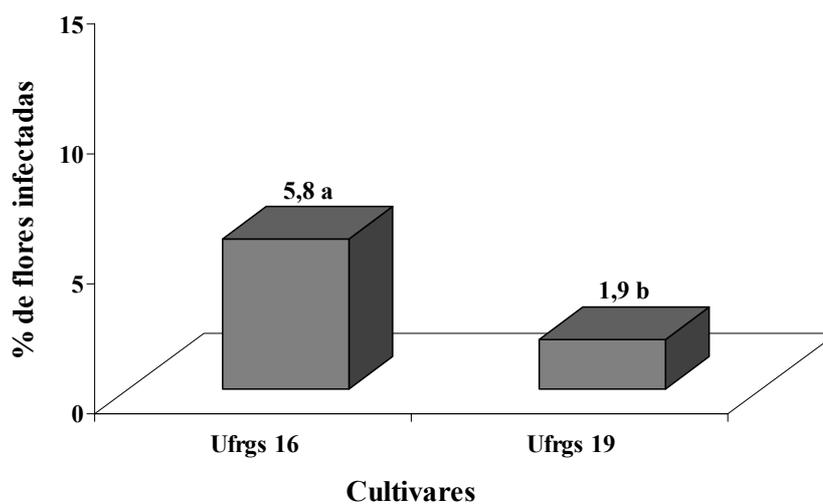


Figura 10. Incidência de *Pyrenophora avenae* em flores de cultivares de aveia em Eldorado do Sul, 2001.

Quando foi aplicado o fungicida Tebuconazole (Folicur 200 CE, 0,75 l/ha) durante o desenvolvimento das sementes, a maior redução de incidência em relação à testemunha ocorreu quando o produto foi aplicado durante o estágio de grão em massa mole, em torno da sexta semana após a emergência das panículas (Figura 11). Segundo Bailey & Duczek (1996), o uso de fungicidas no sistema plantio-direto se justifica

quando a pressão de inóculo durante a estação de cultivo é alta e as condições ambientais favoráveis à ocorrência de epidemias. Em relação à utilização do fungicida, foi possível verificar que o tratamento reduziu a infecção no período de maior suscetibilidade das sementes e quando havia alto nível de inóculo presente. Quando o potencial de produção e o valor econômico da cultura são altos, e as condições para a ocorrência de uma epidemia da doença são favoráveis, o custo de aplicação de fungicidas pode ser compensatório (Hargrave & Rourke apud Bailey & Duczek, 1996).

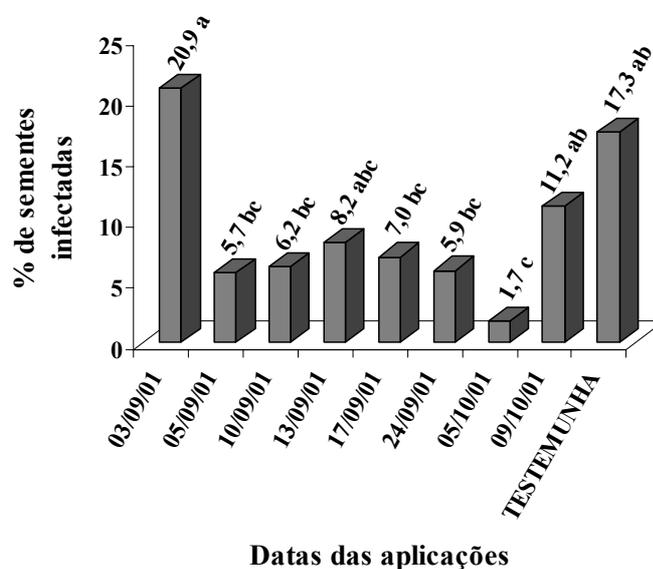


Figura 11. Incidência de *Pyrenophora avenae* em cariopses de aveia branca tratadas com fungicida em diferentes estágios de formação do grão em Eldorado do Sul, 2001.

Em vista do exposto, os resultados deste trabalho confirmam a hipótese inicial, levando à conclusão de que durante a formação das sementes de aveia branca, entre o

estágio de grão leitoso e grão em massa mole, ocorre o período de maior suscetibilidade à infecção por *Pyrenophora avenae*.

Além disso, foi verificado que condições ambientais como temperatura e precipitação, exercem influência tanto sobre o hospedeiro quanto sobre o patógeno e, conseqüentemente, sobre a epidemiologia desse patossistema.

CAPÍTULO III

3. Quantificação de conídios de *Pyrenophora avenae* produzidos em folhas basais mortas de aveia branca em condições de campo

3.1. INTRODUÇÃO

A helmintosporiose da aveia, causada pelo fungo *Pyrenophora avenae* Ito & Kurib. (forma teleomórfica de *Drechslera avenae* (Eidam) Scharif), é uma doença que ocorre em lavouras de aveia branca em várias regiões do mundo. A infecção das

sementes pelo patógeno provoca o escurecimento dos grãos, depreciando o produto e impedindo sua comercialização. Por ser um fungo necrotrófico, *P. avenae* coloniza os tecidos mortos do hospedeiro, garantindo sua sobrevivência de uma estação de cultivo para outra.

O sistema plantio-direto causa grande impacto na disponibilidade de substrato para os patógenos que possuem fase saprofítica, resultando numa profunda alteração das populações desses organismos. Com a retenção dos resíduos, a superfície do solo torna-se mais úmida e com temperatura mais baixa do que no sistema convencional de cultivo. Essas mudanças influenciam o desenvolvimento de inúmeros patógenos, resultando no aumento de importância de alguns e na diminuição de outros (Bockus et al., 1994). Os fitopatógenos necrotróficos sobrevivem mais seguramente nos restos culturais das plantas hospedeiras, sob plantio direto, do que sob preparo convencional, já que os resíduos deixados na superfície do solo decompõem-se mais lentamente. Além disso, na superfície do solo, há menor competição microbiana do que nos restos culturais incorporados. Nos resíduos culturais, após a colheita, os patógenos que apresentam fase saprofítica continuam a extração de nutrientes, iniciada na patogênese, resultando no processo de multiplicação. A produção de inóculo nesses tecidos é um processo cíclico, contínuo, catalisado pela temperatura e pela umidade do substrato (Zambolim et al., 2000).

As práticas conservacionistas de manejo do solo tendem a aumentar a proporção da biomassa orgânica e microbiana, resultando na sua acumulação no solo (Carter apud Sturz et al., 1997). Esta concentração de resíduos culturais pode promover a sobrevivência de numerosos patógenos até o próximo cultivo, pois segundo Garrett apud Sturz et al. (1997), os resíduos constituem uma fonte de energia disponível para os patógenos.

A severidade da mancha amarela da folha do trigo, nos estágios iniciais da cultura, é maior no sistema conservacionista de cultivo do que no sistema convencional, mostrando a importância dos resíduos culturais (Schuh, 1990). Bockus (1992), comparando a monocultura de trigo no sistema convencional de cultivo, com a rotação trigo-sorgo em plantio-direto, observou que a redução da severidade de *P. tritici-repentis* foi semelhante. No entanto, esse autor destaca a interação dos fatores ambientais com o intervalo de tempo entre os cultivos.

A adoção de sistemas de manejo, como cultivo mínimo e plantio-direto, nas regiões produtoras de trigo dos Estados Unidos, tem resultado no aumento da mancha foliar causada por *P. tritici-repentis*. Em Oklahoma, a severidade do patógeno foi maior em plantio direto quando os resíduos do trigo foram mantidos sobre a superfície do solo (Schuh, 1990). Adee & Pfender (1989) encontraram correlação positiva entre a quantidade de doença que se desenvolveu no trigo e o nível de inóculo primário presente no campo sob diferentes condições meteorológicas. Summerell & Burgess (1989) mostraram que *P. tritici-repentis* sobrevive por dois anos em resíduos de trigo quando estes foram mantidos sobre a superfície do solo, mas quando foram incorporados no solo ocorreu redução na sobrevivência do fungo. Krupinsky & Tanaka (2001) observaram que o sistema de cultivo não influenciou a severidade da mancha foliar do trigo em anos de pouca precipitação. No entanto, em anos onde as condições ambientais foram favoráveis ao desenvolvimento da doença, a severidade foi maior em plantio-direto do que no sistema convencional de cultivo.

Duas propriedades dos organismos fitopatogênicos são utilizadas para prever a ocorrência das doenças: a concentração do inóculo, ou seja, o número de propágulos individuais capazes de infectar o hospedeiro; e o potencial do inóculo, que é a máxima capacidade da população do patógeno em infectar plantas suscetíveis sob condições

ótimas (Mitchel apud Sturz et al., 1997). Desse modo, estimando-se a concentração de inóculo tem-se uma visão estática da quantidade e capacidade da doença (Bouhot apud Sturz et al., 1997). Segundo Sutton apud Sturz et al. (1997), a concentração de inóculo do patógeno em sistemas conservacionistas de solo pode ser várias ordens de magnitude maiores do que aquelas dos sistemas convencionais.

Reis et al. (1998) e Blum (1997) demonstraram que a presença do resto cultural na lavoura assegura a presença dos patógenos, e que a densidade de inóculo está relacionada com a quantidade de palha. Reis et al. (1992) demonstraram também que existe relação direta entre a quantidade de resíduo cultural na superfície do solo e a quantidade de conídios e pseudotécios de fungos necrotróficos causadores de manchas foliares no trigo.

Segundo Fernandez et al. (1999), para patógenos necrotróficos causadores de manchas foliares, somente a quantidade de resíduo na superfície do solo não é um bom fator na previsão da ocorrência da doença. Fatores como idade dos resíduos, herbicidas utilizados, condições ambientais durante e entre as estações de cultivo, são determinantes na importância dos resíduos como fonte de inóculo.

Os ascósporos produzidos nos resíduos servem como inóculo primário de *P. tritici-repentis*. Após a infecção primária, os conídios são produzidos nos tecidos lesionados e disseminados pelo vento, causando os ciclos secundários de infecção (Adee & Pfender, 1989; Schuh, 1990). Sob condições ambientais favoráveis, os ciclos secundários repetem-se até a maturação do hospedeiro (Wright & Sutton, 1990). Segundo Schilder & Bergstrom (1993), existem relatos de conídios de *P. tritici-repentis* dispersos pelo vento a 100 metros do ponto de origem, embora a área sob a curva de progresso da doença tenha diminuído exponencialmente à medida que aumentou a distância entre a origem dos ascósporos ou dos conídios e o ponto de avaliação da

severidade. Em vista disto, Sone et al. (1994) afirmam que campos de cultivo de trigo que estejam livres de *P. tritici-repentis*, em função da rotação de culturas ou da destruição dos resíduos, não são significativamente afetados pelo inóculo do fungo das áreas vizinhas.

Segundo Reis & Casa (1996), os conídios são a forma de inóculo mais importante para epidemias de *P. tritici-repentis*. Os ascósporos e conídios formados pelo patógeno servem como fonte de inoculo primário. Enquanto os ascósporos são dispersos a curtas distâncias, os conídios podem ser carregados a distâncias maiores (Schilder & Bergstrom apud Bailey & Duczek, 1996). Epidemias de *P. tritici-repentis* são caracterizadas por uma fase inicial prolongada, iniciada pelos ascósporos, seguida por uma fase curta, onde ocorre a infecção pelos conídios. Existem evidências de que os picnídios infectam as folhas inferiores e os conídios as folhas superiores do trigo (Schuh, 1990). Diferentemente de outras espécies do gênero, *P. avenae* não esporula antes que o tecido do hospedeiro esteja severamente colonizado ou já tenha morrido (Shaner, 1981). Sob condições ótimas, *P. tritici-repentis* completa seu ciclo em aproximadamente oito dias (Riaz et al., 1991). Desse modo, a senescência prematura provocada por fatores ambientais adversos pode acelerar o processo de produção de inóculo durante o ciclo da cultura. Enquanto a indução da esporulação do patógeno está relacionada com a senescência ou morte das folhas, a quantidade de conidióforos produzidos no tecido necrosado pode ser extremamente variável (Muller apud Frank & Christ, 1988). Segundo Raymond et al. (1985) a idade das folhas é um fator chave na infecção do trigo por *P. tritici-repentis*. Como as folhas velhas são mais suscetíveis à infecção, a colonização saprofítica pelo fungo está relacionada com a idade da folha. A forma como a senescência estimula a colonização do hospedeiro não está bem compreendida. Durante a senescência ocorrem mudanças bioquímicas e estruturais,

como decréscimo nos níveis de clorofila, aumento da respiração, alteração do conteúdo de ácidos nucléicos, aumento da proteólise, quebra da integridade da parede celular e das membranas (Thimann apud Summerell & Burgess, 1988). Essas mudanças podem provocar a remoção de características bioquímicas ou físicas que impediam o crescimento do fungo e a colonização dos tecidos.

O vento é o agente de transporte dos conídios e dos ascosporos de *Pyrenophora* spp., ambos a distância relativamente curta. A esporulação, a liberação e o transporte do inoculo são fenômenos diários e cíclicos. Na ausência do hospedeiro vivo, após a colheita, a produção, a liberação e o transporte do inóculo no resto cultural, prosseguem continuamente até a exaustão nutricional do substrato. Quando coincide o transporte e a deposição com a presença de plântulas do hospedeiro, emergido entre o resto cultural infectado, sob condições climáticas favoráveis, ocorrerá a infecção e o restabelecimento do parasitismo. O sistema plantio direto facilita a inoculação, devido à localização da fonte de inóculo junto ao tecido suscetível. Neste sistema, o posicionamento do inóculo em relação aos sítios de infecção é ideal para a produção, liberação e inoculação (Zambolim et al., 2000).

Segundo Blum (1997) e Reis et al. (1998), o potencial de esporulação de *P. avenae* acompanhou a curva de decomposição dos restos culturais da aveia, mostrando a dependência nutricional do patógeno em relação ao substrato. Relataram também que a decomposição dos restos culturais completou-se em aproximadamente 18 meses, após os quais o inóculo foi eliminado ou reduzido a valores abaixo do limiar numérico de infecção. A taxa de decomposição dos resíduos determina a capacidade do inóculo em sobreviver entre estações de cultivo. A umidade e a temperatura são os fatores que influenciam o período de tempo necessário entre um cultivo e outro para que ocorra redução no nível da doença. Segundo Summerell & Burgess (1989) a taxa de

decomposição dos resíduos culturais decresceu com a diminuição do potencial de água (abaixo de $-0,1$ MPa) e da temperatura.

Este trabalho teve como objetivos quantificar a produção de conídios de *P. avenae* sobre folhas mortas de aveia branca, relacionando essas observações com as condições de temperatura e precipitação e com a incidência do patógeno nas sementes.

3.2. MATERIAL E MÉTODOS

A quantificação dos conídios produzidos por *P. avenae* em folhas basais mortas de plantas de aveia foi realizada a partir de material coletado nos experimentos instalados na Estação Experimental Agronômica da Ufrgs, em Eldorado do Sul, 2000 e 2001.

No primeiro ano, as cultivares Ufrgs 15, Ufrgs 16 e Ufrgs 19 foram semeadas em 13/junho, 23/junho e 07/julho, em parcelas de 3 m^2 , segundo o delineamento experimental em parcela sub-dividida. As datas de semeadura constituíram a parcela principal e as cultivares as subparcelas. Foram utilizadas oito repetições de cada cultivar em cada data de semeadura.

O experimento do segundo ano, foi instalado em 11/junho com as cultivares Ufrgs 16 e Ufrgs 19, em parcelas de 5 m^2 , com oito repetições, no delineamento experimental inteiramente casualizado.

A identificação dos estágios fenológicos foi realizada segundo a escala de desenvolvimento de Zadoks et al. (1974).

O início da coleta de folhas mortas no campo ocorreu no emborrachamento e continuou até a maturação (45 e 91 na escala de Zadoks, respectivamente) (Tabela 7).

Tabela 7. Datas das coletas das folhas basais mortas e fase de desenvolvimento da aveia branca em Eldorado do Sul, 2000 e 2001.

2000		2001		Estágio	Escala de Zadoks
1ª semana	06/10	1ª semana	02/08	Emborrachamento*	45
2ª semana	14/10	2ª semana	31/08		
3ª semana	20/10	3ª semana	03/09	Início da antese	60,61
4ª semana	28/10	4ª semana	07/09		
		5ª semana	10/09		
		6ª semana	13/09	Estágio leitoso	75
		7ª semana	17/09		
		8ª semana	24/09		
		9ª semana	02/10	Estágio de massa mole	85
		10ª semana	06/10		
		11ª semana	09/10	Estágio de massa dura	87
		12ª semana	17/10		

* não há correspondência de datas e estágios fenológicos entre 2000 e 2001.

Em cada repetição, coletou-se aproximadamente 2 gramas de folhas mortas, as quais foram armazenadas em tubos de ensaio, em seguida vedados com filme plástico e identificados. No mesmo dia, em laboratório, foram acrescentados 10 ml de água destilada + 1 gota de tween 80 em cada tubo de ensaio. Após 1 min. de agitação em agitador Vortex-Certomat MV, as folhas mortas foram retiradas e colocadas em estufa à 60 °C para determinação do peso da matéria seca. A suspensão restante no tubo de ensaio foi utilizada para a quantificação dos conídios.

Com o auxílio de uma Câmara de Neubauer foi determinado o número de conídios de *P. avenae*, os quais foram multiplicados por 10 para a obtenção da quantidade no volume da suspensão. O valor obtido foi dividido pelo peso da matéria seca do material, expressando os dados em nº de conídios/g de matéria seca.

Para quantificar os conídios dispersos pelo vento, foram colocadas placas de Petri contendo meio de cultura BDA ou meio seletivo de Reis (benomil 0,25 mg/L; captan 0,03 g/l; sulfato de estreptomicina 5 mg/L; ágar 15 g; batata com casca 35 g; sacarose 5 g; água destilada 1000 ml)(Reis, 1983) na altura das panículas. Para essa avaliação foram utilizados suportes, montados com canos de PVC de 100 mm de

diâmetro, com comprimento de 30 cm. Os suportes foram fixados na extremidade de ripas de madeira de 2 cm x 2 cm com braçadeiras de 100 mm. Dentro do suporte, foram montados apoios com arame galvanizado, onde as placas de Petri eram fixadas durante as visitas a campo. Em cada parcela foi colocado um suporte a uma altura de aproximadamente 70 cm do solo.

A avaliação do nível de conídios dispersos pelo vento foi realizada indiretamente através da contagem das colônias de *P. avenae* que se desenvolveram nas placas de Petri fixadas nos coletores.

Os dados obtidos foram submetidos à análise de variância (teste F) e as médias dos tratamentos foram comparadas pelo teste de Tukey ao nível de 5% de significância.

Com os dados de contagem dos conídios e os dados dos boletins meteorológicos 2000 e 2001, obtidos junto ao Departamento de Plantas Forrageiras e Agrometeorologia/UFRGS, foram efetuadas correlações, para identificar a ocorrência e o grau de associação entre as variáveis.

3.3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

As amostragens realizadas nas parcelas semeadas na primeira data mostraram uma maior quantidade média de conídios/g de folhas mortas, do que aquelas realizadas nas parcelas semeadas na segunda e terceira épocas. Entretanto, entre a primeira e a segunda datas, e entre a segunda e terceira datas de semeadura, não houve diferença estatística significativa (Tabela 8).

Tabela 8. Número médio de conídios/g de matéria seca de *Pyrenophora avenae* em folhas basais mortas de aveia branca, comportamento fenológico da cultura e parâmetros meteorológicos em Eldorado do Sul, 2000 e 2001.

	2000			2001
	13/junho	23/junho	07/julho	11/junho
Data de semeadura	13/junho	23/junho	07/julho	11/junho
Conídios x 10 ⁴ /g MS	0,89 a*	0,57 ab	0,04 b	62,8
DSA ¹	108	104	96	77
DAC ²	29	35	35	51
TMSA ³ (°C)	12,7	12,8	12,9	14,6
TMmáxSA ⁴ (°C)	19,7	19,6	19,4	21,0
TMmínSA ⁵ (°C)	7,1	6,7	6,7	9,0
TMAC ⁶ (°C)	19,8	20,8	20,0	17,7
TMmáxAC ⁷ (°C)	25,3	25,8	25,8	22,5
TMmínAC ⁸ (°C)	15,0	15,8	15,8	13,1
PASA (mm)	555,2	552,8	568,7	349,1
Nº de dias de chuva	28	27	24	23
PAAC (mm)	182,6	98,8	68,3	324,7
Nº de dias de chuva	11	13	13	18

* médias seguidas de mesma letra não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5%.

¹ DSA=dias da semeadura a antese.

² DAC= dias da antese à colheita.

³ TMSA= temperatura média da semeadura a antese.

⁴ TMmáxSA= temperatura média máxima da semeadura a antese.

⁵ TMmínSA= temperatura média mínima da semeadura a antese.

⁶ TMAC= temperatura média da antese à colheita.

⁷ TMmáxAC= temperatura média máxima da antese à colheita.

⁸ TMmínAC= temperatura média mínima da antese à colheita.

⁹ PASA= precipitação acumulada da semeadura a antese.

¹⁰ PAAC= precipitação acumulada da antese à colheita.

Comparando os conídios produzidos nos dois anos, verificou-se que no primeiro ano a ordem de magnitude foi de 10⁴ enquanto que no segundo ano foi de 10⁵, ou seja, dez vezes maior. Schilder & Bergstrom (1994), inoculando artificialmente espiguetas de trigo, observaram que a porcentagem de sementes infectadas por *P. tritici-repentis* aumentou com o aumento da concentração do inóculo. Entretanto, os acréscimos na incidência não foram significativos em concentrações acima de 2 x 10³ propágulos/mL. Embora no segundo ano a precipitação acumulada e o número de conídios produzidos nas folhas mortas tenham sido maiores do que no primeiro ano, a incidência nas sementes foi menor. Este fato indica que a quantidade mínima de conídios, necessária

para que ocorra infecção, é menor do que aquela ocorrida nos dois anos do experimento, ou que outros fatores interferiram no estabelecimento do patógeno nas sementes.

Em 2001, as temperaturas médias do período vegetativo e reprodutivo não variaram muito em relação a 2000. No entanto, a precipitação acumulada mostrou sensíveis alterações. Enquanto na fase vegetativa choveu mais em 2000 do que em 2001, na fase reprodutiva, a quantidade de chuva foi maior no segundo ano. Indicando que existe associação entre esporulação e precipitação, um nível de precipitação mais elevado favoreceu a produção de conídios em maior quantidade (Tabela 8).

Segundo Diaz de Ackermann et al. (1988), epidemias de *P.tritici-repentis* têm sido registradas em regiões com altas e baixas precipitações e numa ampla faixa de temperaturas. Estudos preliminares sugerem que prolongados períodos de alta umidade favorecem epidemias desse patógeno (Hosford & Busch, 1974), mas recentemente Zang & Pfender (1992) concluíram que períodos prolongados de umidade podem estar correlacionados com reduzida produção de inoculo do patógeno no campo. Umidade relativa acima de 82 % e temperatura entre 10 e 28 °C favoreceram a conidiogênese *in vitro*. Sob condições adequadas de fotoperíodo, os conidióforos são formados na luz e os conídios no escuro (Platt & Morrall, 1980a).

A produção de conídios variou entre cultivares, sendo que Ufrgs 19 produziu maior número médio de conídios por grama de matéria seca de folhas basais mortas do que Ufrgs 15 e Ufrgs 16 (Tabela 9). Essa maior produção de conídios, no entanto, não mostrou relação com a incidência de *P. avenae* nas sementes das cultivares. A cultivar Ufrgs 19, que foi mais resistente ao patógeno, apresentou maior produção de conídios em suas folhas mortas do que as outras cultivares. A aparente contradição pode ser explicada pelo fato de que a cultivar Ufrgs 19 é de ciclo precoce, enquanto que as demais são semitardias. A diferença no comprimento do ciclo favoreceu o surgimento

de folhas basais mortas mais cedo na cultivar Ufrgs 19 do que nas outras cultivares e, conseqüentemente, um maior número de conídios foi produzido no período. Nesse sentido, Riaz et al. (1991) demonstraram que a taxa de produção de conídios de *P. tritici-repentis*, em folhas vivas de trigo, é maior em cultivares suscetíveis do que em cultivares resistentes. Em cultivares resistentes a produção de conídios em folhas jovens foi mais lenta que em folhas velhas, o que não ocorreu em cultivares suscetíveis. No entanto não se sabe se foi devido ao aumento na capacidade reprodutiva do fungo ou devido à maior eficiência de infecção e colonização dos tecidos. Cultivares resistentes podem ajudar a reduzir o progresso da doença na cultura, embora não possam reduzir a esporulação do patógeno nos resíduos (Duczek, 1990). Na Austrália, conídios de *P. tritici-repentis* se desenvolveram em resíduos de trigo com diferentes resistências a sintomas foliares, bem como em resíduos de cevada e aveia (Gough, 1978).

Tabela 9. Número de conídios de *Pyrenophora avenae* produzidos sobre folhas mortas de cultivares de aveia branca em Eldorado do Sul, 2000 e 2001.

Cultivares	2000	2001
	Conídios x 10 ⁴ /g MS	Conídios x 10 ⁵ /g MS
Ufrgs 19	1,5 a*	6,4 a
Ufrgs 15	0,2 a b	-
Ufrgs 16	0,07 b	6,1 a

* médias seguidas de mesma letra não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5%.

Quando a cultura foi semeada mais tardiamente, o número de conídios produzidos por *P. avenae* foi menor, sendo que, embora tenham ocorrido variações entre épocas e cultivares, não existiu correlação entre o número de conídios produzidos e a porcentagem de infecção das sementes.

O maior número de conídios/g de matéria seca de folhas mortas do primeiro ano, ocorreu na coleta do dia 20 de Outubro. Nessa data havia ocorrido um aumento da temperatura, juntamente com o acúmulo de precipitação iniciado na semana anterior

(Tabela 10). A ocorrência de um nível de precipitação mais elevado na segunda semana de coleta, pode ter contribuído para a manutenção da umidade nos resíduos, favorecendo a formação de conidióforos e conídios na terceira semana. Como relatado por Rees apud Francl (1997), alta esporulação de *P. tritici-repentis* foi observada após a ocorrência de chuva quando o trigo estava próximo da maturidade e a folhas infectadas senescidas. A evaporação da água da chuva do solo e das superfícies vegetais durante a noite, juntamente com temperaturas amenas, foi suficiente para a conidiogênese e uma alta dispersão dos propágulos durante o dia (Francl, 1997).

Tabela 10. Número de conídios ($\times 10^4$ /g de Matéria Seca) de *Pyrenophora avenae* produzidos sobre folhas basais mortas de aveia branca em diferentes níveis de temperatura e precipitação em Eldorado do Sul, 2000.

Coletas	Conídios	TM ¹ (°C)	TMmáx ² (°C)	TMmín ³ (°C)	PAS ⁴ (mm)	NDC ⁵
06/outubro	0,8 b*	18,2	22,8	14,6	42,2	3
14/outubro	0,9 b	16,9	22,2	12,4	81,5	4
20/outubro	2,7 a	24,0	29,1	20,4	42,3	2
28/outubro	0,7 b	21,2	25,8	17,1	17,0	3

* médias seguidas de mesma letra não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5%.

¹ TM= temperatura média na semana anterior à coleta.

² TMmáx= temperatura média máxima na semana anterior à coleta.

³ TMmín= temperatura média mínima na semana anterior à coleta.

⁴ PAS= precipitação acumulada na semana anterior à coleta.

⁵ NDC= número de dias com chuva na semana anterior à coleta.

No segundo ano, a maior quantidade de conídios ocorreu na coleta do dia 06 de outubro, quando as sementes estavam no estado de massa mole. No entanto, como pode ser observado na Figura 12, o aumento do número de conídios produzidos ocorreu em patamares, acompanhando períodos de maior acúmulo de precipitação (Tabela 11). Do início do experimento até a quarta coleta, ocorreu o menor nível de produção de conídios. Entre a quinta e a sétima coletas o número de conídios foi o dobro daquele das primeiras amostragens. A partir da oitava coleta, o número de conídios atingiu o máximo observado, coincidindo com os estágios de grão em massa mole e grão em massa dura do desenvolvimento dos grãos (85 e 87 na escala de Zadoks). A maior

produção de conídios por *P. avenae* está associada a temperaturas de aproximadamente 21 °C e UR acima de 80% (Platt & Morrall, 1980a), e a disponibilidade de folhas mortas da cultura. Durante o estágio de grão em massa mole, ocorre a maior acumulação de matéria seca pela cariopse em formação. Em função dessa redistribuição dos nutrientes, as folhas basais da planta morrem, fornecendo o substrato para a esporulação do fungo. A ocorrência de outras moléstias também exerce influência na epidemiologia de *P. avenae*. Segundo Coffman (1961), a ocorrência de ferrugem da folha (*Puccinia coronata* f. sp. *avenae*) provoca o secamento precoce das folhas, acelerando a disponibilização de material para o patógeno. Como pode ser observado, a esporulação do patógeno depende da ocorrência conjunta de vários fatores ambientais favoráveis.

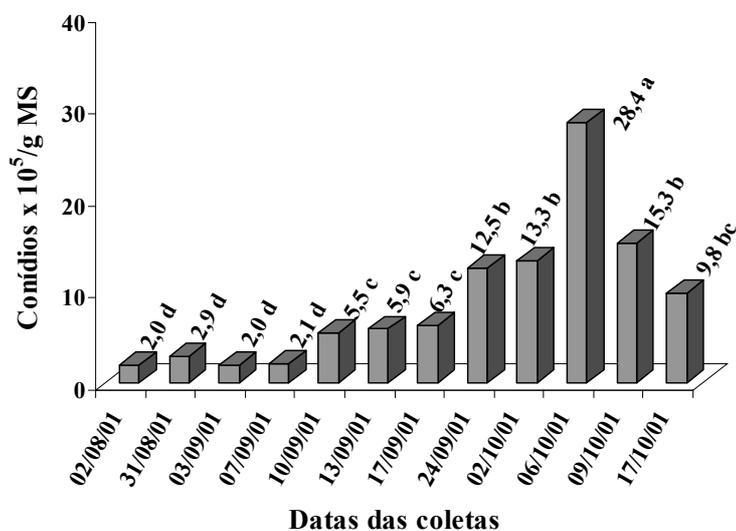


Figura 12. Número de conídios produzidos por *Pyrenophora avenae* em folhas basais mortas de aveia branca em Eldorado do Sul, 2001.

Segundo Reis et al. (1998), a oscilação na quantidade de esporos de *P. tritici-repentis* em restos culturais é função das condições do ambiente, principalmente da umidade do substrato no período que antecedeu a amostragem. A decomposição dos resíduos culturais é extremamente dependente das condições climáticas. As variações

nas condições ambientais exercem efeito na atividade microbiana, responsável pela decomposição da matéria orgânica (Alexander apud Reis et al., 1998).

Tabela 11. Número de conídios ($10^5/g$ de matéria seca) de *Pyrenophora avenae* produzidos sobre folhas mortas de cultivares de aveia branca e condições ambientais em Eldorado do Sul, 2001.

Coletas	Ufrgs 16	Ufrgs 19	TM ¹ (°C)	TMmáx ² (°C)	TMmín ³ (°C)	PAP ⁴ (mm)	NDC ⁵
02/agosto	2,1 d*	2,0 g	15,5	29,6	11,5	0,0	0
31/agosto	2,7 d	3,0 fg	17,0	24,0	10,9	0,0	4
03/setembro	2,6 d	1,6 g	18,8	23,8	15,0	9,2	2
07/setembro	2,0 d	2,2 fg	19,2	21,7	16,4	57,0	1
10/setembro	6,5 bc	4,8 def	17,0	19,4	10,5	25,4	1
13/setembro	9,5 abc	3,6 efg	13,4	12,8	6,3	3,8	2
17/setembro	4,4 cd	8,8 bcd	13,5	17,6	9,0	35,3	1
24/setembro	8,2 bc	18,9 ab	15,4	23,9	10,3	0,0	0
02/outubro	11,6 ab	15,3 bc	18,7	23,0	14,8	138,8	6
06/outubro	21,6 a	37,4 a	18,4	22,3	15,6	14,8	2
09/outubro	13,6 ab	17,2 abc	19,2	24,1	16,5	14,6	2
17/outubro	12,3 ab	7,8 cde	20,3	24,8	16,6	23,2	2

* médias seguidas de mesma letra não diferem entre si pelo teste de Tukey a 5%.

¹ TM= temperatura média no período anterior à coleta.

² TMmáx= temperatura média máxima no período anterior à coleta.

³ TMmín= temperatura média mínima no período anterior à coleta.

⁴ PAP= precipitação acumulada no período anterior à coleta.

⁵ NDC= número de dias com chuva no período anterior à coleta.

Não houve correlação entre produção de conídios e incidência de *P. avenae* nas cariopses ou entre produção de conídios e temperatura média da semana, embora na terceira semana a faixa de temperatura tenha permanecido dentro do limite ótimo para *P. avenae* (Tabela 11). Em relação à precipitação, houve correlação entre o número de conídios produzidos e a média semanal de chuva, indicando que a produção de conídios está associada com a umidade (Tabela 12). Reafirmando a associação entre conidiogênese e períodos de umidade, Francl (1997) coletou um alto número de conídios de *P. tritici-repentis* em dias secos precedidos por chuva e períodos de alta umidade. Em contraste, durante períodos prolongados de seca, a contagem de conídios ao longo do dia foi baixa e desuniforme. A ocorrência de chuva no final da tarde,

seguida de noites com temperaturas acima de 15 °C, contribui com a alta contagem de conídios. A conidiogênese aumenta quando ocorrem 4 horas ininterruptas de molhamento durante um fotoperíodo de 16 horas de luz, sugerindo que a evaporação da umidade nas primeiras horas da manhã ou a ocorrência de precipitação durante o dia pode aumentar a esporulação (Francel, 1998). Desse modo, os dados obtidos indicam que a ocorrência de níveis adequados de umidade e temperatura foram decisivos na ocorrência de conidiogênese a campo, sendo a umidade o fator mais importante e a temperatura um fator complementar. Não foi observada associação entre a radiação solar global e a produção de conídios.

Nas placas de Petri colocadas nos coletores, houve variação quanto ao número de colônias de *P. avenae* que se desenvolveram, segundo o tipo de meio de cultura utilizado. Nas placas com BDA, ocorreram além de *P. avenae* outros fungos como *Alternaria* sp., *Cladosporium* sp., *Epicoccum* sp. e *Giberella* sp., ocasionando um menor desenvolvimento das colônias do patógeno em função da competição entre os organismos.

Nas placas com meio seletivo de Reis, ocorreu o desenvolvimento somente de colônias de *P. avenae* (Figura 13). O pico de observação de colônias coincidiu com o período de maior produção de conídios nas folhas mortas. O número de colônias de *P. avenae* nos coletores não mostrou associação com o número de conídios nas folhas mortas, com a temperatura, com a umidade relativa ou com a velocidade do vento. Nesse sentido, Platt & Morrall (1980b) observaram que mais conídios foram destacados dos conidióforos após 5 min de exposição a ventos de até 3 m/s, passando tangencialmente à superfície da folha. Baixa umidade favoreceu a liberação dos conídios, tendo sido relacionada com os altos níveis comumente observados no ar em tardes secas (Francel, 1997). Concluindo, Platt & Morrall (1980b) afirmam que todos os

conídios de uma área podem ser liberados após sua formação se a umidade relativa for baixa.

Segundo Franci (1997), a progressão da mancha amarela da folha do trigo, causada por *P. tritici-repentis*, e o potencial de esporulação do patógeno são parcialmente dependentes do estágio de desenvolvimento da cultura. Desse modo, o número de conídios de *P. tritici-repentis* no ar geralmente aumenta após a antese.

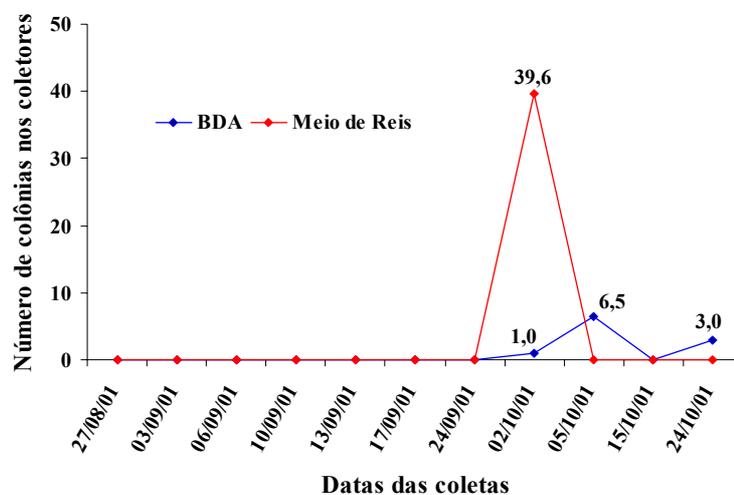


Figura 13. Número de colônias de *Pyrenophora avenae* em placas de Petri contendo meio seletivo de Reis (1983) e BDA, em coletores colocados no campo em Eldorado do Sul, 2001.

Houve correlação entre a incidência de *P. avenae* nas flores e a quantidade de conídios nas folhas mortas de aveia, mas não com a temperatura ou a umidade relativa (Tabela 12). O modelo de equação de regressão exponencial foi o que melhor se ajustou para expressar graficamente a incidência do patógeno nas flores em função do número de conídios nas folhas mortas (Figura 14).

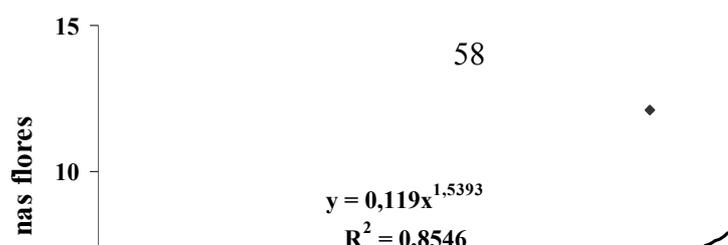


Figura 14. Incidência de *Pyrenophora avenae* em flores de aveia branca em função do número de conídios produzidos sobre folhas mortas, em Eldorado do Sul, 2001.

Tabela 12. Coeficientes de correlação entre número de conídios produzidos por *Pyrenophora avenae* em folhas mortas de aveia branca, incidência nas sementes e flores, colônias nos coletores e variáveis ambientais em Eldorado do Sul, 2000 e 2001.

Variáveis	Coefficiente	Valor t	Prob. > t
Conídios e temperatura	0,1605798	1,3612	0,174513 ^{NS}
Conídios e precipitação	0,3403464	3,0283	0,003742*
Conídios e UR%	0.1914054	0.6167	0.556825 ^{NS}
Conídios e Radiação Solar Global	0.3967191	1.3667	0.199761 ^{NS}
Incidência nas sementes e temperatura	-0.2424582	0.5588	0.603690 ^{NS}
Incidência nas sementes e conídios	0,0046917	0,0393	0,967668 ^{NS}
Incidência nas sementes e UR%	-0.2160886	0.4949	0.643764 ^{NS}
Incidência nas flores e temperatura	0.1810215	0.3681	0.728453 ^{NS}
Incidência nas flores e UR%	0.7264612	2.1142	0.101484 ^{NS}
Incidência nas flores e conídios	0.8969332	4.0570	0.016468*
Incidência nas flores e coletores	0.5610915	1.3557	0.246338 ^{NS}
Colônias nos coletores e conídios	0.5904826	1.4633	0.216633 ^{NS}
Colônias nos coletores e temperatura	0.1240307	0.3750	0.715947 ^{NS}
Colônias nos coletores e UR%	-0.0907420	0.2734	0.785982 ^{NS}
Colônias nos coletores e velocidade do vento	0.1601029	0.4866	0.641797 ^{NS}

* correlação significativa

Considerando que a maior produção de conídios pelo patógeno nas folhas mortas ocorreu durante o período de maior suscetibilidade da cariopse à infecção, ou seja, nos estágios de grão leitoso e grão em massa mole, e que as condições do ambiente também

afetam a quantidade de conídios produzidos, concluímos que a ocorrência simultânea de fatores como disponibilidade de restos culturais, nível adequado de inóculo, condição de suscetibilidade do hospedeiro, umidade e temperatura adequada, são indispensáveis para que o *P. avenae* alcance e colonize com sucesso as sementes de aveia branca.

Em função da variabilidade das condições ambientais que ocorrem ao longo dos anos e da busca por alternativas de manejo menos agressivas aos agroecossistemas, o controle da mancha do grão causada por *P. avenae* em plantio direto, poderá ser mais efetivo com a adoção de práticas como rotação de culturas e resistência genética. O cultivo em rotação de espécies não hospedeiras do patógeno permitiria a completa decomposição dos resíduos culturais da aveia, impedindo a permanência do inóculo no campo. Além disso, a criação de cultivares resistentes à infecção do grão reduziria a necessidade de aplicação de fungicidas.

4. CONCLUSÕES

- Durante a formação das cariopses de aveia branca, os estágios de grão leitoso e grão em massa mole são os períodos de maior suscetibilidade à infecção por *Pyrenophora avenae*.
- A maior produção de conídios por *P. avenae*, em folhas mortas de aveia branca, é positivamente influenciada pela precipitação e ocorre quando a cultura está nos estágios de grão leitoso e grão em massa mole do desenvolvimento das cariopses.
- Existe variabilidade nas cultivares de aveia branca quanto a resistência à infecção das cariopses por *P. avenae*.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACOSTA, A.S.; VIAU, L.V.M. Características agronômicas de aveia afetadas por doses de nitrogênio e aplicações de fungicidas. In: REUNIÃO DA COMISSÃO SUL-BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 14, 1994, Porto Alegre. **Resultados...** Porto Alegre: Comissão Sul-brasileira de Pesquisa de Aveia, 1994a. p. 282-291.

ACOSTA, A.S.; GONZALES, A.M.A.; ZAMBRA, J.E.G. Sanidade e germinação de sementes de aveia afetadas por tratamento fúngico na parte aérea e das sementes e por cultivares. In: REUNIÃO DA COMISSÃO SUL-BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 14, 1994, Porto Alegre. **Resultados...** Porto Alegre: Comissão Sul-brasileira de Pesquisa de Aveia, 1994b. p. 279.

ADEE, E.A.; PFENDER, W.F. The effect of primary inoculum level of *Pyrenophora tritici-repentis* on tan spot epidemic development in wheat. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 79, p. 873-877, 1989.

AGRIOS, G.N. **Plant Pathology**. New York: Academic Press, 1988. 803 p. Cap. 8: Plant Disease Epidemiology.

ARNY, D.C.; LEBEN, C. Control of several small grain diseases by the water-soak seed treatment. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 46, n.6, p. 344-345, 1956.

ARORA, R.K.; MANDAHAR, C.L.; PAHWA, R.K. Infection of oat leaves by *Helminthosporium avenae*, I. Infection process. **Indian Journal of Mycology and Plant Pathology**, Punjab, v. 10, n. 1, p. 8-11, 1978.

BAILEY, K.L.; DUCZEK, L.J. Managing cereal diseases under reduced tillage. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ontario, v. 18, p. 159-167, 1996.

BLUM, M.M.C.; CASA, R.T.; REIS, E.M. Efeito de fungicidas, veículos de cobertura e de processos de beneficiamento do grão, na incidência de *Drechslera avenae* em sementes de aveia. In: REUNIÃO DA COMISSÃO SUL-BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 16, 1996, Florianópolis. **Resultados...** Florianópolis: Comissão Sul-brasileira de Pesquisa de Aveia, 1996. p. 321-323.

BLUM, M.M.C.; *Pyrenophora avenae*: ocorrência, inóculo, patogenicidade e sobrevivência. Porto Alegre: UFRGS, 1997. 111f. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 1997.

BLUM, M.M.C.; REIS, E.M.; CASA, R.T. Ocorrência e descrição morfológica de *Pyrenophora avenae* agente etiológico da helmintosporiose da aveia no Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.24, n. 4, p. 513-517, 1999.

BOCCHESI, C.A.C.; MARTINELLI, J.A.; MATSUMURA, A.T.S.; FEDERIZZI, L.C.; DRESCH, L.F.; TELLIER, M. Especificidade de *Pyrenophora avenae* aos tecidos da semente de *Avena sativa* e sua atividade enzimática. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 26, n. 2, p. 180-184, 2001.

BOEWE, G. H. **Diseases of wheat, oats, barley and rye**. Illinois: Natural History Survey, 1960. 157p.

BOCKUS, W.W. Effects of crop rotation and residue management practices on severity of tan spot of winter wheat. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 76, p. 633-636, 1992.

BOCKUS, W.W.; DAVIS, M.A.; NORMAN, B.L. Effect of soil shading by surface residues during summer fallow on take-all of winter wheat. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 78, p. 50-54, 1994.

CARMONA, M.; BARRETO, D.; REIS, E.M. Transmisión y control de *Drechslera teres* em semillas de cebada cervecera. **Revista Florestal Venezolana**, Merida, v. 1, n. 1, p. 100-101, 1996.

CLAYTON, W.P.; RENVOIZE, S.A. **Genera graminum grasses of the world**. London: Royal Botanic Gardens, 1986. 389p.

COFFMAN, F.A. **Oats and Oat improvement**. Madison: The American Society of Agronomy, 1961. 650p.

COSTA NETO, J.P. Fungos observados em gramíneas e leguminosas no Rio Grande do Sul. **Revista da Faculdade de Agronomia e Veterinária**, Porto Alegre, v.9, p.51-67, 1967.

DELGADO, A.; MACHADO, R.; ROLO, R.; NUÑEZ, C.A. Índices de susceptibilidad em variedades de aveia a la enfermedad provocada por *Drechslera avenae*, I. Efecto de algunos indicadores del clima. **Pastos y Forrajes**, Matanzas, v. 13, p. 141-147, 1990.

DENNIS, W. G. Studies in the morphology and biology of *Helminthosporium avenae*. **Transactions British Mycological Society**, London, v. 18, p. 223-238, 1933.

DENNIS, W. G. Notes on the occurrence of *Pyrenophora avenae* Ito & Kurib., in Scotland. **Transactions British Mycological Society**, London, v. 19, p. 288-290, 1935.

DIAZ de ACKERMANN, M.; HOSFORD, R.M.Jr.; COX, D.J.; HAMMOND, J.J. Resistance among winter wheat to geographically differing strains of *Pyrenophora tritici-repentis*. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 72, p. 1028-1031, 1988.

DICKSON, J. G. **Diseases of field crops**. New York: McGrall Hill Book, 1956.

DOUIYSSI, A.; RASMUSSEN, D.C.; ROELFS, A.P. Responses of barley cultivars and lines to isolates of *Pyrenophora teres*. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 82, p. 316-321, 1998.

DRECHSLER, C. Some graminicolous species of *Helminthosporium*. **Journal of Agricultural Research**, Washington, v.24, p.641-739, 1923.

DUCZEK, L.J. Sporulation of *Cochliobolus sativus* on crown and underground parts of spring cereals in relation to weather and host species, cultivar, and phenology. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ontario, v. 12, p. 273-278, 1990.

EARHART, W. R.; SHANDS, H. L. Oat varietal responses to infection by *Helminthosporium avenae* Eid. **Agronomy Journal**, Madson, v. 44, p. 234-238, 1952.

ELLIS, M.B. **Dematiaceous hyphomycetes**. Kew: CAB, 1971. 608p.

FEDERIZZI, L. C.; MILACH, S. C. K.; BARBOSA NETO, J. F. Melhoramento genético de trigo e aveia no Brasil. In: SIMPÓSIO SOBRE ATUALIZAÇÃO EM GENÉTICA E MELHORAMENTO DE PLANTAS, 1997, Lavras. **Anais...** Lavras: Universidade Federal de Lavras, 1997. p. 129-146.

FERNANDEZ, M.R. The effect of *Trichoderma harzianum* on fungal pathogens infesting wheat and black oat straw. **Soil Biology and Biochemistry**, Elmsford, v. 24, n 10, p. 1031-1034, 1992.

FERNANDEZ, M.R.; ZENTNER, R.P.; McCONKEY, B.G.; CAMPBELL, C.A. Effects of crop rotation and fertilizer management on leaf spotting diseases of wheat in southwestern Saskatchewan. **Canadian Journal of Plant Science**, Ottawa, v. 78, p. 489-496, 1998.

FERNANDEZ, M.R.; McCONKEY, R.P.; ZENTNER, R.P. Effects of tillage method and fallow frequency on leaf spotting diseases of spring wheat in the semiarid Canadian prairies. **Soil & Tillage Research**, Amsterdam, v. 50, n. 259-269, 1999.

FORCELINI, C.A. Importância epidemiológica de fungos do gênero *Helminthosporium* em sementes de trigo e cevada. In: MENTEN, O.J. (Ed.). **Patógenos em sementes: Detecção, Danos e Controle Químico**. Piracicaba: ESALQ/USP, 1991. p. 179-188.

FORCELINI, C.A.; FLOSS, E.L.; NOVELLO, M. Fungos associados a sementes de aveia em Passo Fundo – RS e seu efeito sobre a germinação. In: REUNIÃO DA COMISSÃO SUL-BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 13, 1993, Ijuí. **Resultados Experimentais...** Ijuí: Comissão Sul-brasileira de Pesquisa de Aveia, 1993. p.343.

FRANCL, L.J. Local and mesodistance dispersal of *Pyrenophora tritici-repentis* conidia. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ontario, v.19, p. 247-255, 1997.

FRANCL, L.J. Genesis and liberation of conidia of *Pyrenophora tritici-repentis*. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ontario, v. 20, p. 387-393, 1998.

FRANK, J. A.; CHRIST, B. J. Rate-limiting resistance to *Pyrenophora* leaf blotch in spring oats. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 78, n. 7, p. 957-960, 1988.

GILBERT, J.; WOODS, S.M.; TEKAUZ, A. Relationship between environmental variables and the prevalence and isolation frequency of leaf-spotting pathogens in spring wheat. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ontario, v. 20, p. 158-164, 1998.

GOUGH, F.J.; McDANIEL, M.E. Occurrence of oat leaf blotch in Texas in 1973. **Plant Disease Reporter**, Washington, v. 58, p. 80-81, 1974.

GOUGH, F.J. Effect of wheat host cultivars on pycnidiospore production by *Septoria tritici*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 68, p. 1343-1345, 1978.

HARDER, D.E.; HARBER, S. Oat diseases and pathology techniques. In: MARSHALL, H. G.; SORRELLS, M. E. **Oat Science and Technology**. Madison: S. H. Mickelson, 1992. p. 354-357.

HARMAN, G.E.; NASH, G. Soaking brassica seeds in fungicide solutions to eradicate seed-borne fungi: a comparison of aqueous and organic solvent infusion techniques. **Plant Disease Reporter**, Washington, v. 62, p. 408-412, 1978.

HAVIS, N.D.; WALTERS, D.R.; MARTIN, W.P.; COOK, F.M.; ROBINS, D.J. Fungicidal activity of three putrescine analogues. **Pesticide Science**, Oxford, v. 41, n 1, p. 71-76, 1994.

HELBACK, H. Domestication of food plants in the old world. **Science**, New York, v.130, p.365-367, 1959.

HOLDEN, J. Oats. *Avena* spp. (gramineae – Aveneae). In: SIMMONDS, N.W. (Ed.) **Evolution of Crop Plants**. New York: Longman, 1979. 339p.

HORIGANE, A.K.; ENGELAAR, W.M.H.G.; MARUYAMA, S.; YOSHIDA, M.; OKUBO, A.; NAGATA, T. Visualization of moisture distribution during development of rice caryopses (*Oryza sativa* L.) by nuclear magnetic resonance microimaging. **Journal of Cereal Science**, London, v. 33, p. 105-114, 2001.

HOSFORD, R.M.Jr.; BUSCH, R.H. Losses in wheat caused by *Pyrenophora trichostoma* and *Leptosphaeria avenaria* f. sp. *triticea*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 64, p. 184-187, 1974.

IVANOFF, S.S. The cause of spikelet drop of oats. **Plant Disease Reporter**, Washington, v. 3, p. 206-207, 1963.

JONES, D. G.; CLIFFORD, B. C. **Cereal diseases their pathology and control**. Chichester: J. Wiley, 1983. 309p.

KENNETH, R. On the taxonomy, morphology and geographic origins of *Pyrenophora teres* Drechsler and allied species. **Bulletin of Research Council of Israel**, Jerusalém, v. 11D, p. 55-83, 1962.

KRUPINSKY, J.M.; TANAKA, D.L. Leaf spot diseases on winter wheat influenced by nitrogen, tillage, and haying after a grass-alfalfa mixture in the conservation reserve program. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 85, p. 785-789, 2001.

LUKE, H.H.; WALLACE, A.T.; CHAPMAN, W.H. A new symptom incited by the oat leaf blotch pathogen, *Helminthosporium avenae*. **Plant Disease Reporter**, Washington, v. 2, p. 109-110, 1957.

LUKE, H.H.; PFAHLER, P.L.; BARNETT, R.D. Control of *Septoria nodorum* on wheat with crop rotation and seed treatment. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 67, p. 949-951, 1983.

MACHACEK, E.J.; WALLACE, H.A.H. Longevity of some common fungi in cereal seed. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v.30, p.164-169, 1952.

MAUDE, R.B. Erradicative seed treatments. **Seed Science & Technology**, Zurich, v. 11, p. 907-920, 1983.

MAUDE, R. Progressos recentes no tratamento de sementes. In: SEMINÁRIO PANAMERICANO DE SEMILLAS, 15; WORKSHOP SOBRE MARKETING EM SEMENTES E MUDAS, 3, 1998, Gramado. **Memórias...** Passo Fundo: Comissão Estadual de Sementes e Mudas do Rio Grande do Sul, 1998. p. 99-106.

MEHTA, Y.R. Ocorrência de *Drechslera* spp. em aveia branca no Estado do Paraná. **Summa Phytopathologica**, Seropedica, v. 25, p. 265-267, 1999.

MENEZES, M.; OLIVEIRA, S. M. A. **Fungos fitopatogênicos**. Recife: Editora da UFRPE, 1993. 277p.

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

MUSKETT, A.E. A study of the epidemiology and control of *Helminthosporium* disease of oats. **Annals of Botany**, London, v. 1, p. 763-783, 1937.

PLATT, H.W.; MORRALL, R.A.A. Effects os light intensity and relative humidity on conidiation of *Pyrenophora tritici-repentis*. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ontario, v. 2, p. 53-57, 1980a.

PLATT, H.W.; MORRAL, R.A.A. Effects os windspeed and humidity on conidium liberation of *Pyrenophora tritici-repentis*. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ontario, v. 2, p. 58-64, 1980b.

PRASAD, M.N.; LEONARD, K.J.; MURPHY, C.F. Effects of temperature and soil water potential on expression of barley stripe incited by *Helminthosporium gramineum*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 66, p. 631-634, 1976.

RAYMOND, P.J.; BOKUS, W.W.; NORMAN, B.L. Tan spot of winter wheat: Procedures to determine host response. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 75, p. 686-690, 1985.

REIS, E. M. Selective medium for isolating *Cochliobolus sativus* from soil. **Plant Disease**, Sait Paul, v. 67, p. 68-70, 1983.

REIS, E.M. Disseminação anemófila de propágulos de *Helminthosporium sativum* e sua contribuição na densidade de inóculo no solo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 9, p. 109-112, 1984.

REIS, E. M. **Patologia de sementes de cereais de inverno**. São Paulo: CNDA, 1987a. 32p.

REIS, E.M. Sobrevivência de fitopatógenos. In: ENCONTRO PAULISTA DE PLANTIO DIRETO, 1987, Piracicaba. **Trabalhos apresentados...** Piracicaba: FEALQ-ESALQ-USP, 1987b. p.73-89.

REIS, E.M. **Doenças do trigo: podridão comum de raízes (Helminthosporiose)**. São Paulo: CNDA, 1988. 20p.

REIS, E.M.; SANTOS, H.P.; BLUM, M.C. Effect of soil management and crop rotation on the control of leaf blotches of wheat in Southern Brazil. In: CONGRESSO INTERAMERICANO DE SIEMBRA DIRECTA; JORNADAS BINACIONALES DE ZERO LABRANZA, 2, 1992, Villa Giardino. **Trabajos...** Villa Giardino: Asociación Argentina Productores en Siembra Directa:Sociedad de Conservación de Suelos:Clube Amigos da Terra:Fundação ABC:Asociación Uruguay Pro Siembra Directa, 1992. p. 217-236.

REIS, E. M.; SOARES, R. M. Levantamento, transmissão e controle de fungos patogênicos associados a sementes de aveia. In: REUNIÃO DA COMISSÃO SUL-BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 15., 1995, Guarapuava. **Resultados Experimentais...** Guarapuava: Comissão Sul-brasileira de Pesquisa de Aveia, 1995. p. 330.

REIS, E.M.; CASA, R. T. **Doenças do trigo: VI mancha amarela da folha**. São Paulo: Bayer, 1996. 16p.

REIS, E.M.; CASA, T.R.; BLUM, M.M.C.; SANTOS, H.P.; MEDEIROS, C.A. Efeitos de práticas culturais na severidade de manchas foliares do trigo e sua relação com a incidência de fungos patogênicos na semente colhida. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 22, n. 407-412, 1997.

REIS, E.M.; SILVA, C.E.L.; CASA, T.R.; MEDEIROS, C.A. Decomposição dos restos culturais do trigo e sobrevivência saprofítica de *Bipolaris sorokiniana*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.23, p. 62-64, 1998.

RIAZ, M.; BOCKUS, W.W.; DAVIS, M.A. Effects of wheat genotype, time after inoculation, and leaf age on conidia production by *Drechslera tritici-repentis*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 81, p. 1298-1302, 1991.

RONQUIST, E. Seed treatment with rhizosphere bacteria for control of fungal diseases. **Vaxtskyddsnotiser**, Uppsala, v. 58, n 2, p. 42-44, 1994.

SCHILDER, A.M.; BERGSTROM, G.C. The dispersal of conidia and ascospores of *Pyrenophora tritici-repentis*. In: PROCEEDING INTERNATIONAL TAN SPOT WORKSHOP, 2, 1993, Fargo. **Annals...** Fargo: [s.n.], 1993. p. 96-99.

SCHILDER, A.M.; BERGSTROM, G.C. Infection of wheat seed by *Pyrenophora tritici-repentis*. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v. 72, p. 510-519, p. 1994.

SCHRICKEL, D.J.; SCANTLAND, D.A. Oats. In: CRC handbook of biosolar resources: Resource Materials. Boca Raton: CRC Press, 1981. V.3. p. 51-59.

SCHUH, W. The influence of tillage systems on incidence and spatial pattern of tan spot of wheat. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 80, p. 804-807, 1990.

SHANER, G. Effect of environment on fungal leaf blights of small grains. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 19, p. 273-269, 1981.

SHERIDAN, J.E.; TAN, P.E.T. Incidence and survival of *Pyrenophora avenae* in New Zealand seed oats. **New Zealand Journal of Agricultural Research**, Wellington, v.16, p.251-253, 1973.

SIVANESAN, A. **Graminicolous species of *Bipolaris*, *Curvularia*, *Drechslera*, *Exserohilum* and their teleomorphs**. Wallingford: CAB International Mycological Institute, 1987. n 158. 603p.

SONE, J. Gradients of tan spot of winter wheat from a small-area source of *Pyrenophora tritici-repentis*. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 78, p. 622-627, 1994.

STEVENSON, I.L. Timing and nature of seed infection of barley by *Cochliobolus sativus*. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ontario, v. 3, p. 76-85, 1981.

STURZ, A.V.; CARTER, M.R.; JOHNSTON, H.W. A review of plant disease, pathogen interaction and microbial antagonism under conservation tillage in temperate humid agriculture. **Soil & Tillage Research**, Ontario, v. 41, p. 169-189, 1997.

SUMMERELL, B.A.; BURGESS, L.W. Saprophytic colonization of wheat and barley by *Pyrenophora tritici-repentis* in the field. **Transactions British Mycological Society**, London, v. 90, n. 4, p. 551-556, 1988.

SUMMERELL, B.A.; BURGESS, L.W. Factors influencing survival of *Pyrenophora tritici-repentis*: Stubble management. **Mycological Research**, Cambridge, v. 93, p. 38-40, 1989.

TEMPE, J. *Helminthosporium* spp. in seeds of wheat, barley, oats and rye. **Proceedings International Seed Testing Association**, Vollebekk, v.1, p. 117-140, 1964a.

TEMPE, J. *Pyrenophora avenae* Ito & Kurib. (*Helminthosporium avenae* Eidam) the cause of seedling blight, leaf stripe and leaf spot of oats. **Proceedings International Seed Testing Association**, Vollebekk, v. 2, p. 117-140, 1964b.

TEVIOTDALE, B.L.; HALL, D.H. Factors affecting inoculum development and seed transmission of *Helminthosporium gramineum*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 66, p. 295-301, 1976.

TURNER, D. M.; MILLARD, W. A. Leaf-spot of oats, *Helminthosporium avenae* (Brid. And Cav.)Eid. **Annals Applied Biology**, Warwick, v.18, p. 535-559, 1931.

TVEIT, M. Pathogenicity of species of *Helminthosporium* from brazilian oats. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 46, p. 45-48, 1956.

ZADOKS, J.C.; CHANG, T.T.; KONZAK, C.F. A decimal code for the growth stages of cereals. **Weed Research**, Oxford, v. 14, p. 415-421, 1974.

ZHANG, W.; PFENDER, W.F. Effect of residue management on wetness duration and ascocarp production by *Pyrenophora tritici-repentis* in wheat residue. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 82, n. 12, p. 1434-1439, 1992.

ZAMBOLIM, L.; CASA, R.T.; REIS, E.M. Sistema plantio direto e doenças em plantas. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 25, n. 4, p. 585-595, 2000.

WRIGHT, K.H.; SUTTON, J.C. Inoculum of *Pyrenophora tritici-repentis* in relation to epidemics of tan spot of winter wheat in Ontario. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ontario, v. 12, p. 149-157, 1990.