

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

**COMPONENTES DA RESISTÊNCIA QUANTITATIVA
À FERRUGEM DA FOLHA EM LINHAGENS
RECOMBINANTES DE AVEIA**

Caroline de Lima Wesp
Bióloga/UPF

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

Porto Alegre (RS), Brasil
Março de 2005

“Talvez isto ilustre a máxima de H.C. Cowle: uma teoria não necessita ser verdadeira, melhor mesmo que seja falsa, desde que estimule o trabalho e produza resultados”

McIntosh (1985)

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todas as pessoas que contribuíram para a realização deste trabalho, em especial:

Ao Prof. José Antônio Martinelli, pela valiosa orientação, profissionalismo e dedicação dispensados ao trabalho.

À minha co-orientadora, Márcia Soares Chaves, pela disponibilidade, pelo entusiasmo contagiante, e pelas idéias e sugestões sempre oportunas.

Aos Profs. Luis Carlos Federizzi e Marcelo Pacheco pelo auxílio prestado.

À aluna de iniciação científica, Luciane Azevedo, pela sua colaboração na execução do trabalho experimental.

Aos colegas de curso, Luis Felipe Dresch e Felipe Graichen, pela amizade, companheirismo e ajuda dispensados nestes anos.

A toda a minha família, em especial, aos meus pais, Daltro e Sara, que não mediram esforços para minha educação, permitindo que eu chegasse até aqui. E aos meus irmãos Cristiane e Mateus, companheiros de todas as horas.

COMPONENTES DA RESISTÊNCIA QUANTITATIVA À FERRUGEM DA FOLHA EM LINHAGENS RECOMBINANTES DA AVEIA ¹

Autor: Caroline de Lima Wesp
Orientador: José Antônio Martinelli
Co-orientador: Márcia Soares Chaves

RESUMO

A ferrugem da folha da aveia, causada pelo fungo *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*, é responsável por grandes decréscimos na produção, afetando tanto o rendimento como a qualidade de grãos. O controle através do uso de cultivares com resistência qualitativa tem se mostrado pouco efetivo em termos de durabilidade. Neste sentido, a resistência quantitativa pode ser uma alternativa de controle viável, em busca de uma resistência mais durável, já que exerce menor pressão de seleção sobre a população patogênica. A resistência quantitativa reduz a taxa de progresso da doença, pela combinação dos diversos componentes que a condicionam, como: longo período latente, curto período infeccioso, baixa eficiência de infecção e pústulas de comprimento reduzido. Não se sabe ao certo o papel individual de cada um destes componentes sobre o progresso da doença no campo, bem como, o número de genes que determinam estas características. Assim, este trabalho visou caracterizar os componentes da resistência quantitativa (período latente, período infeccioso, comprimento de pústulas e ASCPD) à ferrugem da folha da aveia, em planta adulta e plântulas, tanto em condições controladas como em condições de campo. Para tanto foram utilizadas 83 linhagens recombinantes F_{6:10} de aveia branca, oriundas do cruzamento de um pai suscetível (UFRGS 7) com um pai com resistência quantitativa (UFRGS 910906). As linhagens apresentaram variabilidade para as características avaliadas, exceto para comprimento de pústulas em planta adulta. Os componentes da resistência apresentaram distribuição normal, exceto o comprimento de pústulas em planta adulta e o período de latência em plântulas. Isto sugere a presença de vários genes de pequeno efeito atuando na expressão dos mesmos, não se enquadrando em nenhum modelo de poucos genes. Os resultados sugerem que a resistência quantitativa à ferrugem da folha da aveia é resultado da ação conjunta de todos os componentes que a condicionam, e não de apenas um deles. Ainda, mecanismos diferenciados parecem estar atuando em cada genótipo na expressão desta característica.

¹Dissertação de Mestrado em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil. (84 p.) Março, 2005.

COMPONENTS OF QUANTITATIVE RESISTANCE OF CROWN RUST IN RECOMBINANTS LINES ¹

Author: Caroline de Lima Wesp
Adviser: José Antônio Martinelli
Co-adviser: Márcia Soares Chaves

ABSTRACT

Crown rust caused by *Puccinia coronata* f.sp. *avenae* is responsible for great losses in oat production, affecting the yield as well as the grain quality. The use of qualitative resistance to control it has not been effective to maintain this kind of resistance durable. In this sense, the quantitative resistance may be an alternative for more stable control in the search for a more durable resistance, since it induces a smaller selection pressure on the pathogenic population. The quantitative resistance reduces the rate of disease progress by combining all its components, such as: longer latent period, shorter infection period, low efficiency of infection and smaller length of pustules. So far, it is not clear the role of the individual components on the disease progress in the field as well as the number of genes that control these characteristics. Therefore, this work aimed to characterize the components of the quantitative resistance (latent period, infection period, pustule length and area under disease progress) to crown rust, on both adult plant and seedlings, under controlled and field condition. Therefore, it was used 83 recombinant lines F_{6,10} of white oats (*A. sativa*) coming from the cross UFRGS 7 (susceptible) and UFRGS 910906 (quantitative resistance). The lines showed variability to all characteristics analyzed, except for pustule length on adult plant. All components of the resistance showed normal distribution, except for pustule length on adult plant and latent period on seedlings. This suggests the presence of a number of genes of small effect contributing on the expression of these components, not fitting in any model of a reduced number of genes. The results suggest that the quantitative resistance to crown rust is the result of the combined action of all components that condition it and not due to a component alone. Also, different mechanisms appear to be involved in each genotype in the expression of this characteristic.

¹Master of Science Dissertation in Agronomy, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brazil. (84 p.) March, 2005.

SUMÁRIO

	Página
1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1. Objetivos.....	3
1.1.1. Objetivo geral.....	3
1.1.2. Objetivos específicos.....	3
1.2. Hipóteses científicas.....	3
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	4
2.1. Aveia.....	4
2.1.1. Descrição e distribuição.....	4
2.1.2. Importância econômica.....	5
2.2. Ferrugem da Folha.....	7
2.2.1. Agente causal: <i>Puccinia coronata</i> f. sp. <i>avenae</i> Fraser & Led..	8
2.2.2. Ferrugem: Patologia e danos ao hospedeiro.....	12
2.2.3. Implicações econômicas da ferrugem da folha.....	14
2.2.4. Variabilidade genética do patógeno.....	16
2.2.5. Natureza da resistência.....	21
2.2.6. Genética da resistência.....	24
2.3. Controle da ferrugem da folha.....	26
2.4. Resistência quantitativa – uma alternativa do melhoramento genético, visando uma resistência durável.....	28
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	35
3.1. Genótipos de aveia utilizados.....	35
3.2. Obtenção e manutenção do inoculo.....	35
3.3. Avaliações de ferrugem em condições controladas.....	36
3.3.1. Avaliações em planta adulta.....	36
3.3.1.1. Período de latência (PL).....	37
3.3.1.2. Período infeccioso (PI).....	37
3.3.1.3. Comprimento de pústulas.....	38
3.3.2. Avaliações em plântulas.....	38
3.3.2.1. Período de latência (PL).....	40
3.3.2.2. Período infeccioso (PI).....	40
3.3.2.3. Comprimento de pústulas.....	40
3.4. Avaliação de ferrugem em condições de campo.....	40
3.5. Análise estatística.....	41

	Página
4. RESULTADOS.....	42
4.1. Avaliações de ferrugem em condições controladas.....	42
4.1.1. Planta adulta.....	42
4.1.1.1. Período de latência (PL).....	42
4.1.1.2. Período infeccioso (PI).....	44
4.1.1.3. Comprimento de pústulas.....	47
4.1.2. Plântulas.....	49
4.1.2.1. Período de latência (PL).....	49
4.1.2.2. Período infeccioso (PI).....	51
4.1.2.3. Comprimento de pústulas.....	53
4.2. Avaliação da quantidade total de doença sob condições de campo....	56
5. DISCUSSÃO.....	62
6. CONCLUSÕES.....	73
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	74
8. APÊNDICES.....	84

RELAÇÃO DE TABELAS

Página

1. Comparativo de área, produtividade e produção de aveia, nas safras 2002/03 e 2003/04, nas principais regiões produtoras do Brasil..... 5
2. Distribuição do período latente (PL) nos diferentes genótipos de aveia branca, no estágio de planta adulta. Porto Alegre, 2003..... 44
3. Distribuição do período infeccioso (PI) nos diferentes genótipos de aveia branca, no estágio de planta adulta. Porto Alegre, 2003..... 46
4. Distribuição do período latente (PL) nos diferentes genótipos de aveia branca, no estágio de plântula. Porto Alegre, 2004..... 51
5. Distribuição do período infeccioso (PI) nos diferentes genótipos de aveia branca, no estágio de plântula. Porto Alegre, 2004..... 53
6. Comparação entre os genótipos de aveia branca, quanto ao comprimento de pústulas de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*, no estágio de plântula (Faculdade de Agronomia/UFRGS, Porto Alegre, RS) no ano de 2004..... 55
7. Comparação entre os genótipos de aveia branca, quanto à área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em condições de campo (EEA/UFRGS, Eldorado do Sul, RS) no ano de 2004..... 58

RELAÇÃO DE FIGURAS

Página

1. Fases do ciclo de *Puccinia coronata*, sob microscópio. A) secção vertical de folha de *Rhamnus*, apresentando picnias com hifas receptivas na superfície superior, e com aécio, liberando aeciósporos, na superfície inferior. B) Secção de urédia em planta de aveia, apresentando os uredósporos que romperam a epiderme. C) Uredósporos. D) Secção de télia em planta de aveia, contendo uma camada de teliósporos que elevam a epiderme. E) Teliósporos com apêndices similares a coroas em seus ápices. O teliósporo da direita germinou para produzir quatro basidiósporos ou esporídeos..... 12
2. Aspecto de télias formadas em casa de vegetação após o término do período infeccioso. Porto Alegre, 2003..... 37
3. Aspecto do cilindro utilizado para inoculação. Dentro deste estão dispostas as bandejas contendo diferentes genótipos e, sobre estas, placas de Petri com o meio agar-água. Porto Alegre, 2004..... 39
4. Plântula (linhagem 242) apresentando pústulas somente na área delimitada para inoculação (cinco cm). Porto Alegre, 2004..... 39
5. Distribuição de freqüências do período latente de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em genótipos de aveia branca, no estágio de planta adulta (UFRGS 7, UFRGS 910906 e 83 linhagens F_{6:10} oriundas de seu cruzamento). Porto Alegre, 2003..... 43
6. Distribuição de freqüências do período infeccioso de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em genótipos de aveia branca, no estágio de planta adulta (UFRGS 7, UFRGS 910906 e 83 linhagens F_{6:10} oriundas de seu cruzamento). Porto Alegre, 2003..... 45
7. Distribuição de freqüências do comprimento médio de pústulas de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em genótipos de aveia branca, no estágio de planta adulta (UFRGS 7, UFRGS 910906 e 83 linhagens F_{6:10} oriundas de seu cruzamento). Porto Alegre, 2003..... 48
8. Distribuição de freqüências do período latente de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em genótipos de aveia branca, no estágio de plântula (UFRGS 7, UFRGS 910906 e 83 linhagens F_{6:10} oriundas de seu cruzamento). Porto Alegre, 2004..... 49
9. Distribuição de freqüências do período infeccioso de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em genótipos de aveia branca, no estágio de plântula (UFRGS 7, UFRGS 910906 e 83 linhagens F_{6:10} oriundas de seu cruzamento). Porto Alegre, 2004..... 50

10. Distribuição do comprimento de pústulas de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em genótipos de aveia branca, no estágio de plântula (UFRGS 7, UFRGS 910906 e 83 linhagens F_{6:10} oriundas de seu cruzamento). Porto Alegre, 2004..... 52
11. Distribuição de freqüências do comprimento médio de pústulas de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em genótipos de aveia branca, no estágio de plântula (UFRGS 7, UFRGS 910906 e 83 linhagens F_{6:10} oriundas de seu cruzamento). Porto Alegre, 2004..... 54
12. Distribuição de freqüências da área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em genótipos de aveia branca (UFRGS 7, UFRGS 910906 e 83 linhagens F_{6:10} oriundas de seu cruzamento). Eldorado do Sul, 2004..... 57
13. Progresso da ferrugem da folha sobre as linhagens recombinantes 227, 210 e 224 (mais suscetíveis), oriundas do cruzamento de UFRGS 7 x UFRGS 910906). Eldorado do Sul, 2004..... 60
14. Progresso da ferrugem da folha sobre as linhagens recombinantes 260 e 268 e sobre os pais UFRGS 7 e UFRGS 910906 (níveis intermediários de doença). Eldorado do Sul, 2004..... 60
15. Progresso da ferrugem da folha sobre as linhagens recombinantes 238, 244 e 278 (mais resistentes), oriundas do cruzamento de UFRGS 7 x UFRGS 910906). Eldorado do Sul, 2004..... 61

1. INTRODUÇÃO

No Brasil, a aveia branca (*Avena sativa* L.) é uma das principais culturas produtoras de grãos em área cultivada, ocupando 267.000 hectares na safra 2003/2004 (CONAB, 2004), sendo a oitava em quantidade de grãos produzidos. Esta posição de destaque deve-se ao fato de que a aveia destina-se a diversos usos, como cobertura de solo, alimentação humana, animal e matéria-prima para produtos industrializados. Com o reconhecimento de suas excelentes características nutricionais e dos benefícios que seu consumo regular traz à saúde, seu uso na fabricação de alimentos vem crescendo consideravelmente nos últimos anos.

Com a expansão da área cultivada com aveia, aumentam também os riscos de epidemias, especialmente nas condições de ambiente do Rio Grande do Sul, onde as primaveras são mais quentes e têm alta umidade relativa do ar. Durante o ciclo da cultura da aveia, geralmente ocorre um excesso hídrico, particularmente durante a formação dos grãos, o que favorece ataques severos de doenças. Tem-se, ainda, o surgimento constante de novas raças de alguns patógenos, ou modificações no seu quadro de frequência, determinando uma constante modificação no comportamento e manejo dos cultivares.

Dentre os patógenos que causam os maiores prejuízos na cultura de aveia, destaca-se o fungo causador da ferrugem da folha (*Puccinia coronata* Cda. f. sp. *avenae* Fraser & Led). Dependendo do nível de severidade, pode ser responsável por grandes decréscimos no rendimento e na qualidade dos grãos.

As formas mais efetivas para controle da doença são o uso de fungicidas e a resistência varietal, porém, a resistência varietal é a opção mais indicada, já que possui menor custo e não causa danos ao ambiente. No entanto, a resistência tradicional (qualitativa) não tem se mostrado durável neste patossistema, pois a população de *P. coronata* é altamente variável, resultando no aparecimento de novas raças, capazes de superar a resistência de cultivares lançados comercialmente.

Tem-se, assim, a necessidade de desenvolvimento de formas de resistência mais eficientes para o controle da ferrugem da folha da aveia. Neste sentido, a resistência parcial (quantitativa), geralmente condicionada por genes menores, pode ser uma alternativa de controle viável, pois não exerce tão intensa pressão de seleção sobre a população do patógeno quanto a resistência qualitativa.

Com o avanço das técnicas biotecnológicas, e sua aplicação nos programas de melhoramento, a seleção de caracteres de difícil seleção a campo, como resistência quantitativa, será facilitada, possibilitando sua introdução em variedades com tipo agrônomico superior. Este trabalho teve por objetivo caracterizar os componentes da resistência quantitativa (período latente, comprimento de pústulas, período infeccioso e ASCPD) à ferrugem da folha da aveia, em plântulas e plantas adultas.

1.1. Objetivos

1.1.1. Objetivo geral

Caracterizar os diferentes componentes da resistência quantitativa (período latente, comprimento de pústulas e período infeccioso e ASCPD) à ferrugem da folha da aveia, em plântulas e plantas adultas.

1.1.2. Objetivos específicos

- Avaliar 85 genótipos de aveia (linhagens recombinantes) quanto à reação à ferrugem da folha, a fim de identificar os que apresentam resistência quantitativa e/ou qualitativa;
- Determinar os componentes da resistência quantitativa envolvidos na expressão da resistência.

1.2. Hipóteses científicas

- As linhagens recombinantes, oriundas do cruzamento de um pai suscetível com um que apresenta resistência parcial, permitem distinguir diferentes níveis de resistência quantitativa à ferrugem da folha da aveia;
- É possível distinguir o número de genes envolvidos na expressão de cada um dos componentes da resistência quantitativa, se governados por um ou poucos genes de grande efeito (genes maiores);
- A resistência quantitativa nos genótipos é determinada pela ação conjunta dos genes que atuam sobre os componentes aqui investigados.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. AVEIA

2.1.1. Descrição e distribuição

A aveia branca (*Avena sativa* L.) pertence à família *Poaceae*, tribo *Aveneae*. É uma gramínea anual, autógama, hexaplóide, com número básico de cromossomos $n=3x=21$, distribuídos em três genomas (A, B, e C) (Suttie, 2003; Duke, 1983; Murphy & Jellen, 2000).

As plantas caracterizam-se por possuir altura entre 0,70 e 2 m, colmos lisos, eretos e cilíndricos, folhas não-auriculadas, membranosas, com lígula bem desenvolvida e bainha livre. A inflorescência é uma panícula piramidal, terminal e aberta, com espiguetas contendo de um a três grãos (Watson & Dallwitz, 2003; Floss et al., 1998).

O grão é um fruto semente (cariopse), onde parte do fruto é aderida à semente. Possui hilo longo-linear, embrião pequeno e endosperma sólido, rico em lipídios. O formato é fusiforme, com extremidades pontiagudas, recoberto por pêlos ou tricomas (Gutkoski & Pedó, 2000; Duke, 1983).

O ciclo da cultura varia entre 120 e 200 dias, dependendo das condições edafoclimáticas da região (Gutkoski & Pedó, 2000).

A aveia teve origem na Ásia e Mediterrâneo, sendo primeiramente considerada uma invasora nas culturas de cevada e trigo, até sua domesticação, no continente Europeu (Gutkoski & Pedó, 2000; Federizzi et al., 1999).

Atualmente, encontra-se distribuída em todo o mundo, adaptando-se a regiões frias e áreas de latitude norte entre 35° e 50° e 20° e 40° de latitude sul. Os cultivares de *A. sativa* cobrem cerca de 80% da área mundial plantada. As variedades desta espécie são as que melhor se adaptam nas diferentes áreas de produção (Mundstock, 1983; Murphy & Hoffman, 1992; Coffman, 1977).

A aveia ocupa o sexto lugar na classificação de produção mundial de cereais, atrás do trigo, milho, arroz, cevada e sorgo. Grande parte da produção concentra-se nos Estados Unidos, Canadá e alguns países Europeus. Na América Latina os países que se destacam são Brasil e Argentina. No Brasil, o estado do Paraná é o maior produtor (TABELA 1), seguido de Rio Grande do Sul e Santa Catarina (Federizzi et al., 1991; Niekerk et al., 2001; CONAB, 2004).

TABELA 1. Comparativo de área, produtividade e produção de aveia, nas safras 2002/03 e 2003/04, nas principais regiões produtoras do Brasil.

Região/UF	Área (em mil ha)		Produtividade (em kg/ha)		Produção (em mil t)	
	Safra 03	Safra 04	Safra 03	Safra 04	Safra 03	Safra 04
Sul	280,7	312,84	1.479	1.307	415,0	408,971
PR	218,0	244,2	1.445	1.197	315,0	292,317
SC	20,1	19,79	986	980	19,8	19,392
RS	42,5	48,806	1.885	1.993	80,2	97,262

Fonte: CONAB – Levantamento: Abril/2004.

2.1.2. Importância econômica

A aveia é um cereal de estação fria, que se apresenta como excelente alternativa no sistema de rotação com trigo, no inverno. Os cultivares destinados à produção de grãos pertencem à espécie *A. sativa*. A aveia preta (*A. strigosa* Schreb.), como planta forrageira, possui expressão no Brasil, Argentina e Chile (CBPA, 2003). O melhoramento genético da espécie *A. sativa* possibilitou uma elevação do potencial de

rendimento dos genótipos de 700 Kg/ha, no início dos anos 60, para mais de 4.000 Kg/ha atualmente, além de incremento na qualidade de grãos, boa estatura, ciclo precoce, alto peso do hectolitro e menor percentagem de casca, favorecendo o seu cultivo na região Sul do Brasil (Carvalho & Federizzi, 1989; Carvalho et al., 1997).

A maior parte dos grãos de aveia é usada para alimentação animal (cavalos, ovinos e bovinos). Pode ser usada como forrageira, no pastejo direto ou corte, feno ou silagem, além de cobertura verde. O uso na alimentação humana vem crescendo consideravelmente nos últimos anos, devido ao reconhecimento de suas qualidades nutricionais. No Brasil a produção de grãos aumentou de 39 mil toneladas, em 1976, para 287 mil, em 2000, o que representa um aumento de 736 %. Este aumento da oferta interna de grãos de aveia eliminou a necessidade de importação deste cereal, poupando as divisas do país. No entanto, no Brasil, o consumo humano de aveia é de cerca de 45 mil t de grãos/ano, o que ainda é muito baixo (Floss, 2002; Gutkoski & Pedó, 2000; Marchioro et al., 2001).

A aveia apresenta excelente valor nutritivo, a cariopse do grão contém 16-21% de proteínas, sendo 86% de caseína, comparados a 60% do trigo e 48% do milho. Possui alto teor de proteínas, lipídios, fibras alimentares (7,1-12,1%), vitaminas, sais minerais e ácidos graxos ômega 3. A qualidade nutricional é superior a de outros cereais, porém, estas características variam de acordo com o local de cultivo, clima e genótipo (Cruz et al., 1999; Gutkoski & Pedó, 2000).

Dentre os benefícios que a aveia traz à saúde humana, pode-se citar: efeito hipocolesterolêmico, manutenção da concentração de açúcar no sangue de diabéticos, melhoria da digestibilidade (pela alta concentração de fibras solúveis - betaglucanos), redução de alta pressão sanguínea e de doenças cardíacas, além de atuar na remoção de

radicais livres do organismo (Gutkoski & Pedó, 2000; Burnette et al, 1992; Peterson, 2002). Pela presença de flavonóides em sua composição, a aveia também é uma forte aliada na prevenção de alguns tipos de câncer (Peterson, 2004).

No que se refere à alimentação animal, a aveia é atóxica em qualquer estágio vegetativo. Pode atingir até 26% de proteína bruta no início do pastejo, tendo boa palatabilidade e digestibilidade (60-80%) (Kichel & Miranda, 2000). Os grãos de aveia são matéria prima industrial para produção de cosméticos e alimentos, principalmente, cereais matinais (Floss et al., 1985; Sutie, 2003). Quando usada como cobertura de solo ou adubação verde, a aveia incrementa as propriedades químicas, físicas e biológicas do solo, promovendo a redução de pragas e moléstias de outras espécies produtoras de grãos, o controle de algumas plantas daninhas e evitando a erosão provocada pela chuva (Floss et al., 1999; Gutkoski & Pedó, 2000).

2.2. FERRUGEM DA FOLHA

2.2.1. Agente causal: *Puccinia coronata* Cda. f.sp. *avenae* Fraser & Led

A ferrugem da folha é causada pelo fungo *Puccinia coronata* Cda. f.sp. *avenae* (Fraser & Led), pertencente à classe Basidiomycotina, ordem *Uredinales*, família *Pucciniaceae* (Agrios, 1997). É endêmica em populações selvagens de *A. sterilis*, genitor de *A. sativa* cultivada, e outras aveias selvagens, na região do Mediterrâneo (Leonard et al., 2004). O primeiro relato da sua ocorrência nos Estados Unidos (Iowa) foi feito em 1874. Hoje, encontra-se disseminada em praticamente todas as regiões produtoras de aveia no mundo (Malvick, 2003; Simons, 1985). Porém, com maior intensidade em regiões com alta umidade (período de molhamento foliar de 6 horas) e

temperatura média entre 16 a 20°C, particularmente em todas as regiões do Sul do Brasil (Matzenbacher, 1999; CBPA, 2003).

É um fungo heteroécio (necessita de duas espécies hospedeiras para completar o ciclo) e policíclico (vários ciclos secundários), completando cada ciclo entre 7 e 10 dias. A ferrugem é especialmente destrutiva quando o inverno é ameno e a primavera é úmida. Ataca as espécies de aveia branca e preta, sendo que algumas raças ocorrem em azevém (Forcelini, 2002).

P. coronata é um fungo biotrófico, ou seja, extrai seus nutrientes única e exclusivamente de tecidos vivos, apresentando alto grau de especificidade (raças fisiológicas) (Reis et al., 2001).

O hospedeiro alternativo, onde a fase sexual ocorre, é *Rhamnus cathartica* L. Em regiões onde este está presente, há um aumento do potencial de inóculo, o que aumenta as oportunidades para produzir novas combinações de virulência do patógeno (Harder & Haber, 1995). No entanto a maior parte da aveia cresce em regiões continentais temperadas, onde não há ocorrência de *Rhamnus* spp., assim a infecção depende do transporte de uredosporos de um local para outro (Harder & Haber, 1992).

No Brasil, *P. coronata* é autotécio, ou seja, não apresenta fase sexual (pela ausência de hospedeiro alternativo), desenvolvendo-se apenas em um hospedeiro durante seu ciclo vital. Os teliósporos (esporos de descanso) são encontrados em tecidos senescidos, porém, não constituem inóculo aos cereais de inverno nas condições brasileiras (Martinelli, 2000; Reis et al., 2001).

Cada fase do ciclo de vida de *P. coronata* é marcada por propriedades fisiológicas e morfológicas únicas (Harder & Haber, 1992).

O ciclo da doença divide-se em cinco estádios (FIGURA 1). A fase uredial, responsável pela doença em aveia, é iniciada pela germinação de um uredosporo, o que ocorre em condições de alta umidade, quando um filme de água, geralmente proveniente de orvalho, cobre a superfície da folha e o esporo (Harder & Haber, 1992; Heath, 1997; Roderick, 2003). Logo após a germinação, forma-se um apressório que penetra no estômato da planta, formando uma vesícula subestomatal e uma hifa infectiva. Há formação de haustórios e crescimento de hifas intercelulares, até que uma colônia fúngica forme-se dentro do tecido hospedeiro (Harder & Haber, 1992; Harder & Haber, 1995; Heath, 1997).

A formação de haustórios é um elemento chave para manutenção da vida dos organismos biotróficos, facilitando sua interação com a célula hospedeira. Estes desempenham função não só na aquisição de nutrientes, mas também nas vias biossintéticas, supressão de defesas do hospedeiro, redirecionamento e reprogramação de metabólitos da planta (Voegelé & Mendgen, 2003).

A colonização pode ser facilitada pela produção de fitotoxinas e compostos semelhantes a hormônios vegetais, por parte do patógeno (Harder & Haber, 1992; Harder & Haber, 1995; Heath, 1997).

Depois de 7-10 dias, a esporulação tem início. Os esporos rompem a cutícula, formando pústulas (Putzke & Putzke, 1998). A massa de uredosporos presentes no centro das frutificações confere às pústulas uma coloração laranja-amarelada (Reis et al., 2001). Estas são arredondadas e distribuem-se em ambas as superfícies da lâmina foliar. Em ataques severos os sintomas podem ocorrer nas bainhas foliares, colmos e espiguetas. Os uredosporos são dicarióticos, deiscetes, espessos, cobertos por espinhos

e esféricos, com aproximadamente 30 µm de diâmetro (Matzenbacher, 1999, Harder & Haber, 1992).

As pústulas rompidas liberam grandes quantidades de esporos, que são carregados pelo vento até 2.000 km de distância, e repetem o ciclo de infecção (Harder & Haber, 1995; Forcelini & Reis, 1997). Temperaturas diurnas entre 20 e 25°C e noturnas entre 10 e 25 °C favorecem estes processos. Temperaturas acima de 30°C inibem a infecção (Simons, 1985; www.cdl.umn.edu). O início do ataque pode ocorrer na fase de perfilhamento, podendo prolongar-se até a maturação (CBPA, 2003).

Quando as plantas infectadas amadurecem (final da estação) é cessada a formação de uredosporos e inicia-se a formação de teliósporos. A ontogenia dos teliósporos é a mesma dos uredosporos, porém, os teliósporos permanecem sésseis. As pústulas tornam-se de coloração pardo-escuras ou negras e permanecem recobertas pela epiderme (Harder & Haber, 1992; Harder & Haber, 1995).

Os teliósporos são espessos e possuem um engrossamento adicional das paredes, na porção terminal apical da célula, com projeções em forma de coroa, razão pela qual a doença também é conhecida como ferrugem da coroa. A télia freqüentemente forma anéis ao redor das pústulas (urédias). Esta é a forma de permanência do fungo de uma estação para outra (Malvick, 1989; Forcelini & Reis, 1997; Harder & Haber, 1992). Estes esporos também são formados durante condições adversas de temperatura, como seca, umidade excessiva ou temperaturas muito altas (Malvick, 1989).

A germinação dos teliósporos e a meiose no basídio resultam na formação de esporos haplóides (basidiósporos), que são dispersos pelo vento. Estes, por sua vez, na presença do hospedeiro alternativo (*Rhamnus cathartica*), germinam e penetram sob a epiderme do hospedeiro, formando uma colônia haplóide (Harder & Haber, 1995; Mar-

shall & Sorrells, 1992). Esta fase não ocorre no Brasil. Nesta, formam-se pínias (corpos de frutificação) na superfície adaxial da folha. Os picniosporos são exudados como uma espécie de néctar. Assim, insetos ou forças físicas transportam-os entre pínias de diferentes tipos, onde a fusão com a hifa receptiva dará início a fase aecial (Shriver & Munkvold, 2003; Harder & Haber, 1992).

A fase aecial caracteriza-se pela dicarionização, que ocorre após a união de diferentes pínias, resultando na formação de aécios. Os aécios produzem aeciosporos, que são disseminados pelo vento, infectando cultivares suscetíveis de aveia. Os aeciosporos diferem geneticamente dos picniosporos ou da hifa receptiva. Esta troca de material genético resulta na formação de novas raças do patógeno (Malvick, 1989; Shriver & Munkvold, 1997).

Cada aeciosporo dá origem a uma urédia, completando o ciclo de vida do patógeno (Marshall & Sorrells, 1992). No Brasil as condições de ambiente são altamente favoráveis à moléstia, o que permite que ocorram muitos ciclos de infecção, já que a mesma perdura por até 100 dias na cultura de aveia. Na região Sul do Brasil as primaveras são mais quentes e a umidade relativa do ar é alta, o que favorece o desenvolvimento da doença (Barbosa, 2002; Federizzi, 2002). Geralmente os primeiros sintomas da doença ocorrem no final de agosto, porém, em alguns anos, podem estar presentes desde o início de julho (Federizzi, 2002).

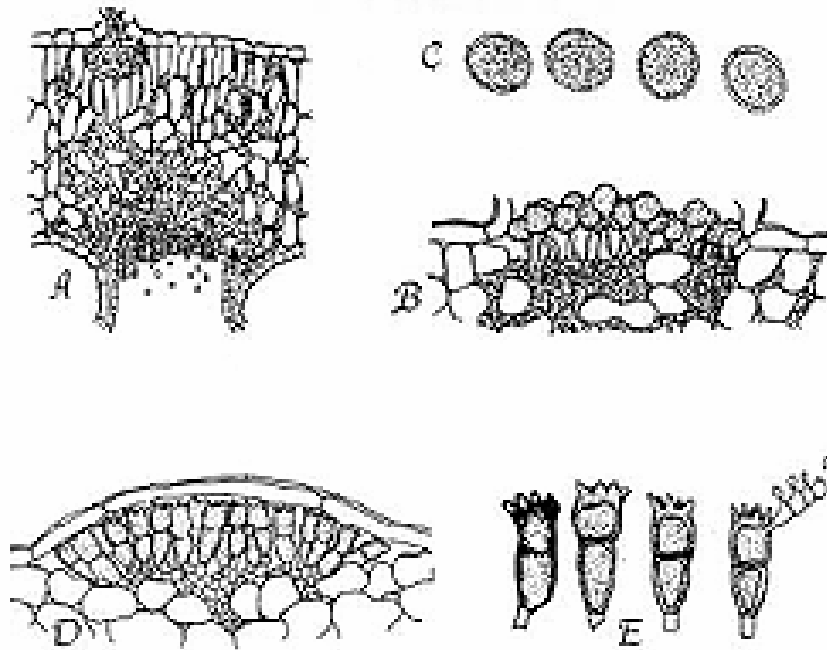


FIGURA 1. Fases do ciclo de *Puccinia coronata*, sob microscópio. A) secção vertical de folha de *Rhamnus*, apresentando pícneas com hifas receptivas na superfície superior, e com aécio, liberando aeciósposos, na superfície inferior. B) Secção de urédia em planta de aveia, apresentando os uredósposos que romperam a epiderme. C) Uredósposos. D) Secção de télia em planta de aveia, contendo uma camada de teliósposos que elevam a epiderme. E) Teliósposos com apêndices similares a coroas em seus ápices. O telióspero da direita germinou para produzir quatro basidiósposos ou esporídeos.

Fonte: www.ipm.uiuc.edu/diseases/series100/rpd109/

2.2.2. Ferrugem: patologia e danos ao hospedeiro

A ferrugem da folha induz diversas mudanças estruturais, bioquímicas e fisiológicas no hospedeiro, porém, é difícil distinguir as alterações primárias, diretamente induzidas pelo fungo, das alterações relacionadas com processos secundários, como indução da senescência e desorganização celular. O dano se manifesta nas alterações secundárias (Harder & Haber, 1992).

Foram descritas duas fases distintas de resposta do hospedeiro à infecção pelo fungo, a fase juvenil, e a fase autolítica (Durbin, 1984). Na fase juvenil da planta o protoplasto celular está fisiologicamente novo, então a senescência ainda não ocorre. O

sítio de infecção atua de maneira que haja um desvio de solutos do hospedeiro para este local, o que afeta os processos normais da planta distantes deste sítio. A fase autolítica, inicia-se depois de cerca de dez dias, quando as células hospedeiras do centro das colônias tornam-se desorganizadas, as organelas começam a desaparecer e o tecido hospedeiro perde solutos. Estes sintomas assemelham-se ao da senescência normal, que é acelerada em plantas infectadas por ferrugem (Harder & Haber, 1992).

Se uma planta jovem é severamente atacada pela ferrugem da folha, há um reflexo na habilidade de crescimento e reprodução da planta. Os meristemas vegetativos, reprodutivos e as raízes tornam-se incapazes de se desenvolver normalmente. Ataques severos podem levar a planta à morte (Roelfs et al., 1992; Dinooor et al., 1988).

A esporulação do fungo resulta na ruptura da epiderme da planta, causando um aumento dramático na perda de água pela planta, que não consegue controlar a evaporação, além de perder água contida nos uredosporos liberados. O efeito da perda de água impede o desenvolvimento normal das raízes, apressando a senescência, o que resulta em redução no rendimento e na qualidade de grãos (Dinoor et al., 1988; Harder & Haber, 1992).

O dano causado às folhas provoca redução na fotossíntese, interferindo na translocação dos produtos resultantes deste processo (açúcares fotossintetizados), das folhas para o grão em formação. Há redução nas trocas gasosas da folha, acarretando em grãos murchos, com pouco ou nenhum valor comercial e nutricional. As características ligadas ao rendimento mais afetadas pela ocorrência da doença são o peso médio de panículas e o peso de mil sementes (Cruz et al., 1999).

Em aveias destinadas à forragem, a ferrugem da folha pode limitar o crescimento e reduzir a qualidade da forragem. Plantas severamente atacadas possuem raízes atrofiadas e pouca tolerância à seca (www.cdl.umn.edu, 2004).

Mesmo intensidades pequenas de ferrugem causam dano significativo, próximo a 50 kg/ha para cada 1% de severidade (Martinelli et al., 1994). Os danos são mais intensos quando a doença ocorre mais cedo na estação de cultivo. O limiar de dano econômico (LDE) para controle químico corresponde a 15-20% de incidência foliar e severidade de 5%. Esta incidência já representa reduções na produtividade de grãos, por unidade de área, iguais ao custo do tratamento químico. A proteção das plantas por um período de até 35 dias, após o surgimento dos sintomas, é suficiente para prevenir maiores danos no rendimento de grãos (Reis, 1998; Martinelli et al., 1994; Forcelini, 2002). No entanto, o uso de fungicidas, embora eficiente, aumenta muito os custos de produção, uma vez que cada aplicação de fungicida recomendado pode custar até 30 dólares por hectare (Picinini & Fernandes, 1994).

A incidência e a severidade da infecção variam de ano para ano, dependendo das condições de ambiente, disponibilidade de inóculo (esporos) e presença de variedades suscetíveis (Malvick, 1989).

2.2.3. Implicações econômicas da ferrugem da folha

Os programas de melhoramento vêm concentrando esforços para desenvolver genótipos de aveia com ampla adaptação e resistência aos principais estresses bióticos e abióticos. No entanto, a incidência e severidade de moléstias ainda são fatores limitantes à expressão do potencial de rendimento dos cultivares disponíveis (Thomé et al., 2001).

A ferrugem da folha é a principal moléstia da cultura da aveia, tanto no Brasil, como em outras regiões do mundo. No Rio Grande do Sul foram observadas perdas de

até 50 % no peso de grãos em cultivares de aveia suscetíveis a ferrugem (Martinelli et al., 1994). Em condições de ambiente favoráveis ao fungo, cultivares suscetíveis podem sofrer reduções no rendimento de grãos superiores a 50%, além de reduções no peso do hectolitro. Atualmente, a maioria dos cultivares de aveia é suscetível à moléstia (Cruz et al., 2001; Matzenbacher, 1999; CBPA, 2003; Forcelini, 2002).

Cruz et al. (1999) estudaram a variação da severidade da ferrugem da folha e seus efeitos sobre caracteres relacionados ao rendimento de grãos em diferentes populações segregantes de aveia na geração F₃, quantificando a doença através de notas visuais, em cada planta. Próximo à maturação da cultura realizou-se a determinação de número de panículas, peso médio de panículas, número de grãos por panícula, peso de grãos e peso de mil grãos. Observou-se que o número de caracteres afetados, em cada população, foi mais relacionado ao genótipo suscetível, envolvido no cruzamento, do que ao resistente. A significância das correlações entre os caracteres e a moléstia depende da intensidade desta, tendo sido constatada influência indireta da severidade da ferrugem sobre as características de rendimento. As perdas nos caracteres da panícula causadas pela doença são dependentes da população, sendo que os caracteres mais afetados foram, o peso médio de panículas e o peso de mil grãos.

Thomé et al. (2001) ao avaliar os diferentes níveis de resistência à ferrugem e seu efeito sobre componentes do rendimento de grãos, verificaram que o peso de grãos é o mais afetado. De acordo com Cabral et al., (2002) isto provavelmente ocorre por coincidir seu estágio de desenvolvimento com o período de maior progresso da moléstia no campo. Genótipos com níveis intermediários de severidade não tiveram o rendimento afetado, indicando a possibilidade de obterem-se genótipos parcialmente resistentes, com potencial de rendimento em níveis intermediários de severidade (Thomé et al.,

2001). De acordo com Doehlert & McMullen (2000), lotes de aveia provenientes de locais com epidemias severas de ferrugem apresentam altas taxas de quebra de grãos durante o descascamento.

2.2.4. Variabilidade genética do patógeno

Patógenos que produzem propágulos com potencial de dispersão a longas distâncias tendem a apresentar maior diversidade genética, já que pode haver troca de material genético entre diferentes regiões. Os propágulos assexuais apresentam maiores riscos de quebrar genes de resistência do que propágulos sexuais, já que propágulos assexuais representam um “pacote fechado” de alelos coadaptados que já foram selecionados. Durante o ciclo sexual, muitas combinações de alelos (genótipos) são criadas por recombinação. Estes genótipos recombinados podem ser “testados” em diferentes condições de ambiente, como presença de genes de resistência e fungicidas. As combinações de alelos mais adaptadas são mantidas unidas por reprodução assexual e podem aumentar de frequência em clones selecionados. A distribuição espacial e temporal dos clones ou das linhagens clonais, dentro, ou entre populações, irá depender basicamente do potencial de dispersão dos propágulos assexuais. Se o esporo assexual for capaz de se mover a longas distâncias, os clones com maior adaptação podem se distribuir em uma ampla área, causando epidemias (McDonald & Lindle, 2002).

De acordo com um modelo de risco do potencial evolucionário, proposto por McDonald & Lindle, 2002, patógenos com altas taxas de mutação possuem maior risco de quebrar genes de resistência do que patógenos com baixas taxas de mutação. Isto pode ser explicado pelo fato de que altas taxas de mutação aumentam a probabilidade de ocorrer mutação de um gene de avirulência para virulência, ou de uma menor patogenicidade, para uma alta patogenicidade, em determinada população.

Através das mutações ocorrem mudanças nas seqüências de DNA de genes individuais, criando novos alelos nas populações, os quais sofrem seleção e são rearranjados graças à recombinação genética, havendo dispersão destes alelos quando ocorrem migrações de indivíduos de um local para outro. As mutações criam novas raças virulentas, que podem quebrar os genes maiores de resistência, além de criar raças com maior patogenicidade, que podem “erodir” a resistência quantitativa. A combinação de seleção, deriva genética, migração e mutação, definem a estrutura genética e a diversidade de todas as populações patogênicas, sendo que o papel relativo de cada um destes fatores pode variar intensamente entre diferentes associações planta/patógeno, entre os estádios do ciclo epidemiológico, e entre associações em ecossistemas naturais e agrícolas (McDonald & Lindle, 2002; Barbieri & Carvalho, 2001; Burdon & Silk, 1997).

As ferrugens são parasitas obrigatórios e, assim, co-evoluíram com seus hospedeiros como componentes de um sistema altamente influenciado pelas condições ecológicas, ou seja, qualquer mudança na população predominante do hospedeiro, resulta em mudanças subsequentes na população do patógeno, para que o equilíbrio seja restabelecido (Wahl *et al.*, 1984). Ocorre uma espécie de corrida armamentista, já que toda a vez que a planta cria novos mecanismos de defesa (ou estes são introduzidos por melhoramento genético) o patógeno cria novos mecanismos de ataque.

A coevolução em patossistemas agrícolas é controlada em parte pelos melhoristas, já que são estes que determinam quais genes de resistência estão presentes no hospedeiro. Assim, quando a população de patógenos é forçada a responder a uma mudança na população hospedeira, a evolução da população patogênica é, provavelmente, o reflexo da evolução do hospedeiro cultivado, dirigida pelo homem.

Com base em décadas de observações de epidemias de ferrugens em cereais, chegou-se a conclusão de que a composição genética da população hospedeira é o determinante primário da estrutura genética da população patogênica correspondente (Barbieri & Carvalho, 2001).

A população de *P. coronata* é altamente complexa e especializada, com grande variabilidade genética para virulência. Existem muitas raças fisiológicas do fungo, as quais diferem na habilidade ou inabilidade de atacar diferentes variedades de aveia, e cujas frequências populacionais estão em constante mudança. Mesmo não havendo relatos da ocorrência da fase sexual de *P. coronata* no Brasil (o que resultaria em maior variabilidade), a grande diversidade de raças deve-se à existência de condições climáticas favoráveis, o que propicia um longo período de infecção e esporulação, aumentando a produção de esporos do patógeno. Ainda, a grande área cultivada com aveia branca, aveia preta e azevém (suscetíveis ao mesmo patógeno), oferece oportunidades adicionais para a infecção e produção de inóculo, além de requerer genes adicionais de virulência para que a infecção ocorra nestes hospedeiros. Além disso, contribuem ainda a sua eficiente disseminação entre diferentes regiões produtoras (presença de plantas verdes em todos os meses do ano na região do Cone Sul da América do Sul, sem barreiras físicas ou temporais que impeçam o progresso rápido de qualquer esporo mutante) e à alta taxa de mutação (1 mutante a cada 2.000 esporos produzidos) (Malvick, 1989; Forcelini, 2002; Camargo, 1995; Dinoor et al. 1988; Zimmer et al., 1963).

A combinação destes fatores resulta em uma pressão de seleção muito grande sobre a população de *P. coronata*, pois durante todo o ano há uma grande quantidade de inóculo disponível, o que proporciona oportunidades para o surgimento e fixação de

isolados mutantes mais virulentos (Federizzi & Stuthman, 1998). Da mesma forma, a ferrugem da folha do trigo responde rapidamente à pressão de seleção pelo uso de cultivares com genes específicos de resistência (Kolmer & Liu, 2000)

Em regiões onde o hospedeiro alternativo está presente, a variabilidade das raças deve-se à recombinação sexual que ocorre no mesmo, mantendo altos níveis de diversidade nas populações de *P.c. avenae*. (Chong, 2003). Uma população de patógenos pode juntar novas combinações de alelos de virulência tão rapidamente quanto os melhoristas podem recombinar genes de resistência. Por esta razão, a piramidização pode não ser uma estratégia de longo prazo no melhoramento, contra patógenos que sofrem recombinação regularmente, como *P.c. avenae* (McDonald & Lindle, 2002). Muitas vezes, a virulência para genes de resistência já está presente na população do patógeno muito antes que os cultivares com estes genes sejam cultivados em larga escala (Niekerk, 2001).

Em um trabalho realizado pela Embrapa-Trigo em Passo Fundo, durante os anos de 1995 e 1996, foram identificadas 22 raças fisiológicas de *P.c. f sp. avenae* no Sul do Brasil. As raças identificadas em azevém e aveia preta diferiram das coletadas em aveia branca. No entanto, estas raças infectaram aveia branca, demonstrando que o azevém e aveia preta servem como multiplicadores de inóculo em condições naturais, o qual é capaz de infectar lavouras de aveia branca (Matzenbacher, 1999).

Um estudo para verificar a diversidade de *P. coronata* no sul do Brasil (Rio Grande do Sul, Santa Catarina e Paraná) demonstrou que há uma grande variabilidade de raças. Foram coletadas 53 amostras de ferrugem da folha, onde se identificaram 53 raças diferentes. Estas raças apresentaram em média, 20 genes de virulência, sendo que o menor número de genes de virulência por raça do patógeno foi de 10 e o maior foi de

27 (Martinelli et al., 1998). O espectro de virulência das raças encontradas no sul do Brasil é semelhante ou superior ao de outros países, nos quais este monitoramento é realizado, incluindo Israel, considerado o centro de origem do patógeno, e os EUA, nos quais o ciclo do fungo é completo (Leonard, 1999). Esta população parece ser uma das mais complexas do mundo em função da alta variabilidade das raças que a constituem e da diversidade de suas virulências. Neste caso, a piramidização de genes, deve ser cuidadosamente avaliada, pois os dados sugerem que sua utilização pode não alcançar os resultados esperados.

As populações de *P. coronata* carregam um grande número de genes de virulência. Esta virulência do patógeno baseia-se no modelo proposto por Flor, de um gene de avirulência para cada gene de resistência na planta. Uma alta virulência parece estar relacionada com regiões quentes (hemisfério Sul), provavelmente porque em algumas destas regiões a patogenicidade co-evoluiu com a resistência do hospedeiro, resultando em um acúmulo de genes de virulência nas populações de *P. coronata*. (Harder & Haber, 1992).

Um sistema de nomenclatura para designar os fenótipos virulentos de *P. coronata* foi proposto por Chong et al. (2000), a fim de desenvolver cultivares resistentes e determinar as diferenças regionais de virulência na América do Norte. Foram usadas 16 linhagens de aveia como diferenciadoras primárias, com genes de resistência de plântulas, ocorrendo isoladamente em cada uma das linhagens. A avirulência e virulência dos isolados em cada linhagem foram indicadas baseando-se no tipo de infecção (baixa ou alta). Esta nova nomenclatura permite calcular as frequências individuais de virulência e suas combinações nas populações de *P. coronata*.

Baseando-se no sistema proposto por Chong et al. (2000), Carvalho et al. (2004) realizaram trabalho com o objetivo de estimar a reação de virulência/ avirulência de 31 isolados de *P. coronata* oriundos das cidades de Capão do Leão, Passo Fundo e Eldorado do Sul, sobre 26 genes de resistência, sendo 16 pertencentes ao sistema americano de nomenclatura do fungo, mais 10 outros genes. Dentre os genes testados, o único efetivo contra todos os isolados testados foi o *Pc68*, demonstrando seu grande potencial no controle da ferrugem da folha da aveia. No entanto, virulência para este gene de resistência foi observada em 1998 e 1999 em Eldorado do Sul (Martinelli, comunicação pessoal). De uma maneira geral, os resultados mostraram que os isolados utilizados no estudo apresentaram um alto grau de virulência aos genes testados, já que, dentre as 806 inoculações realizadas, apenas 291 (36%) demonstraram reação de avirulência, e 515 (64%), apresentaram reação de virulência. Estes resultados reforçam a existência de um alto poder de virulência do patógeno sobre os genes testados.

O conhecimento da capacidade de virulência de uma população de ferrugem é importante no desenvolvimento de estratégias de melhoramento para resistência (Harder & Haber, 1992). A seleção de genótipos que apresentem resistência parcial (conferida, muitas vezes, pelo valor aditivo de vários genes, em relação às raças do patógeno) parece ser uma boa alternativa de seleção (Caierão et al., 2001).

2.2.5. Natureza da resistência

A resistência é definida como a habilidade do hospedeiro em retardar ou impedir o crescimento e desenvolvimento do patógeno (Parlevliet, 1997). No patossistema aveia e *P. coronata* f.sp. *avenae*, a resistência é dominante e a suscetibilidade recessiva (Dinoor et al., 1988).

As interações entre o patógeno e o hospedeiro podem ser classificadas como específicas e não específicas. As interações específicas são fundamentadas na teoria gene-a-gene, de Flor, onde um gene de avirulência do patógeno interage com um só gene de resistência do hospedeiro. É usualmente relatada nos casos de resistência *monogênica* ou *oligogênica* onde existe uma relação gene-a-gene entre patógeno e hospedeiro. Nas interações não-específicas, todas as raças provocam respostas similares em determinado genótipo do hospedeiro, ou seja, a resistência é efetiva contra todas as raças do patógeno. É usualmente poligênica (Roelfs & McVey, 1979).

Em cereais, a resistência à ferrugem vem freqüentemente sendo classificada como raça-específica e raça não específica. A resistência raça-específica está relacionada com a reação de hipersensibilidade, há uma interação cultivar x raça. A resistência raça-não-específica é efetiva contra todos os genótipos do patógeno, não havendo interação cultivar x raça (Harder & Haber, 1992; Ribeiro do Vale et al., 2001).

Baseando-se no número de genes envolvidos (magnitude dos efeitos de cada gene), a resistência pode ser classificada como monogênica (qualitativa) ou poligênica (quantitativa). Na resistência monogênica um único gene é suficiente para conferir resistência (o efeito de um gene pode ser isolado). As plantas são suscetíveis ou resistentes, não há reações intermediárias, gerando uma distribuição fenotípica descontínua (Ribeiro do Vale et al., 2001). É a resistência do tudo ou nada, onde a planta está livre de doença, ou, completamente tomada por ela. Por ser efetiva apenas contra algumas raças do patógeno, age no sentido de reduzir a quantidade efetiva de inóculo inicial, fazendo com que o início da epidemia seja atrasado, até que o inóculo possa aumentar (Camargo, 1995).

Na resistência poligênica (quantitativa), vários genes são necessários para conferir a resistência, o efeito isolado destes genes não é grande o suficiente para conferir resistência (e sim, o efeito conjunto destes). Todos os isolados provocam respostas similares em determinados genótipos do hospedeiro. Há uma variação contínua nos graus de resistência, indo desde extrema suscetibilidade, até extrema resistência. Para que seja possível distinguir os genótipos resistentes dos suscetíveis é necessário quantificar a doença, já que a distinção entre estes não é tão evidente como na resistência qualitativa (Ribeiro do Vale et al., 2001).

Nesta resistência, que é efetiva contra todas as raças do patógeno, há uma redução na taxa de desenvolvimento da doença, sem afetar significativamente o inóculo inicial, pelo menor comprimento de lesões, aumento do período latente e menor número de esporos produzidos (Camargo, 1995).

Em aveia, a resistência raça-específica não oferece proteção adequada contra a ferrugem da folha, já que novas raças de virulência do patógeno surgem alguns anos após a liberação de cultivares com este tipo de resistência (Leonard, 2002).

A expressão dos genes de resistência pode ser modificada pela ação de outros genes que afetam a mesma característica fenotípica (epistasia), pelo estágio de desenvolvimento, pelo tecido da planta ou pelo ambiente. É comum a existência de genes conferindo resistência em plantas adultas, mas não em plântulas. A temperatura é o fator mais importante relacionado ao ambiente (Parlevliet, 1992). Cultivares de trigo resistentes em determinada temperatura podem ser suscetíveis quando as condições ambientais forem alteradas (Pretorius, 1990).

2.2.6. Genética da resistência

Genes de resistência formam a base para controle da doença. Fontes de resistência são encontradas em espécies de aveia diplóide, tetraplóide e hexaplóide, sendo que *A. sterilis* é uma grande fonte de genes (Harder & Haber, 1995). A maioria dos genes para resistência raça-específica transferidos para a aveia cultivada a partir de *A. sterilis*, foram derivados de acessos de *A. sterilis* coletados em Israel e outros países da região do Mediterrâneo, entre 1960 e 1970 (Leonard et al., 2004). A base genética para resistência é muito estreita, não há um gene com resistência a todas as raças, e a resistência completa ou específica tem sido pouca efetiva (Martinelli, comunicação pessoal). Muitos genes de resistência à ferrugem da folha, de várias fontes, devem ser usados para diminuir o risco de surgimento de novas raças (Phoehlman, 1997).

Os genes para resistência à *P. coronata* em aveia, são chamados de “*Pc*” e são seguidos por um número. Cada número refere-se a um *locus* específico. Em alguns casos designam-se diferentes números para genes que possivelmente são alelos em um *locus*. A maior parte dos genes confere resistência a plântulas, os quais tendem a ser expressos em infecções de tipo baixo, e persistem por toda a vida da planta. Outros são expressos somente no estágio de planta adulta (Marshall & Shaner, 1992).

O “cluster” *Pca* oferece resistência (especificidade gene-a-gene) a onze isolados diferentes de ferrugem, sendo uma excelente alternativa para exceder a capacidade de resistência conferida por genes isolados. Inúmeros trabalhos estão sendo realizados, a fim de introduzir múltiplos genes de resistência, provenientes deste cluster, em variedades cultivadas de aveia. Pesquisadores da Universidade Estadual de Iowa estão desenvolvendo um mapa genético de alta resolução, que irá auxiliar na identificação e localização dos genes que formam o “cluster”, através do uso de espécies diplóides de

aveia, o que facilita o mapeamento, por serem menos complexas (Munkvold, 1998; Xin You et al., 2001).

A especificidade conferida pelo cluster *Pca* é controlada por pelo menos cinco genes distintos, designados *Pc81*, *Pc82*, *Pc83*, *Pc84* e *Pc85*. Plantas com este genótipo freqüentemente respondem à *P. coronata* através do desenvolvimento de uma reação de hipersensibilidade, com morte das células nos locais de infecção. Dois locos parecem controlar a morte celular, *Rds* (supressor da morte celular dependente da resistência) suprime a reação de hipersensibilidade (RH), mas não a resistência, mediada pelo gene de resistência *Pc82*. Em contraste, *Rih* (independente da reação de hipersensibilidade) confere RH tanto a plantas resistentes, como suscetíveis. Análises indicam que o locus *Rds* não está ligado ao cluster *Pca*, enquanto o locus *Rih* está intimamente ligado a este. Isto indica que vários fatores afetam o desenvolvimento de RH, e que esta não é essencial para a resistência à ferrugem da folha. *Rds* e *Rih* mediam RH independente da resistência gene-a-gene (Xin You et al., 2001; Yao et al., 2002).

Algumas plantas adultas apresentam resistência à *P. coronata* do tipo não-hipersensitiva. Esta se caracteriza por menor receptividade, longo período latente e pústulas pequenas, o que ajuda a retardar a taxa de desenvolvimento da doença, quando comparadas com cultivares suscetíveis. Simons (1985) relatou herdabilidade de 36-48% para resistência deste tipo em plantas adultas.

Moore (1953), citado por Welch (1995), realizou um experimento com o intuito de expor genótipos de aveia à máxima capacidade de virulência disponível, colocando-os entre plantas hospedeiras alternativas. Com o inóculo presente, ele pôde identificar os genótipos em que a resistência seria eficiente contra várias raças de *P. coronata*, e não apenas a uma ou poucas. Selecionou também genótipos com reações menos agressivas

que cultivares suscetíveis, porém, mais intensas que cultivares imunes. Este tipo de resistência, quando incorporado a cultivares e utilizado por produtores, exerce menor pressão sobre o patógeno, evitando mutações e possibilitando uma coexistência entre hospedeiro e doença. Moore argumentou que a possibilidade de uma nova raça se estabelecer é menor, pois haverá esporos “competindo” nas plantas hospedeiras. Este experimento contribuiu para o que hoje chamamos de resistência parcial ou quantitativa.

2.3. CONTROLE DA FERRUGEM DA FOLHA

A maneira mais econômica de reduzir os danos causados pela ferrugem da folha é o uso de cultivares resistentes ou moderadamente resistentes. Embora existam genes de resistência disponíveis, a população de *P. coronata* é altamente variável, assim, o uso de cultivares com um gene de resistência não proporcionam uma resistência estável (Malvick, 1989).

A mistura de cultivares suscetíveis tem demonstrado algum controle da doença, porém, com quase nenhum efeito sobre o rendimento e a qualidade dos grãos, além do uso ser limitado pela variabilidade do patógeno e pela pequena disponibilidade de genes de resistência no hospedeiro (Forcelini, 2002).

Quanto mais próxima a planta está da maturação, menor o efeito da doença sobre a produção. Assim, nas condições dos EUA, o plantio antecipado, ou uso de variedades precoces ajuda a reduzir as perdas no rendimento (Harder & Haber, 1995; Malvick, 1989).

A formação precoce de teliósporos é outro componente de resistência recentemente observado. Neste, o ciclo de vida do fungo passa rapidamente para o estágio de teliósporo. Assim, não pode reinfestar a planta de aveia, prevenindo as rein-

fecções sucessivas através de uredosporos, que normalmente ocorrem durante os ciclos epidêmicos (Forcelini, 2002; Harder & Haber, 1995). Acredita-se que este fenômeno leve a um retardamento da epidemia através da redução de inóculo secundário. Martinelli et al. (1995) relataram a ocorrência de indução precoce de télia em linhagens do programa de melhoramento da aveia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, fenômeno que até então, não havia sido relatado no Brasil. Biali et al. (1972), citados por Dinooor et al. (1988), afirmam que a produção de teliósporos pode ser induzida pela inoculação de culturas urediais, juntamente com um fungo hiperparasita (*Aphanocladium album*).

A piramidização de genes maiores para a resistência é uma estratégia sugerida por melhoristas, visando aumentar a vida útil dos cultivares, porém, defronta-se com a dificuldade de incorporação de muitos genes para resistência a um patógeno em um genótipo, podendo não alcançar os resultados esperados nas condições do RS (Milach & Cruz, 1997).

Ainda, dentro de um contexto de estratégias integradas, o controle da ferrugem da folha da aveia pode ser feito através do uso de fungicidas via foliar, ou pelo tratamento de sementes (Forcelini, 2002).

Dentre as táticas disponíveis, a resistência quantitativa é uma das alternativas mais promissoras no controle de *P. coronata*, já que é condicionada por genes menores. Este tipo de resistência tem grandes chances de ser mais durável que a resistência qualitativa, quando utilizada em grandes áreas, durante longos períodos, sob condições de ambiente favoráveis ao desenvolvimento de epidemias.

2.4. RESISTÊNCIA QUANTITATIVA – UMA ALTERNATIVA DO MELHORAMENTO GENÉTICO, VISANDO UMA RESISTÊNCIA DURÁVEL

A seleção é a principal força que leva à mudanças nas frequências de alelos, tanto em populações de plantas, quanto de patógenos. Em populações de patógenos, a seleção direcional ocorre quando, na população de plantas hospedeiras, um gene maior de resistência (codificado por um receptor) torna-se amplamente distribuído em uma grande área geográfica, levando a um aumento na frequência de mutantes virulentos, aqueles que sofreram mutação no alelo de avirulência, o qual codificava o elicitor, que por sua vez, era reconhecido pelo gene de resistência na planta (McDonald & Lindle, 2002).

A resistência qualitativa, que se baseia no modelo elicitor-receptor (característica da relação gene-a-gene), com herança simples é a mais usada no lançamento de cultivares, porém, traz uma limitação em termos de durabilidade efetiva, já que os genes que condicionam esta resistência (genes de grande efeito) exercem alta pressão de seleção sobre as populações de *P. coronata*, levando à evolução do patógeno e superação da resistência do hospedeiro. Com isto, as variedades permanecem resistentes por poucos anos (4 a 6), tornando-se necessário o desenvolvimento e lançamento constantes de novos cultivares (Reis et al., 2001; Barbosa et al., 2002).

Neste contexto, a resistência quantitativa, condicionada por genes menores, vem sendo utilizada como alternativa para obtenção de resistência mais durável em diversos patossistemas, incluindo *P. coronata* x aveia, pois não suprime o patógeno, apenas impede que este atinja níveis destrutivos, reduzindo a probabilidade deste sofrer mutações vantajosas ou conseguir, por recombinação, reunir os genes que possibilitem uma infecção vitoriosa (Leonard, 2002; Parlevliet, 1979).

A resistência quantitativa não se baseia no reconhecimento elicitor-receptor e atua igualmente contra todas as raças do patógeno. Esta se baseia em vários genes, que podem ou não estar ligados, e geralmente demonstram efeitos iguais e aditivos, ou seja, os genes produzem o mesmo efeito, porém, os efeitos são aditivos se todos os genes estiverem presentes. Nem sempre estes genes contribuem igualmente para a resistência, e, em alguns casos, parece que somente um ou poucos genes possuem maior contribuição para a característica quantitativa (McDonald & Lindle, 2002).

As populações patogênicas também evoluem nos agroecossistemas, a fim de quebrar a resistência quantitativa. Contudo, como a natureza desta evolução difere da evolução contra genes maiores de resistência, é mais difícil de ocorrer, e pode ser considerado mais um processo de “erosão” do que de quebra. A erosão da resistência quantitativa não é facilmente observada, já que a população do patógeno correspondente pode apresentar uma distribuição de patogenicidade que pode variar consideravelmente de ano pra ano, como resultado de fortes interações genótipo x ambiente, que ocorrem para características quantitativas, tanto na planta, como no patógeno (McDonald & Lindle, 2002).

A resistência quantitativa caracteriza-se por uma redução na taxa de desenvolvimento da doença, através da combinação dos componentes que a condicionam, como redução na frequência de infecção (número de lesões), menor comprimento de lesões, períodos de latência mais longos, menores taxas de produção de esporos e menor período infeccioso (Heagle & Moore, 1970; Ohm & Shaner, 1976; Szejmberg & Whal, 1976; Martin et al, 1979; Whal et al, 1980). Estes componentes não são completamente independentes. Na resistência quantitativa, há um atraso ou re-

dução na magnitude de vários estádios do ciclo reprodutivo do patógeno, tornando mais lento o progresso da doença no campo (Thomé et al., 2001).

Para ferrugem do trigo, o número de uredospústulas por unidade de inóculo é expresso como a receptividade do hospedeiro ou virulência do patógeno. O período de latência refere-se ao tempo que vai desde a infecção, até erupção da primeira pústula. O período infeccioso é determinado pelo tempo que as pústulas permanecem esporulando (Roelfs et al., 1992).

No caso de doenças policíclicas, como as ferrugens, o período de latência é o parâmetro mais importante. Um curto período de latência é essencial para o patógeno, e se este for longo, favorecerá a resistência quantitativa (Ribeiro do Vale et al., 2001).

Na maioria dos patossistemas, os componentes de resistência tendem a ser associados uns com os outros. Esta associação varia de muito forte (em batata - *Phytophthora infestans*), até nenhuma associação (arroz - *Xanthomonas campestris* pv. *oryzae*) (Parlevliet, 1992).

Os genótipos de aveia possuem variabilidade genética para resistência parcial à ferrugem da folha, a qual reduz a taxa de progresso da doença e/ou a área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) (Forcelini, 2002). A ASCPD (área sob a curva de progresso da doença) é uma boa maneira de avaliar a resistência quantitativa, já que estima a severidade acumulada pela avaliação da severidade várias vezes (Ribeiro do Vale et al., 2001). Individualmente, não há uma correlação entre os componentes de resistência (comprimento de pústula, duração do período latente e número de esporos por pústula) e a ASCPD, sugerindo-se que os mesmos agem conjuntamente (Forcelini, 2002).

Alguns inconvenientes na seleção de genótipos com resistência parcial são a baixa herdabilidade, a alta influência do ambiente e o pouco conhecimento da expressão gênica deste tipo de resistência (Barbosa et al., 2002). Este tipo de resistência é complexo e pode estar sob o controle de muitos genes, o que dificulta a sua quantificação. Outro fator importante, é que não apenas a planta e o ambiente influenciam a variabilidade fenotípica final, mas também a alta variabilidade do patógeno (Shaner, 1996).

No entanto, de acordo com Ribeiro do Vale et al. (2001), a alta influência do ambiente não ocorre sempre. A resistência parcial em cevada à ferrugem da folha é expressa sob diferentes condições ambientais.

Os componentes da resistência quantitativa podem ser avaliados através da análise de imagens digitais. Este, além de ser um método não destrutivo, estima com precisão os componentes de resistência. Díaz-Lago et al. (2003) quantificaram os componentes relacionados à ferrugem da folha da aveia, pela análise de imagens digitais de folhas de plantas adultas inoculadas, e compararam os componentes encontrados em duas fontes de resistência diferentes. A análise das imagens digitais das folhas afetadas estimou precisamente os componentes da resistência parcial (densidade de uredopústulas, período latente, comprimento de uredopústulas) e a taxa de progresso da doença.

A grande diversidade genética de *P. coronata* reduz a viabilidade da resistência específica como estratégia de controle para ferrugem da folha. Assim, maior ênfase deve ser dada à identificação de cultivares com resistência parcial à moléstia (Forcelini, 2002). Tem-se demonstrado que genes maiores de resistência são transitórios e rapidamente perdidos pela grande complexidade do patógeno, ocasionando o surgimen-

to de novas raças. Graças a isto, inúmeros trabalhos vêm tentando identificar a resistência parcial ou quantitativa em genótipos, a fim de estabilizar as raças do patógeno, mantendo o rendimento das novas variedades (Martinelli, 2000; Federizzi, 2002).

Leonard (2002), conduziu experimentos em campo e casa de vegetação, onde avaliou a severidade da doença, de acordo com escalas diagramáticas, progresso da doença, pelo cálculo da ASCPD; e verificação do número de pústulas e período latente, respectivamente. Estes ensaios tiveram por finalidade reexaminar linhagens selecionadas por um programa de melhoramento para resistência a ferrugem (no ano de 1960, em Minnesota) depois de 30 anos de exposição a uma população de *P. coronata* com grande diversidade e que passa pelo ciclo sexual no hospedeiro alternativo, porém, cultivadas em pequenas áreas. Todas as linhagens apresentaram valores de ASCPD inferiores ao da testemunha resistente e ampla variação no número de pústulas por planta, onde a eficiência da infecção influenciou mais na resistência do que o período latente. As linhagens permaneceram resistentes por mais de 35 anos, confirmando parcialmente o que Johnson (1984), afirmou: “*A resistência é durável somente quando é efetiva por longo período de tempo, em grandes áreas e, principalmente, em condições favoráveis ao desenvolvimento da doença*”.

Chaves et al. (2004a) verificaram a ocorrência de resistência quantitativa à ferrugem da folha em diferentes níveis, em genótipos de aveia branca desenvolvidos no Sul do Brasil, investigando a ocorrência desta e os fatores que condicionam esta resistência em 31 genótipos de aveia, tanto na fase adulta, como na fase de plântula. O progresso da doença no campo foi avaliado pela quantificação da ASCPD. Constatou-se que os genótipos de aveia possuem variabilidade genética para resistência parcial à fer-

rugem da folha, expressa em diferentes níveis, podendo ser classificados em quatro grupos: (resistentes, moderadamente resistentes, moderadamente suscetíveis e suscetíveis), conforme as suas reações à ferrugem no campo. Os bons níveis de resistência parcial nos genótipos testados foram responsáveis por redução considerável da ASCPD, quando comparados com genótipos suscetíveis. Em relação à ASCPD da cultivar suscetível UFRGS 7, considerada como 100%, houve, na linhagem UFRGS 910906, uma redução média de 71% na ASCPD, a qual se manteve constante pelos quatro anos testados. Para minimizar a possibilidade de que a resistência observada a campo fosse reflexo da baixa frequência de raças virulentas do patógeno, fez-se a quantificação dos componentes da resistência (Chaves et al., 2004b).

Neste sentido, foram avaliados os componentes de resistência: eficiência de infecção, período de latência, comprimento de uredopústulas e produção de esporos por pústula. Os genótipos apresentaram variabilidade para todas as características avaliadas, exceto para o período de latência em plântulas. Os genótipos classificados como resistentes apresentaram a melhor combinação de componentes desejáveis. Verificou-se ainda que os componentes da resistência quantitativa contribuem na redução da epidemia e são mais eficientes quando combinados em um só genótipo, não havendo um único componente que apresente uma participação maior na expressão desta resistência. Os resultados sugerem que a resistência quantitativa à ferrugem da folha da aveia não é condicionada por apenas um componente de resistência, mas pelo conjunto deles, e que mecanismos diferenciados podem estar atuando em cada genótipo na expressão desta característica, de forma que os componentes de resistência mais importantes para um não sejam os mesmos para outro, ou seja, os genes para cada componente contribuem de maneira diferente em cada genótipo (Chaves et al., 2004c).

Esta variação quanto à reação de resistência/suscetibilidade é importante para o melhoramento, já que demonstra variabilidade genética. A segregação permite selecionar diferentes níveis de resistência, buscando fontes promissoras de resistência parcial (Cruz et al., 1999). Para que a resistência parcial possa ser identificada e caracterizada em um grupo de genótipos, é necessário que entre estes haja variabilidade para os diversos componentes que a condicionam (Chaves et al., 2004a).

Barbosa (2002) identificou três QTL's (locos de caracteres quantitativos) em F₆, associados à resistência parcial à ferrugem da folha no cruzamento de UFRGS 7 x UFRGS 910906. Destes, um QTL (PaaMtt340) tem potencial para ser usado em programas de seleção assistida, já que apresentou consistência em dois ambientes distintos. Porém, mais estudos precisam ser feitos para validação dos efeitos deste QTL.

Em programas de melhoramento, a ferrugem da folha pode causar uma grande erosão genética, prejudicando ganhos obtidos para outros caracteres, principalmente nos anos em que a doença começa cedo e tem alta virulência, pois há um descarte de germoplasma, com perdas na variabilidade para características desejáveis. A seleção integrada para bom desempenho agrônômico e resistência quantitativa à ferrugem da folha requer um entendimento de suas relações genéticas. Através do uso de resistência quantitativa podem-se identificar fontes mais duráveis de resistência à doença e transferi-las para novas variedades a serem lançadas (Federizzi, 2002; Holland & Munkvold, 2001).

3. MATERIAL E MÉTODOS

3.1. Genótipos de aveia utilizados

Para avaliação dos componentes de resistência quantitativa à ferrugem da folha foram testados 83 genótipos de aveia, em F_{6:10}, provenientes do Programa de Melhoramento Genético da Aveia da Faculdade de Agronomia da UFRGS, oriundos do cruzamento UFRGS 7 (suscetível) x UFRGS 910906 (resistência quantitativa). Os pais foram testados juntamente com as linhagens.

A genealogia dos pais é:

UFRGS 7: X 1205 x FLA 1093

UFRGS 910906: UFRGS 15 x UFRGS 881920

As avaliações foram feitas em condições controladas (câmara climatizada e casa de vegetação) nos estádios de plântula e planta adulta, na Faculdade de Agronomia da UFRGS, e em condições de campo, durante os anos de 2003 e 2004.

3.2. Obtenção e manutenção do inóculo

Para obtenção do inóculo de ferrugem, os esporos foram coletados na Estação Experimental Agronômica (EEA) da UFRGS, em Eldorado do Sul, RS, na safra 2003-2004. A coleta foi realizada sobre folhas de diversos genótipos de aveia com auxílio de aspirador de pó portátil, a fim de obter uma mistura de raças do patógeno, resultante de infecções naturais de campo.

Os esporos coletados foram armazenados em um dessecador contendo solução de KOH (480g/l) para manutenção da umidade relativa em torno de 20%, o qual foi mantido em refrigerador (4°C). Estes esporos foram utilizados nas inoculações realizadas nos anos de 2003 e 2004, tanto em câmara climatizada quanto em casa de vegetação, a fim de se verificar a repetibilidade dos diferentes componentes da resistência quantitativa, frente à mesma população patogênica.

3.3. Avaliações de ferrugem em condições controladas

3.3.1. Avaliações em planta adulta

Os genótipos em estudo foram semeados em casa de vegetação, com condições semi-controladas, nos anos de 2003 e 2004, para a verificação da expressão de resistência de planta adulta. Este ensaio teve delineamento experimental inteiramente ao acaso, com três repetições. A semeadura foi feita em potes plásticos, com capacidade para 5 l, contendo terra de lavoura, coletada até 5 cm da superfície do solo, desconsiderando a palhada. Este solo foi coletado na EEA-UFRGS, em Eldorado do Sul. O solo neste local é classificado como Laterítico hidromórfico (Mello et al., 1996) pertencente à unidade de mapeamento de São Jerônimo (Camargo et al., 1987).

Após a emergência, foi feito um desbaste, onde foram deixadas apenas três plantas por pote. No estágio de cinco folhas, foi aplicado o equivalente a 600 kg/ha de NPK (5/20/15) na superfície de cada vaso. Quando as plantas atingiram a fase de extrusão de panículas, foram inoculadas através de aspersão manual (uso de pulverizador) com uredosporos provenientes do campo, em concentração de 1×10^9 esporos/ml, utilizando-se um litro de suspensão. Após a inoculação, as janelas da casa de vegetação foram fechadas e o chão molhado, a fim de manter a umidade relativa do ar alta durante a noite seguinte à inoculação. Depois da manifestação da doença, foram

quantificados os seguintes componentes: período de latência, comprimento de pústulas e período infeccioso. Para quantificação dos componentes, foi utilizada a metodologia descrita por Chaves (2001).

3.3.1.1. Período de latência (PL):

Período latente é o tempo decorrido desde a penetração do patógeno até a sua esporulação em pústulas. De acordo com Vallavieille-Pope et al. (2000), o PL pode ser definido como o intervalo de tempo que vai desde a infecção, até a esporulação da primeira lesão. Foi observado, para cada genótipo, o tempo necessário para o aparecimento dos primeiros sinais, a partir da data de inoculação. A avaliação foi realizada, baseando-se no aparecimento da primeira pústula esporulante, em qualquer uma das três repetições, o que demonstrou o potencial genético para expressão do PL, em cada genótipo.

3.3.1.2. Período infeccioso (PI):

O período infeccioso refere-se ao tempo em que uma lesão permanece produzindo inóculo (esporulando). As uredopústulas foram monitoradas diariamente para determinação do período infeccioso, até que a produção de esporos fosse cessada. O final da esporulação foi considerado o aparecimento da primeira télia (FIGURA 2).

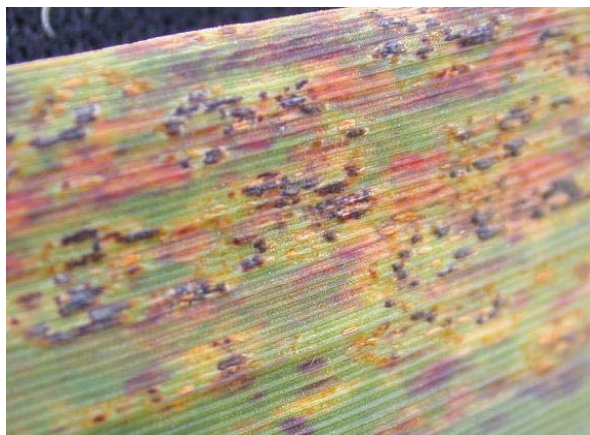


FIGURA 2. Aspecto de télias formadas em casa de vegetação após o término do período infeccioso. Porto Alegre, 2003.

3.3.1.3. Comprimento de pústulas:

Foram feitas amostragens das folhas (bandeira, bandeira-1 e bandeira-2) de cada genótipo, 15 dias após a inoculação, as quais foram levadas para o laboratório da Faculdade de Agronomia da UFRGS, a fim de realizar a medição das pústulas presentes, sob microscópio estereoscópico Leica MZ-12, com lente ocular graduada, sob aumento de 80 vezes. Foram medidas 75 pústulas por genótipo, sendo 25 em cada bandeira. De acordo com Chaves (comunicação pessoal), há uma relação direta do comprimento de pústulas com a largura, assim, não se faz necessária a quantificação de toda a área da pústula, bastando apenas o comprimento. Há ainda, correlação entre o comprimento de pústulas e o número de esporos produzidos pelas mesmas, ou seja, pústulas grandes produzem grandes quantidades de esporos e vice-versa.

3.3.2. Avaliações em plântulas

Os genótipos foram semeados em bandejas de isopor contendo solo (50% terra + 50% areia) peneirado, sendo mantidos em sala climatizada, com condições controladas de temperatura ($20\pm 2^{\circ}\text{C}$) e luminosidade (12h de luz), na Faculdade de Agronomia da UFRGS. O delineamento experimental utilizado foi inteiramente ao acaso, e o número de repetições variável, de acordo com o componente a ser determinado. A inoculação foi feita cerca 11 dias após a semeadura, com esporos provenientes do campo e armazenados no dessecador, através do método de deposição, descrito por Martinelli (1990), conforme descrito abaixo. Desta forma, colocou-se na base de um cilindro de metal (1,2 m de altura e 0,8 m de diâmetro) seis bandejas contendo 16 plântulas de um determinado genótipo em cada bandeja, mais duas plântulas de cada um dos pais, como controle. Foi delimitada uma área central da folha de 5 cm para inoculação (FIGURA 3). Para verificar a quantidade de esporos depositados na superfície de cada folha, foram

colocadas três placas de Petri contendo agar-água e, 12 horas após, contou-se o número de esporos germinados por cm^2 em microscópio, usando o campo de 100 vezes. As pústulas apresentaram-se na área delimitada para inoculação (FIGURA 4).

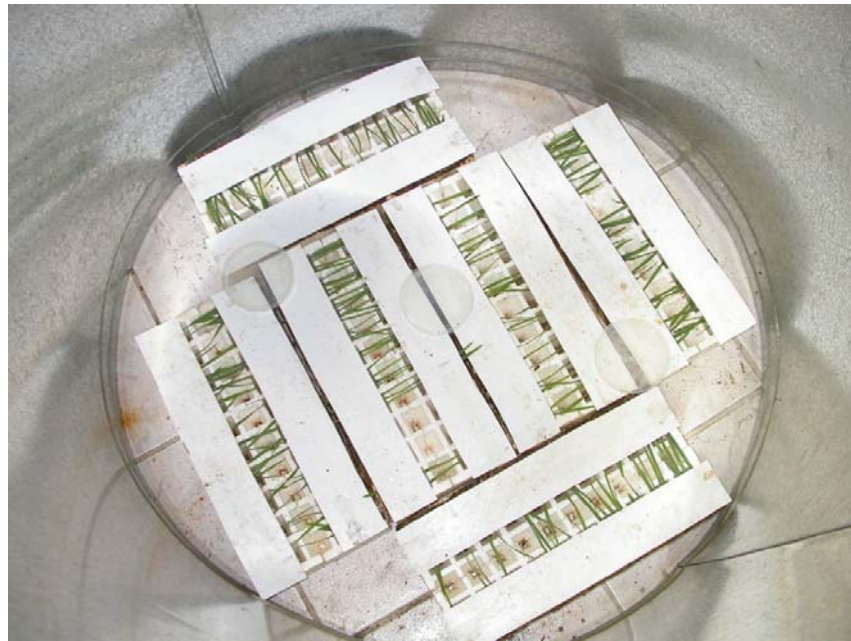


FIGURA 3. Aspecto do cilindro utilizado para inoculação. Dentro deste estão dispostas as bandejas contendo diferentes genótipos e, sobre estas, placas de Petri com o meio agar-água. Porto Alegre, 2004.

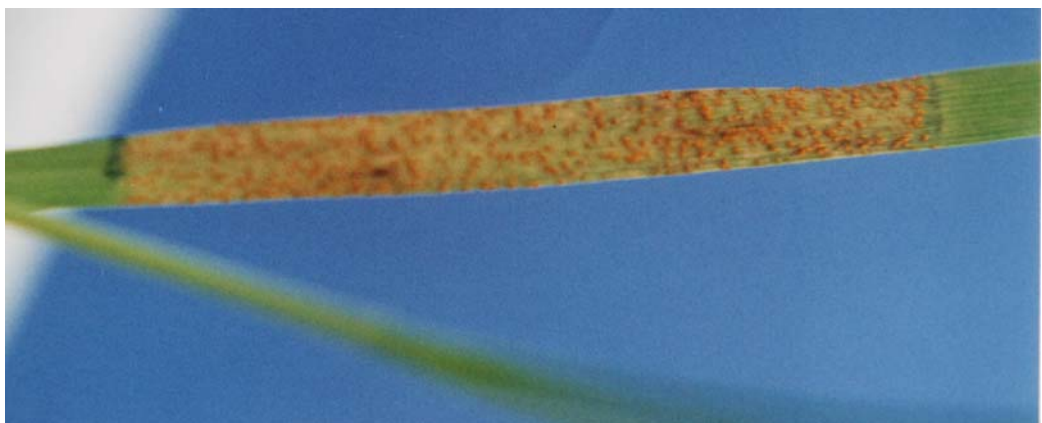


FIGURA 4. Plântula (linha 242) apresentando pústulas somente na área delimitada para inoculação (cinco cm). Porto Alegre, 2004.

Posteriormente foram quantificadas as seguintes variáveis:

3.3.2.1. Período de latência (PL):

Esta avaliação foi feita procedendo-se da mesma forma citada para os ensaios de casa de vegetação, porém, fez-se a média do PL entre todas as repetições, já que houve variações no PL dos pais entre as diferentes inoculações. Foram utilizadas 16 repetições (cada plântula foi considerada uma repetição).

3.3.2.2. Período infeccioso (PI):

Foi observado, para cada genótipo, o tempo decorrido desde o surgimento das pústulas até o término da produção de uredósporos, ou seja, quando as pústulas não apresentavam mais uma grande quantidade de esporos depositados sobre a sua superfície e/ou aparecimento de télia. Foram utilizadas cinco repetições, das quais fez-se a média dos valores de PI.

3.3.2.3. Comprimento de uredopústulas:

Dez dias após a inoculação as folhas foram coletadas e prensadas, a fim de avaliá-las quanto ao comprimento de pústulas. Esta avaliação foi feita procedendo-se da mesma forma citada para os ensaios de casa de vegetação, medindo um total de 50 lesões por genótipo. Para a análise estatística, todos os genótipos que não apresentaram o número mínimo de 50 lesões foram desconsiderados, permanecendo um total de 64 genótipos.

3.4. Avaliação de ferrugem em condições de campo

No ano de 2004, as 83 linhagens recombinantes $F_{6:10}$ e os dois genitores foram semeados a campo em parcelas com duas linhagens, espaçadas em 20 cm, e dois metros de comprimento, com o auxílio de uma semeadora de parcelas experimentais. O delineamento experimental foi de blocos completamente casualizados, com quatro

repetições. Não se efetuou aplicação de fungicidas sobre as plantas. A partir do surgimento da ferrugem, foram feitas avaliações semanais de severidade, em cada parcela, num total de 11 avaliações, com auxílio de uma escala diagramática. A partir destes dados foi calculada a ASCPD para cada um dos 85 genótipos de aveia branca cultivados no campo, utilizando a equação:

$$ASCPD = \sum_{i=1}^n [(Y_{i+1} + Y_i) \times 0,5] [T_{i+1} - T_i], \text{ onde}$$

Y_i = percentagem de área foliar afetada pela ferrugem na i -ésima observação

T_i = tempo (em dias) no momento da i -ésima observação

n = número total de observações (Steffenson & Webster, 1992).

3.5. Análise estatística

Os dados foram submetidos à análise de variância (ANOVA), e a comparação das médias entre os tratamentos, quando realizada, foi feita pelo teste Tukey ao nível de 1% de probabilidade. Utilizou-se o programa GENES (Cruz, 1997).

Para determinar o número de genes envolvidos no controle de cada um dos componentes aqui estudados, foram feitas distribuições de frequências para cada componente da resistência quantitativa, através do programa Excel.

A normalidade de cada componente foi testada pelo teste de Lilliefors (Cruz, 1997).

4. RESULTADOS

4.1. Avaliações de ferrugem em condições controladas

4.1.1. Planta adulta

4.1.1.1. Determinação do período de latência (PL)

Em 2003, o período de latência em plantas adultas variou de seis a 11 dias, sendo que a maioria dos genótipos apresentou um PL de oito dias (FIGURA 5). Os dados apresentaram uma distribuição normal. As linhagens com duração do PL de seis dias foram: 205, 241, 265 e 274. As linhagens com PL de 11 dias foram: 260, 268, 288, 290 e UFRGS 910906 (pai com resistência parcial). O pai suscetível (UFRGS 7) apresentou um PL de 9 dias.

Os dados referentes ao PL dos diferentes genótipos da população de aveia estudada aqui, estão apresentados na TABELA 2.

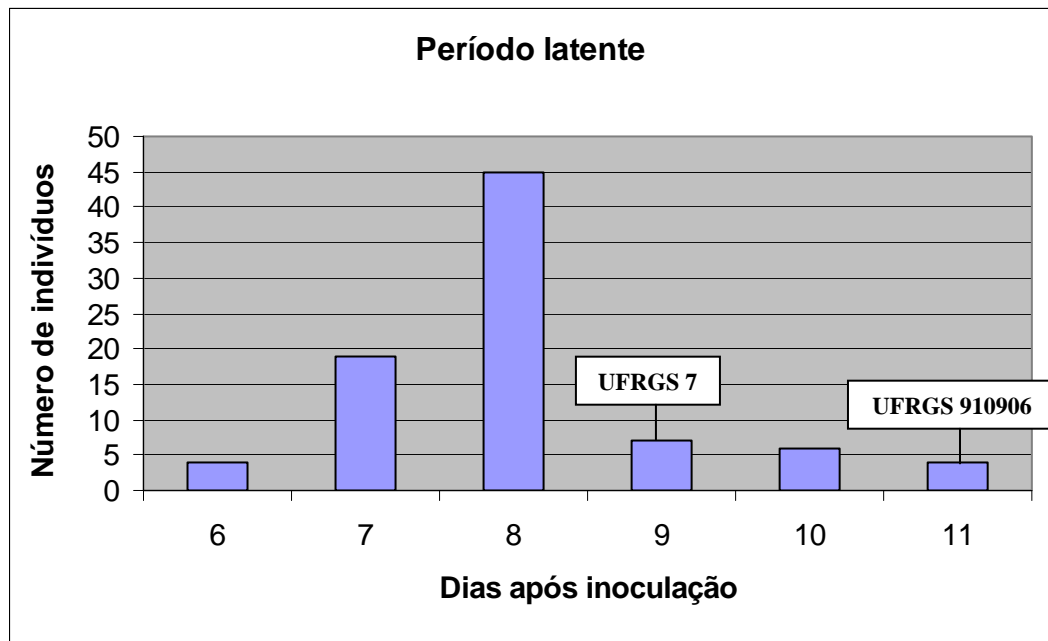


FIGURA 5. Distribuição de freqüências do período latente de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em genótipos de aveia branca, no estágio de planta adulta (UFRGS 7, UFRGS 910906 e 83 linhagens F_{6:10} oriundas de seu cruzamento). Porto Alegre, 2003.

TABELA 2. Distribuição do período latente (PL) nos diferentes genótipos de aveia branca, no estágio de planta adulta. Porto Alegre, 2003.

Período latente (DPI)	Genótipos de aveia
6	205, 241, 265, 274
7	207, 209, 212, 214, 216, 218, 222, 229, 237, 239, 242, 243, 245, 250, 252, 261, 269, 276, 284
8	202, 204, 206, 208, 210, 211, 219, 220, 221, 225, 230, 232, 233, 234, 235, 240, 244, 247, 248, 249, 251, 254, 255, 256, 257, 258, 259, 262, 263, 264, 266, 267, 270, 271, 275, 277, 278, 281, 282, 283, 285, 286, 287, 289, 295
9	224, 227, 228, 238, 273, 291, UFRGS 7
10	236, 246, 272, 280 288, 292
11	260, 268, 290, UFRGS 91906

4.1.1.2. Período infeccioso (PI)

O período infeccioso em plantas adultas variou de oito a 19 dias (FIGURA 6). Os dados de PI apresentaram distribuição normal. A única linha com período infeccioso de oito dias foi a 260. As linhagens 228 e 288 apresentaram 10 dias de PI. As linhagens com período infeccioso mais longo (18 e 19 dias) foram 237, 270, 286, 262, 264, 273 e 284.

A maioria das linhagens apresentou um período infeccioso entre 13 e 15 dias (TABELA 3). O cultivar suscetível UFRGS 7, apresentou um período infeccioso de 17

dias. O pai com resistência parcial UFRGS 910906 apresentou poucas lesões distribuídas em poucas folhas, portanto, optou-se por coletar as mesmas para avaliar o comprimento de pústulas, considerado mais importante. O período infeccioso não foi avaliado neste genótipo.

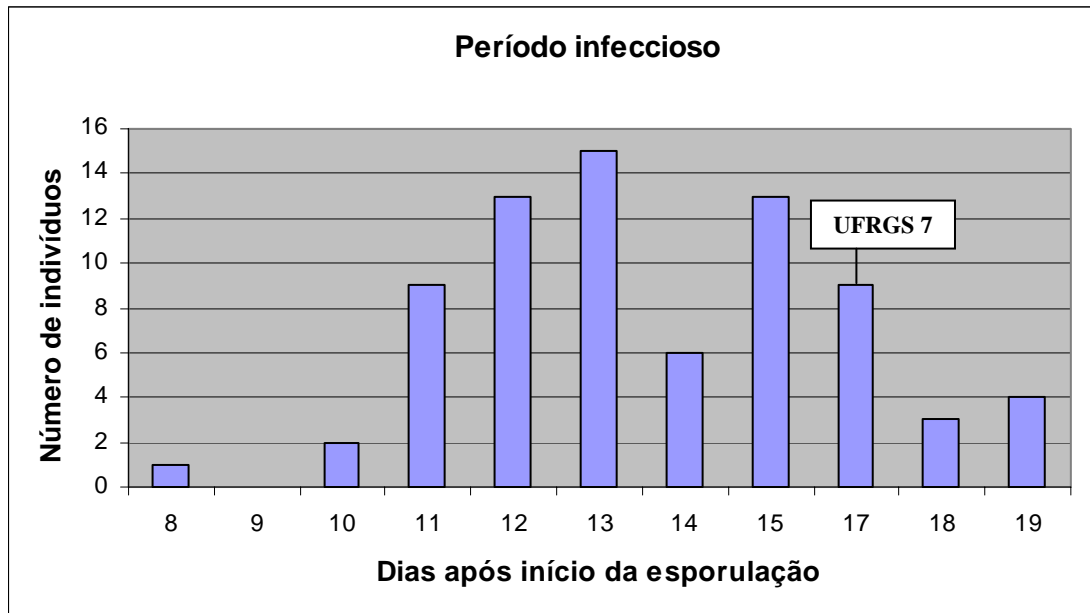


FIGURA 6. Distribuição de freqüências do período infeccioso de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em genótipos de aveia branca, no estágio de planta adulta (UFRGS 7 e 83 linhagens F_{6:10} oriundas de seu cruzamento). Porto Alegre, 2003.

TABELA 3. Distribuição do período infeccioso (PI) nos diferentes genótipos de aveia branca, no estágio de planta adulta. Porto Alegre, 2003.

Período infeccioso (PI)	Genótipos de aveia
8	260
10	228, 288
11	211, 225, 227, 235, 247, 255, 257, 258, 291
12	224, 236, 240, 244, 249, 251, 252, 254, 259, 263, 278, 287, 289
13	205, 222, 233, 234, 241, 242, 246, 256, 261, 267, 272, 276, 285, 290, 295
14	204, 206, 216, 229, 239, 245
15	207, 210, 221, 230, 243, 266, 268, 269, 271, 277, 280, 282, 292
16	202, 214, 220, 238, 248, 250, 275, 281, 283
17	208, 209, 212, 218, 219, 232, 265, 274, UFRGS 7
18	237, 270, 286
19	262, 264, 273, 284

4.1.1.3. Comprimento de pústulas

O pai com resistência parcial (UFRGS 910906) apresentou, em média, pústulas maiores que o pai suscetível (UFRGS 7), porém, o número de lesões foi menor (dados não apresentados). Para UFRGS 910906, a média do comprimento de lesões nas três folhas bandeira, foi de 345,92 μm , enquanto que para UFRGS 7, o comprimento médio de pústulas foi de 312,08 μm .

Em geral as linhagens apresentaram menor comprimento de lesão que ambos os pais, tanto o suscetível, como o pai com resistência parcial, porém, a ANOVA demonstrou não haver diferença significativa quanto ao comprimento de pústulas entre os diferentes genótipos e entre as diferentes folhas (APÊNDICE 1).

Grande parte dos genótipos apresentou um comprimento médio de lesões entre 289 e 308 μm . O comprimento médio de pústulas variou de 271,19 μm , no genótipo 291, até 345,92 μm , em UFRGS 910906 (FIGURA 7).

Não houve diferença significativa na média do comprimento de pústulas entre as folhas bandeira, bandeira-1 e bandeira-2 (290,42, 291,87 e 291,51 μm , respectivamente). A distribuição do comprimento médio de pústulas, em cada folha, é apresentada na FIGURA 8.

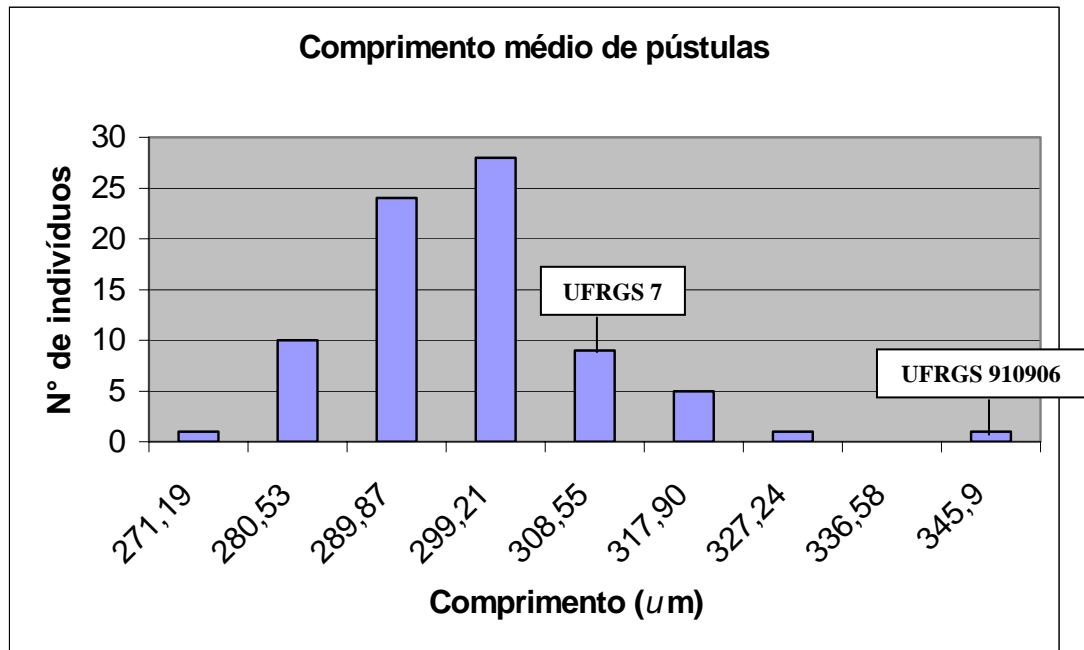


FIGURA 7. Distribuição de freqüências do comprimento médio de pústulas de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em genótipos de aveia branca, no estágio de planta adulta (UFRGS 7, UFRGS 910906 e 83 linhagens F_{6:10} oriundas de seu cruzamento). Porto Alegre, 2003.

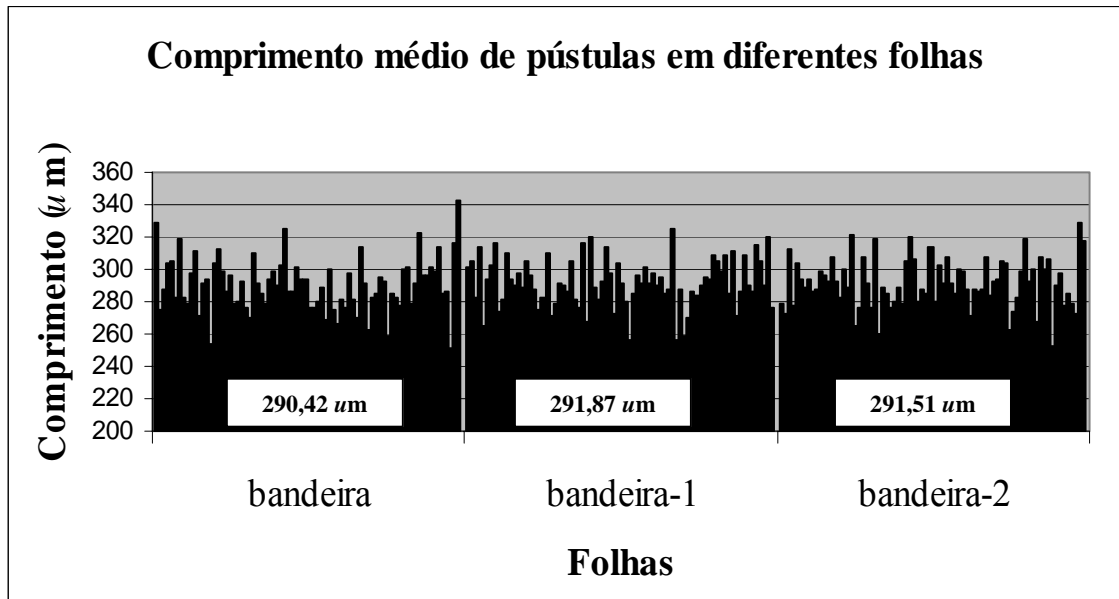


FIGURA 8. Distribuição do comprimento de pústulas de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae* em diferentes folhas (bandeira, bandeira -1 e bandeira -2), em genótipos de aveia branca (UFRGS 7, UFRGS 910906 e 83 linhagens F_{6:10} oriundas de seu cruzamento). Porto Alegre, 2003.

4.1.2. Plântulas

4.1.2.1. Período de latência (PL)

No ano de 2004, o PL em plântulas variou de seis a nove dias. A maioria dos genótipos apresentou um PL entre sete e oito dias (FIGURA 9). As linhagens com duração do PL de seis dias foram 249 e 252. A linhagem 266 apresentou o PL mais longo, sendo em média, de 8,5 dias. O pai com resistência parcial, UFRGS 910906, apresentou um PL médio de 7,3 dias, enquanto o pai suscetível, UFRGS 7, um PL médio de 7,1 dias.

Os dados referentes ao PL dos diferentes genótipos de aveia branca estão apresentados na TABELA 4.

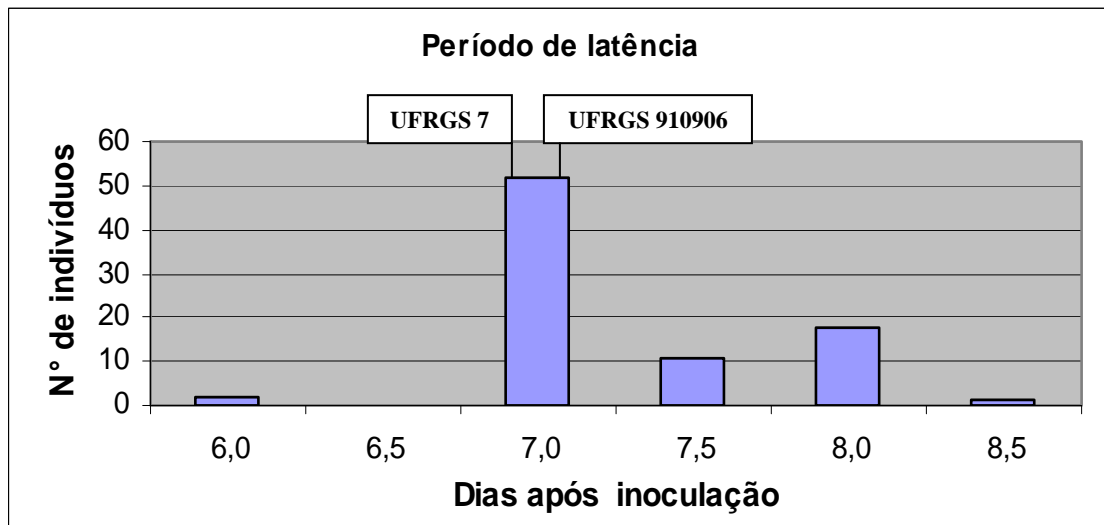


FIGURA 9. Distribuição de freqüências do período latente de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em genótipos de aveia branca, no estágio de plântula (UFRGS 7, UFRGS 910906 e 83 linhagens F_{6:10} oriundas de seu cruzamento). Porto Alegre, 2004.

TABELA 4. Distribuição do período latente (PL) nos diferentes genótipos de aveia branca, no estágio de plântula. Porto Alegre, 2004.

Período latente (DPI)	Genótipos de aveia
6	249, 252
7	202, 206, 207, 208, 210, 211, 214, 216, 219, 220, 221, 228, 230, 232, 233, 235, 236, 238, 239, 241, 242, 244, 247, 248, 251, 255, 256, 258, 260, 261, 263, 265, 269, 273, 274, 275, 276, 277, 278, 280, 281, 283, 284, 286, 287, 288, 289, 292, 295
7,14	UFRGS 7
7,29	UFRGS 910906
7,33	212
7,5	204, 209, 218, 224, 237, 246, 254, 268, 270, 272
7,67	222
8	205, 225, 227, 234, 240, 243, 245, 250, 257, 259, 262, 264, 267, 271, 282, 285, 290, 291
8,5	266

4.1.2.2. Período infeccioso (PI)

A distribuição do PI em plântulas foi normal. O PI variou de seis a 17 dias (FIGURA 10). Os genótipos com PI de seis dias foram o 263 e o 280. O genótipo com o PI mais longo, ou seja, 17 dias, foi o 249. A maioria dos genótipos apresentou um PI entre 10 e 14 dias. O pai com resistência parcial apresentou um PI médio de 13 dias, enquanto o pai suscetível, UFRGS 7, um PI médio de 13,2 dias.

Os dados referentes ao PI dos diferentes genótipos de aveia branca estão apresentados na TABELA 5.

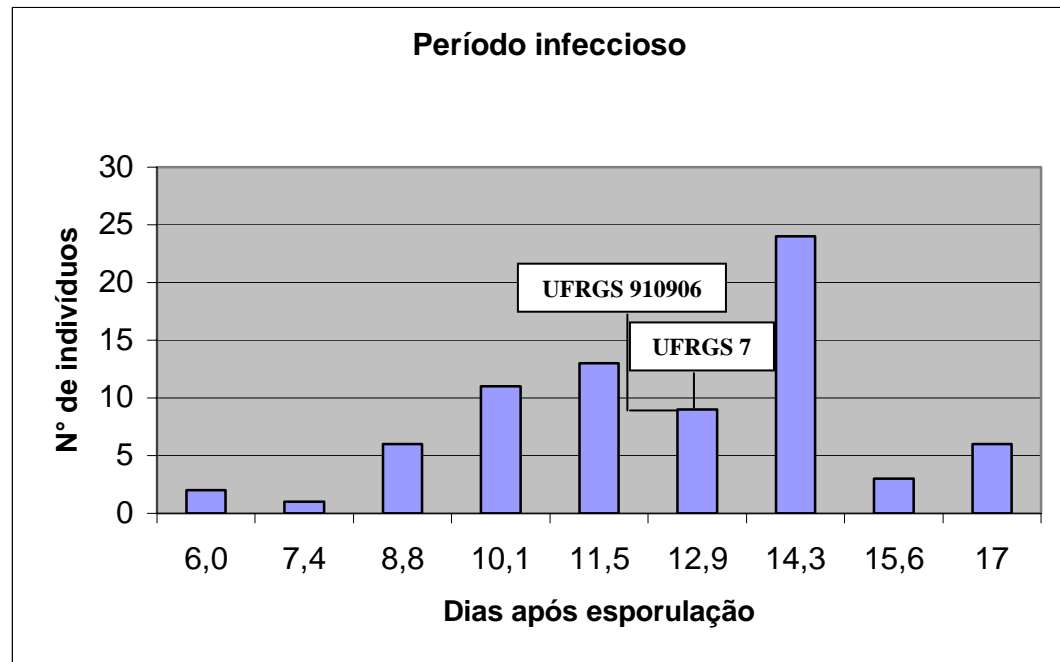


FIGURA 10. Distribuição de frequências do período infeccioso de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em genótipos de aveia branca, no estágio de plântula (UFRGS 7, UFRGS 910906 e 83 linhagens F_{6:10} oriundas de seu cruzamento). Porto Alegre, 2004.

TABELA 5. Distribuição do período infeccioso (PI) nos diferentes genótipos de aveia branca, no estágio de plântula. Porto Alegre, 2004.

Período infeccioso (PI)	Genótipos de aveia
6	263, 280
7	211
8	212, 254, 258, 266, 270, 292
9	225, 227, 256, 264
10	209, 220, 245, 250 259, 269, 276, 218
11	202, 204, 206, 219, 230, 232, 236, 247, 257, 286
11,5	246
12	216, 228, 237, 238, 248, 267, 295
12,33	261
12,5	239
13	214, 221, 255, 265, 268, 273, 291, UFRGS 910906
13,2	UFRGS 7
13,5	233
14	208, 210, 235, 241, 243, 244, 260, 262, 271, 274, 282, 284, 287, 288
15	251, 277, 283
16	207, 242, 275, 278, 281
17	249

4.1.2.3. Comprimento de pústulas

O comprimento médio de lesões variou de 247,96 μm , no genótipo 224, a 315,92 μm no genótipo 230 (FIGURA 11). Houve diferença significativa quanto ao comprimento de pústulas entre os diferentes genótipos no estágio de plântula (APÊNDICE 2). O genótipo com maior comprimento de lesão no estágio de plântula foi o 230, enquanto que os genótipos com menor comprimento de lesão foram o 224 e o 237 (TABELA 6).

O pai com resistência parcial apresentou um comprimento médio de lesão de 268,41 μm , enquanto o pai suscetível apresentou um comprimento médio de lesão de 288,86 μm .

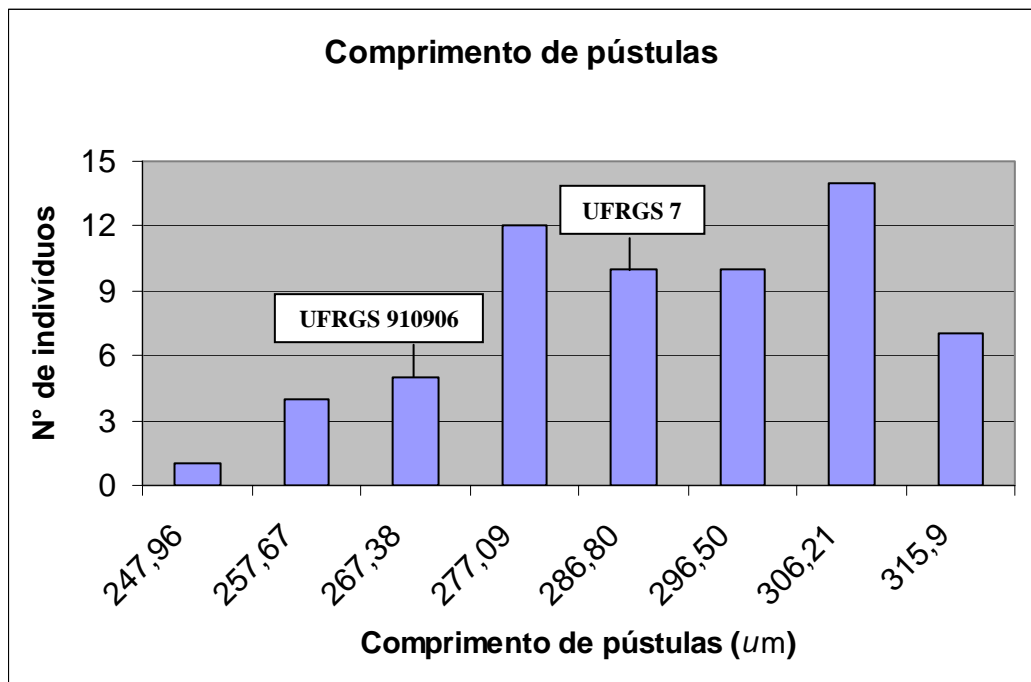


FIGURA 11. Distribuição de freqüências do comprimento médio de pústulas de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em genótipos de aveia branca, no estágio de plântula (UFRGS 7, UFRGS 910906 e 83 linhagens $F_{6:10}$ oriundas de seu cruzamento). Porto Alegre, 2004.

TABELA 6. Comparação entre os genótipos de aveia branca, quanto ao comprimento de pústulas de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*, no estágio de plântula (Faculdade de Agronomia/UFRGS, Porto Alegre, RS) no ano de 2004.

Genótipo	Comprimento de pústula (μm)	
230	315.921	a
219	314.9414	ab
274	313.472	abc
210	311.1455	abc
278	311.1455	abc
235	307.8393	abcd
241	306.7373	abcde
202	305.6352	abcde
277	305.2679	abcde
269	304.9005	abcde
207	304.1658	abcde
208	302.9413	abcde
250	302.4515	abcde
227	302.3291	abcde
268	301.227	abcde
283	300.4923	abcde
284	300.2474	abcde
287	300.0025	abcde
290	299.6352	abcde
218	298.0433	abcde
236	296.6964	abcde
234	294.1249	abcde
238	292.9004	abcde
282	292.5331	abcde
251	292.2882	abcde
206	291.7984	abcde
220	290.0841	abcde
242	289.1045	abcde
UFRGS 7	288.8596	abcde
261	288.0024	abcde
243	287.5126	abcde
204	286.2881	abcde
245	285.6759	abcde
229	283.8391	abcde
292	283.2269	abcde
257	282.8595	abcde
276	282.2473	abcde
214	281.7575	abcde
248	280.7779	abcde
289	280.6554	abcde
255	277.8391	abcde
249	276.4921	abcde
265	276.3697	abcde
205	274.9003	abcde
259	274.1656	abcde
225	273.186	abcde
270	271.5941	abcde
267	270.9819	abcde
212	270.0023	abcde

TABELA 6. Continuação. Comparação entre os genótipos de aveia branca, quanto ao comprimento de pústulas de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*, no estágio de plântula (Faculdade de Agronomia/UFRGS, Porto Alegre, RS) no ano de 2004.

Genótipo	Comprimento de pústula (μm)	
244	269.6349	abcde
264	268.4104	abcde
UFRGS 910906	268.4104	abcde
275	267.9206	abcde
258	266.8186	abcde
216	265.9614	abcde
281	265.1043	abcde
228	263.5124	abcde
288	260.3287	abcde
232	256.2879	bcde
252	255.3083	cde
233	251.2674	de
237	248.4511	e
224	247.9613	e

Médias seguidas por letras distintas diferem entre si pelo teste de Tukey ao nível de 1% de probabilidade.

4.2. Avaliação da quantidade total de doença sob condições de campo

Em 2004, no campo experimental da EEA, a ferrugem da folha teve início em meados de agosto. As linhagens recombinantes apresentaram um grau contínuo de variação (distribuição normal), desde pouca resistência, até muita. O pai resistente UFRGS 910906 apresentou uma ASCPD maior que o pai suscetível UFRGS 7. Alguns genótipos apresentaram uma menor severidade que ambos os pais, refletindo-se na ASCPD (FIGURA 12). Os dados de ASCPD foram transformados por \sqrt{x} , a fim de obter-se a normalidade e homogeneidade de variâncias. O pai com resistência parcial, UFRGS 910906, apresentou uma ASCPD de 413,78, enquanto que o pai suscetível, UFRGS 7, uma ASCPD de 183,66.

Houve diferença significativa entre os genótipos quanto a ASCPD com 1% de probabilidade (APÊNDICE 3). As linhagens 238 e 244 se destacaram com as menores

ASCPD, e a linhagem 227, com a maior ASCPD, conforme dados apresentados na TABELA 7.

As curvas de progresso da ferrugem no campo de três, dentre os genótipos mais suscetíveis, quatro intermediários e três resistentes são apresentadas nas FIGURAS 13, 14 e 15.

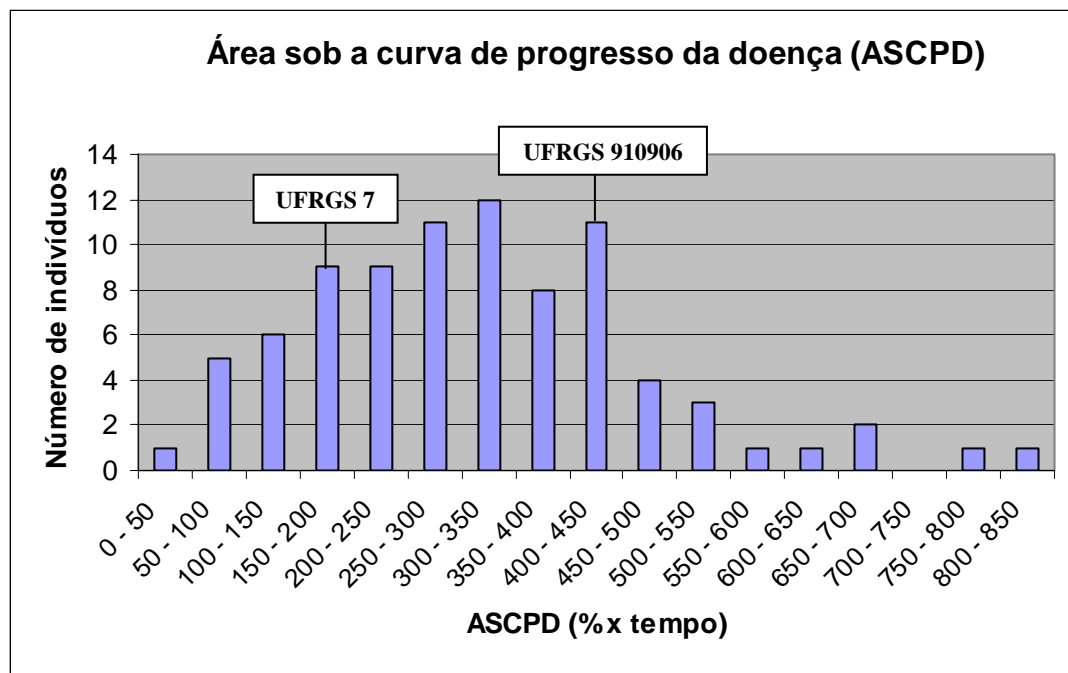


FIGURA 12. Distribuição de frequências da área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em genótipos de aveia branca (UFRGS 7, UFRGS 910906 e 83 linhagens F_{6:10} oriundas de seu cruzamento). Eldorado do Sul, 2004.

TABELA 7. Comparação entre os genótipos de aveia branca, quanto à área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, em condições de campo (EEA/UFRGS, Eldorado do Sul, RS) no ano de 2004.

Genótipo	ASCPD	
227	810.278750	ab
210	783.917500	abc
224	680.952500	abc
257	653.221250	abc
285	619.246250	abcd
284	556.240000	abcde
225	534.575000	abcde
214	524.473750	abcde
281	501.083750	abcde
236	496.977500	abcde
222	491.287500	abcde
237	488.661250	abcde
204	461.967500	abcde
261	448.560000	abcde
205	446.490000	abcde
251	439.695000	abcde
258	435.762500	abcde
233	434.067500	abcde
228	432.586250	abcde
283	431.800000	abcde
UFRGS 91906	413.780000	abcde
208	412.488750	abcde
256	410.073750	abcde
254	403.015000	abcde
211	399.995000	abcde
276	390.573750	abcde
234	381.171250	abcde
220	379.950000	abcde
229	377.628750	abcde
262	359.683750	abcde
255	358.757500	abcde
259	354.536250	abcde
246	346.057500	abcde
252	342.706250	abcde
230	338.691250	abcde
286	334.415000	abcde
216	330.320000	abcde
218	330.271250	abcde
235	329.768750	abcde
260	329.691250	abcde
267	326.842500	abcde
250	309.447500	abcde
212	301.845000	abcde
245	300.478750	abcde
241	298.818750	abcde
264	291.032500	abcde
268	285.847500	abcde
247	282.071250	abcde
232	280.713750	abcde
295	272.762500	abcde

TABELA 7. Continuação. Comparação entre os genótipos de aveia branca, quanto à área sob a curva de progresso da doença (ASCPD), em condições de campo (EEA/UFRGS, Eldorado do Sul, RS) no ano de 2004.

Genótipo	ASCPD	
249	268.540000	abcde
239	268.398750	abcde
289	265.556250	abcde
265	254.528750	abcde
274	251.005000	abcde
272	245.691250	abcde
273	232.006250	abcde
271	231.406250	abcde
209	228.436250	abcde
275	217.367500	abcde
248	215.557500	abcde
290	205.802500	abcde
242	201.827500	abcde
202	201.190000	abcde
266	198.825000	abcde
282	195.552500	abcde
269	194.796250	abcde
219	185.786250	abcde
UFRGS 7	183.665000	abcde
277	180.806250	abcde
240	177.926250	abcde
287	172.910000	abcde
291	167.785000	abcde
263	146.262500	abcde
280	122.245000	abcde
292	120.018750	abcde
270	109.291250	abcde
206	108.602500	abcde
221	107.497500	abcde
207	99.098750	abcde
288	97.373750	bcde
243	83.532500	cde
278	62.190000	de
244	51.457500	e
238	37.052500	e

Médias seguidas por letras distintas diferem entre si pelo teste de Tukey ao nível de 1% de probabilidade.

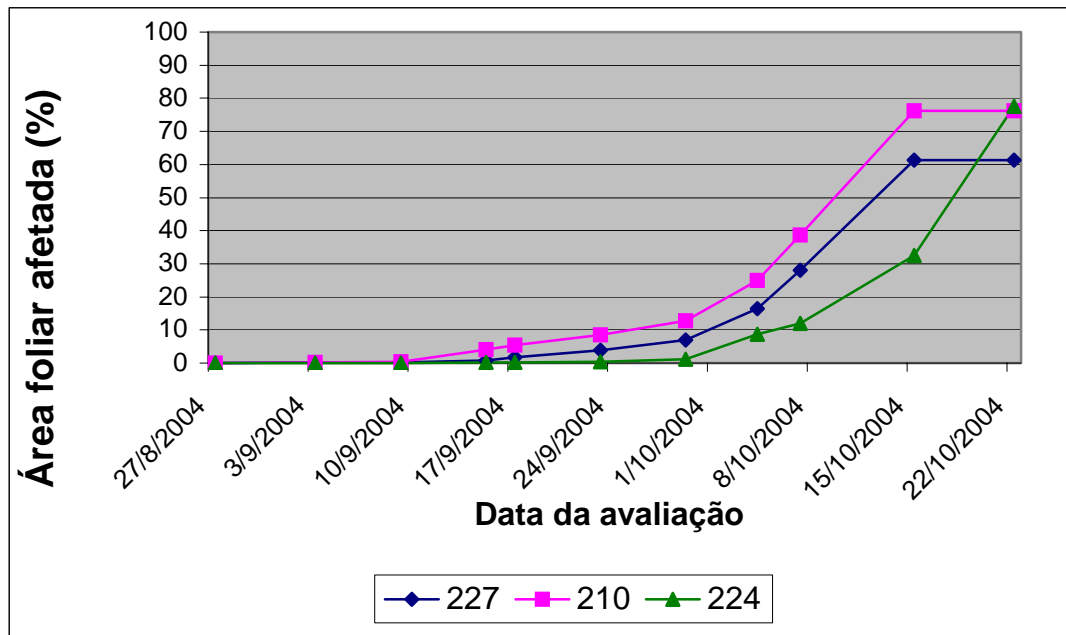


FIGURA 13. Progresso da ferrugem da folha sobre as linhagens recombinantes 227, 210 e 224 (mais suscetíveis), oriundas do cruzamento de UFRGS 7 x UFRGS 910906). Eldorado do Sul, 2004.

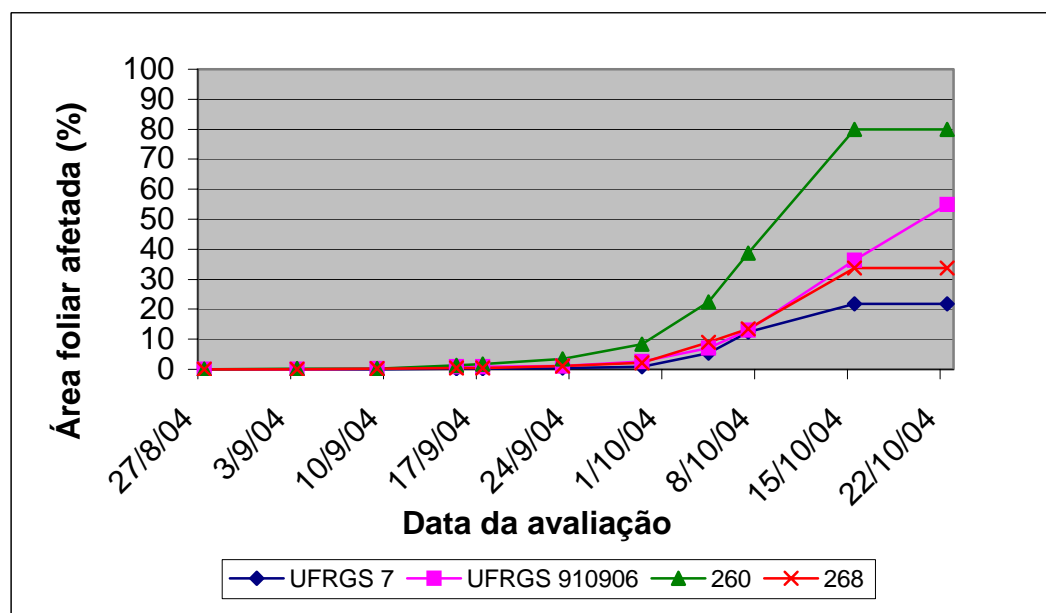


FIGURA 14. Progresso da ferrugem da folha sobre as linhagens recombinantes 260 e 268 e sobre os pais UFRGS 7 e UFRGS 910906 (níveis intermediários de doença). Eldorado do Sul, 2004.

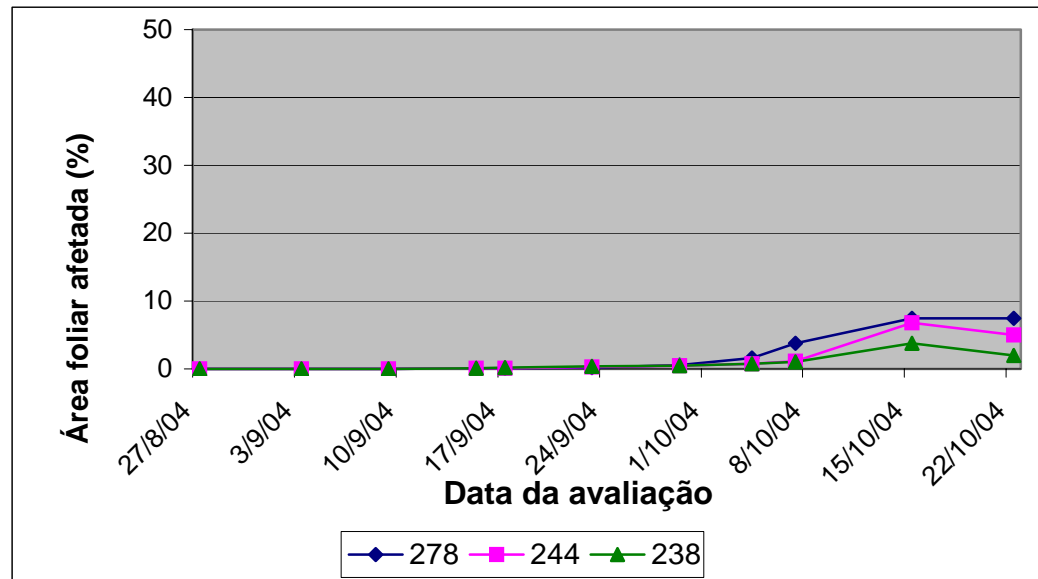


FIGURA 15. Progresso da ferrugem da folha sobre as linhagens recombinantes 238, 244 e 278 (mais resistentes), oriundas do cruzamento de UFRGS 7 x UFRGS 910906. Eldorado do Sul, 2004.

5. DISCUSSÃO

A resistência quantitativa resulta em uma redução na taxa de desenvolvimento da doença, através da ação combinada dos componentes que a condicionam, como: longo período latente, curto período infeccioso, baixa eficiência de infecção, pústulas pequenas e esporulação reduzida. Com a redução da quantidade de doença no campo, tem-se, conseqüentemente, uma redução no dano de produção de grãos.

Para que a resistência quantitativa possa ser identificada e caracterizada em um grupo de genótipos, é necessário que entre estes haja variabilidade para os diversos componentes que a condicionam. A variabilidade encontrada, em maior ou menor grau, na expressão dos componentes da resistência avaliados neste trabalho, exceto comprimento de pústulas em planta adulta, sugere a possibilidade de seleção através da quantificação dos mesmos.

Sob ponto de vista fitopatológico, o período de latência refere-se ao período de tempo que vai desde a inoculação/infecção, até o rompimento da primeira pústula esporulante. Por esta razão, adotou-se o critério de considerar o PL como sendo o primeiro dia em que ocorre o aparecimento de pústulas. Estes dados são sustentados por outros autores, como Qi et al. (1998) que avaliou o período de latência tanto em plantas adultas como em plântulas, sem a presença de repetições, utilizando o mesmo critério. Caso fosse de interesse diferenciar os genótipos quanto às médias através da ANOVA, seriam necessárias repetições, considerando-se cada planta uma repetição.

Neste trabalho, o período de latência (PL) apresentou maior amplitude do tempo (número de dias) em plantas adultas do que em plântulas (FIGURAS 5 e 9), com a maioria dos genótipos concentrando-se na faixa dos oito dias para plantas adultas e sete dias para plântulas. Estes resultados estão de acordo com os descritos por Chaves (2001), onde o PL nos genótipos testados foi mais longo na fase adulta do que em plântulas.

Um longo período de latência está relacionado com uma maior resistência da planta à colonização por parte do patógeno, o que acarretará em um menor número de ciclos da doença, reduzindo a severidade da mesma no final do ciclo de cultivo. Quanto menor o período latente (tempo de geração do patógeno) maior o número de gerações produzidas durante a estação de cultivo. Um grande número de esporos e um maior número de gerações explicam o comportamento explosivo de certas epidemias, como as de ferrugem da folha. Este componente tem sido muito usado na avaliação de resistência, pela relativa facilidade e rapidez com que pode ser determinado, sendo um dos componentes mais importantes da resistência quantitativa (Parlevliet et al., 1980; Bergamin Filho & Amorim, 1996; Brake & Irwin, 1992).

Neste trabalho, o caráter PL em planta adulta apresentou distribuição normal. Isto indica a possibilidade de vários genes de pequeno efeito estarem envolvidos na herança deste componente da resistência, característica esta que dificulta a sua transferência para novos genótipos em programas de melhoramento genético.

Lehman & Shaner (1996), ao simular epidemias de ferrugem da folha do trigo, verificaram que a doença progride mais rapidamente nos genótipos com curtos períodos de latência, do que em genótipos com períodos latentes longos e intermediários. A ASCPD calculada a partir destas simulações também se mostrou menor em genótipos

com PL longos e intermediários, quando comparada com a de genótipos parcialmente resistentes, mas com PL curto.

Na avaliação em plantas adultas, a linhagem 288 apresentou um dos PL mais longos e um dos menores PI, sendo que no campo esteve entre os genótipos mais resistentes (menores valores de ASCPD). O genótipo 260 apresentou um longo PL e curto PI, mas os valores de ASCPD foram intermediários, quando comparados à de outros genótipos. Os genótipos 265 e 274 apresentaram PL curtos e PI longos, no entanto, os valores da ASCPD também foram intermediários. Outros genótipos, como o 237 e 284, apresentaram PL curtos e PI longos, mas altas ASCPD. Embora a ASCPD seja uma avaliação robusta do comportamento de um determinado genótipo sobre toda a epidemia, deve-se ter cuidado em se considerar apenas os seus baixos valores para a seleção de genótipos candidatos à presença de resistência quantitativa. Isto porque não se pode ter certeza se tal comportamento é devido a uma resistência verdadeira ou a uma baixa frequência de raças virulentas. Assim, a observação dos demais componentes da resistência, associados a uma baixa ASCPD, pode ser mais confiável para a seleção.

As pústulas de ferrugem produzem esporos por um determinado período de tempo (período infeccioso). A duração do período infeccioso (PI) no decorrer do tempo depende da temperatura e do estágio de desenvolvimento da planta. Com o passar do tempo, o PI é encerrado e as pústulas tornam-se estéreis, cessando sua participação na epidemia (Vallavieille-Pope et al., 2000). Um menor período infeccioso resulta em uma menor produção de esporos, ocasionando assim, uma redução na quantidade de inóculo produzido. Neste trabalho, o período infeccioso apresentou uma distribuição normal (FIGURAS 6 e 10), tanto em planta adulta, como em plântulas, sugerindo a presença de vários genes no controle deste componente. No ano de 2004, o experimento para quanti-

ficação do PL e do PI foi repetido. Porém, a quantidade de doença expressa pelas plantas foi insuficiente para que os dados pudessem ser coletados. Nem todas as plantas manifestaram doença, ao contrário do que ocorreu no ano de 2003, onde todos os genótipos apresentaram sintomas de ferrugem da folha. Uma hipótese para que isto tenha ocorrido, é de que os esporos, armazenados de um ano para outro, a fim de se trabalhar com a mesma população patogênica, tenham perdido um pouco de sua viabilidade. A outra possibilidade é de que as condições de ambiente na casa de vegetação em 2004, não tenham sido propícias à infecção por *P. coronata* f. sp. *avenae*, já que as noites foram mais frias e secas que as do ano anterior, o que pode ter dificultado a formação de um filme de água sobre a superfície dos esporos, essencial para a germinação dos mesmos.

O comprimento e o número de lesões refletem a resistência da planta à colonização e multiplicação do patógeno. O comprimento de lesão reflete o ritmo de crescimento do patógeno e, conseqüentemente, a produção de esporos (Parlevliet, 1979).

Embora não tenha ocorrido diferença significativa entre os genótipos para o comprimento de pústulas em planta adulta (APÊNDICE 1), praticamente todas as linhagens parentais apresentaram comprimento de pústulas menor que ambos os pais (FIGURA 7). Em trabalho realizado por Ballico et al. (2002), foram testados 28 genótipos de aveia branca quanto aos componentes da resistência parcial, sendo que a área das pústulas não variou significativamente entre os genótipos, o único componente capaz de diferenciar os mesmos foi o número de pústulas produzidas em cada genótipo. Por outro lado, Chaves (2001) observou diferenças no comprimento médio das pústulas

de *P. coronata* f. sp. *avenae* entre 31 variedades e/ou linhagens de aveia. É possível que essas diferenças tenham se expressado mais claramente devido as maiores diferenças genéticas dos genótipos avaliados naquele trabalho.

O comprimento médio de lesões entre as três folhas, bandeira, bandeira-1 e bandeira-2, foi maior no pai UFRGS 910906 (345,92 μm) do que no pai suscetível UFRGS 7 (312,08 μm). Uma hipótese para o maior comprimento de lesões apresentado pelo pai com resistência quantitativa pode ser o fato de a planta estar mais saudável, já que o número de lesões foi bem menor que no pai suscetível. Com uma menor quantidade de lesões, há também, menos toxinas produzidas pelo fungo e, assim, a planta encontra-se menos debilitada, oferecendo mais nutrientes para o patógeno, além de disponibilizar mais tecido verde para crescimento de lesão. Outra hipótese é de que UFRGS 7 possua um maior número de sítios de infecção, porém de menor tamanho que os sítios de UFRGS 910906, desta forma, apresenta uma quantidade maior de lesões, no entanto, estas são menores. De acordo com Vallavieille-Pope et al. (2000), quando as pústulas atingem determinado comprimento e densidade, há uma competição por nutrientes entre as mesmas. Assim, o genótipo UFRGS 7, apesar de apresentar maior número de pústulas que UFRGS 910906, apresentou lesões menores.

De acordo com Hau (1990), citado por Bergamin Filho & Amorim (1996), no caso de doenças como as ferrugens, assume-se que estas possam aumentar somente quando novas infecções forem produzidas, já que a expansão de lesão não é um parâmetro que contribui para o progresso da doença nestes casos. Assim, um maior comprimento de lesão em UFRGS 910906, não implica em uma menor resistência ou em uma maior quantidade de doença no campo. Cabe ressaltar que, embora neste experimento o comprimento de pústulas tenha sido maior no pai resistente do que no pai

suscetível, UFRGS 910906 tem mostrado a campo valores intermediários e constantes de ASCPD ao longo dos vários anos em que foi testado (Thomé, 1999; Chaves, 2001; Barbosa, 2002; Tisian et al., 2004).

A resistência quantitativa em planta adulta do genótipo UFRGS 910906 foi estudada por Thomé (1999), onde este apresentou um dos menores comprimentos de pústulas (0,60 mm), quando comparado com o genótipo suscetível UFRGS 7 (0,74 mm). No entanto, cabe salientar que estes comprimentos médios de pústulas diferem muito dos relatados neste trabalho, onde o maior comprimento de lesão encontrado (0,33 mm, em UFRGS 910906) equivale a metade do comprimento relatado por Thomé (1999) para UFRGS 7. A diferença na metodologia empregada por este autor para determinar o comprimento de pústulas pode explicar as discrepâncias observadas. Aquele trabalho baseou-se em análise de imagens digitais, após coloração das lesões. O método não é tão preciso quanto o empregado neste trabalho, onde as pústulas foram medidas sob microscópio estereoscópico, garantindo maior precisão na medição.

Em trabalho realizado por Chaves (2001), o qual utilizou a mesma metodologia de medição do comprimento das pústulas empregada neste trabalho, o comprimento médio de pústulas em planta adulta no genótipo UFRGS 910906 foi de 281,9 μm , enquanto que para UFRGS 7, foi de 311,7 μm . Neste trabalho as médias encontradas foram de 345,92 e 312,08 μm para UFRGS 910906 e UFRGS 7, respectivamente. No trabalho de Chaves (2001), o comprimento de pústulas foi menor em plantas adultas do que em plântulas, com exceção de alguns genótipos, enquanto que neste trabalho observou-se o contrário, porém sem grandes diferenças nos valores médios. Além disso, o componente comprimento de pústulas parece ter interação com a população patogênica e o ambiente de teste. Embora a distribuição de freqüência dos valores de

comprimento das pústulas nas plântulas tenha apresentado normalidade, e os genótipos tenham diferido estatisticamente entre si, isto não ocorreu em plantas adultas. Uma possível explicação para este comportamento é de que este componente se expresse mais fortemente na fase adulta, tornando os genótipos mais semelhantes entre si, fato que ainda não ocorre no estágio de plântula. Ainda, os genes que determinam o comprimento de pústulas em plântulas podem não ser os mesmos que determinam esta característica em planta adulta.

Embora o comprimento de pústulas seja relatado como um importante componente da resistência parcial (Parlevliet, 1979), este não foi um parâmetro representativo para diferenciar a cultivar suscetível da cultivar com resistência parcial, utilizadas neste experimento. Isto se assemelha ao que é relatado por Brake & Irwin (1992), para a interação *P. coronata* x aveia, onde a cultivar Ascensão (resistência parcial) expressou pústulas relativamente grandes, embora, em uma densidade muito baixa.

Genótipos no estágio de plântula não diferem muito quanto aos componentes da resistência, os quais expressam maiores diferenças na fase adulta. A densidade e o comprimento de pústulas de ferrugem da folha parecem reduzir significativamente com o aumento da idade das folhas (Brake & Irwin, 1992), embora neste trabalho isto foi observado somente para a densidade das pústulas (dados não apresentados).

O fato de não haver diferença significativa no comprimento de pústulas entre as diferentes folhas sugere que não há necessidade de fazer a quantificação em todas as folhas. Assim, quantificar o comprimento de pústulas em apenas uma delas bastaria para avaliar este componente de resistência, o que facilita o trabalho de seleção para resistência quantitativa baseado nos componentes desta.

A curva de progresso da doença (proporção de doença x tempo), é a melhor representação de uma epidemia. A ASCPD integraliza a severidade ao longo do ciclo da cultura, levando em conta a quantidade de inóculo inicial, além de fornecer uma idéia real do progresso da moléstia ao longo do tempo (Thomé, 1999).

Neste trabalho, houve um grau contínuo de variação da quantidade total de doença (ASCPD) (distribuição normal), mostrando, desde extrema suscetibilidade, até alta resistência. Vanderplank (1982) afirmou que a verdadeira resistência quantitativa é condicionada por muitos genes de pequeno efeito e deve ser, necessariamente, de variação contínua. Embora nem sempre a variação contínua caracterize a presença de muitos genes de pequeno efeito, já que poucos genes, com baixa herdabilidade podem apresentar distribuição contínua (efeito do ambiente), Thomé (1999), afirmou que vários genes de pequeno efeito devem estar envolvidos na herança genética dos componentes de resistência avaliados no cruzamento UFRGS 7 x UFRGS 910906, com grande contribuição de efeitos de dominância (interação de alelos do mesmo gene, onde o gene com efeito dominante pode mascarar o alelo com efeito recessivo) e efeitos epistáticos.

Teoricamente, quanto mais suscetível uma cultivar, maior a ASCPD. O pai UFRGS 7 (suscetível) apresentou, no campo, uma menor ASCPD que o pai resistente UFRGS 910906 (TABELA 7). Isto ocorreu, provavelmente, porque as raças que afetam UFRGS 7 estão em baixa frequência no campo, já que esta cultivar deixou de ser cultivada em larga escala há muitos anos. Em termos gerais, houve pouca doença no campo. Um dos fatores que pode ter influenciado para que isso ocorresse foi a temperatura mais baixa do que a ocorrida no ano anterior. Assim, as noites mais frias e com vento podem ter dificultado o molhamento foliar, essencial para a germinação dos esporos de *P. coronata*. A variação genética do hospedeiro e sua interação com o ambi-

ente podem resultar em uma expressão variável da resistência (Sandoval-Islas et al., 2002).

O possível efeito de uma baixa frequência de raças virulentas à UFRGS 7 também foi evidenciado por TISIAN et al. (2004), ao realizar avaliações da ASCPD de *P. coronata*, em dois anos consecutivos, com a mesma população utilizada neste trabalho. Isto refletiu-se em uma maior ASCPD em UFRGS 910906 do que em UFRGS 7.

A baixa frequência de raças virulentas à UFRGS 7, deve-se ao fato de que quando o cruzamento foi feito, esta era a variedade mais plantada e apresentava resistência qualitativa (genes maiores). Com a superação da sua resistência pelo patógeno, esta deixou de ser plantada em larga escala, sendo substituída por novas variedades resistentes. A população patogênica teve de mudar para se adaptar aos genes das novas cultivares. Cabe destacar que não houve escape no campo, porém, alguns genótipos que apresentaram baixos valores de ASCPD no campo podem possuir os mesmos genes qualitativos (superados) de UFRGS 7 e por este motivo, permanecerem na faixa dos mais resistentes.

Isto ressalta a desvantagem de se fazer estudos de herança de resistência, como os propostos neste trabalho, muito tempo depois que o cruzamento foi feito. Para evitar que isto ocorresse, deveria avançar-se o maior número de gerações, no menor tempo possível ou, manter-se o plantio do pai suscetível em larga escala, evitando assim, uma mudança na população patogênica original. No entanto, cabe ressaltar que se a UFRGS 7 voltasse a ser cultivada em grandes áreas, os níveis de doença na mesma voltariam a ser elevados, pois as raças virulentas a este genótipo aumentariam de frequência rapidamente. Por este motivo, o estudo dos componentes da resistência quantitativa em

condições controladas pode auxiliar na seleção de linhagens com este tipo de resistência, de forma mais segura.

A análise da distribuição das frequências evidenciou a dificuldade de estimar o número de genes que controlam os componentes de resistência analisados. Estas distribuições de frequência sugerem a presença de genes de pequeno efeito atuando sobre a expressão dos mesmos, não se enquadrando em nenhum modelo de poucos genes. Quanto maior a distribuição da variação entre genótipos, maior o número de genes envolvidos, pois à medida que aumenta o número de genes, aumenta também o número de diferentes combinações entre eles, o que aumenta, por sua vez, a distribuição fenotípica (Camargo, 1995).

As linhagens com os menores valores de ASCPD foram 238, 244, 278 e 243. Os maiores valores foram apresentados pelas linhagens 227, 210, 224 e 257. Estes resultados estão de acordo com os relatados por Tisian et al. (2004), onde os genótipos 243 e 238 estão entre os mais resistentes, e os genótipos 210 e 257, entre os mais suscetíveis. Estes dados sugerem que, apesar de ter ocorrido pouca doença no campo, houve repetibilidade e consistência dos dados entre diferentes anos em diferentes condições de ambiente.

De acordo com Chaves (2001), na interação *P. coronata* x aveia, há uma baixa correlação entre os componentes da resistência parcial, indicando que a seleção não deve ser feita com base em apenas um componente, mas sim, sobre todos, já que a resistência parece ser conferida pela ação conjunta dos mesmos. Há ainda, a possibilidade de mecanismos diferenciados estarem atuando em cada genótipo. Desta forma, os componentes mais importantes para um podem não ser os mesmos para outros. Estes fatos somados dificultam o melhoramento para resistência quantitativa à

ferrugem da folha da aveia, já que a seleção para os componentes da resistência é difícil de ser realizada no campo e em populações segregantes, além de não poder ser feita em gerações precoces. Há ainda, a alta influência do ambiente, a baixa herdabilidade e, principalmente, a falta de conhecimento sobre a expressão gênica deste tipo de resistência.

Para que se alcance o êxito esperado com a utilização de resistência quantitativa à ferrugem da folha da aveia, a seleção de genótipos deve-se basear no comportamento dos materiais a campo, através da quantificação da ASCPD, aliada a avaliações dos componentes da resistência parcial, a fim de excluir a possibilidade de que a resistência observada a campo seja reflexo da baixa frequência de raças virulentas do patógeno. Ainda, o desenvolvimento de marcadores moleculares associados à resistência quantitativa que, juntamente com este trabalho, auxiliarão na elucidação da herança destas características na interação *P. coronata* x aveia, poderão tornar mais ágil o processo de lançamento de cultivares com níveis adequados de resistência quantitativa pelos programas de melhoramento.

6. CONCLUSÕES

1. As linhagens recombinantes oriundas do cruzamento UFRGS 7 x UFRGS 910906 apresentam diferentes níveis de resistência quantitativa à ferrugem da folha da aveia.
2. A avaliação do comprimento de pústulas de ferrugem da folha da aveia pode ser feita em qualquer uma das folhas bandeira (bandeira -1, bandeira -2 e bandeira -3).
3. Na população de plantas utilizada neste trabalho, as avaliações realizadas no estádio de plântula não refletiram a resistência quantitativa apresentada a campo.
4. A maioria dos componentes da resistência parcial à ferrugem da folha da aveia apresenta variação contínua, indicando a possibilidade de haver grande número de genes de pequeno efeito no controle genético desses componentes.
5. A expressão da resistência à ferrugem da folha da aveia não parece depender de um componente da resistência isoladamente, sugerindo que a expressão da resistência quantitativa seja, de fato, a soma dos diferentes componentes que as variedades possam combinar, mesmo que estes apresentem variações contínuas.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGRIOS, G.N. **Plant Pathology**. New York: Academic Press, 1997.

AMORIM, L. Avaliação de doenças. In: BERGAMIN, A.F.; KIMATI; AMORIM, L. (Ed) **Manual de Fitopatologia: Princípios e Conceitos**. 3 ed. São Paulo: Ceres, 1995. v1, p.647-670.

BALLICO, L.J.; FORCELINI, C.A.; FLOSS, E.L.; LOPES, A.L. Caracterização da resistência parcial à ferrugem da folha em genótipos de aveia. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 22., 2002, Passo Fundo. **Resultados experimentais**. Passo Fundo: UPF, 2002. 742 p.

BARBIERI, R.L.; CARVALHO, F.I.F. Coevolução de plantas e fungos patogênicos. **Revista Brasileira de Agrociência**, Pelotas, v. 7, n. 2, p. 79-83, 2001.

BARBOSA, M. M. **Genética e mapeamento molecular da resistência parcial à ferrugem da folha da aveia (*Avena sativa* L.)**. 2002. 113 f. Tese (Doutorado em Agronomia - Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia) - Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, UFRGS, Porto Alegre, 2002.

BARBOSA, M.M.; FEDERIZZI, L.C.; MILACH, S.C.K. Avaliação do progresso da ferrugem da folha em genótipos parentais e populações segregantes de aveia em três anos. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 22., 2002, Passo Fundo. **Resultados experimentais**. Passo Fundo: UPF, 2002. 742 p.

BERGAMIM FILHO, A.; AMORIM, L. **Doenças de plantas tropicais: epidemiologia e controle econômico**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1996. 289 p.

BRAKE, V.M.; IRWIN, J.A.G. Partial resistance of oats to *P. coronata* f sp. *avenae*. **Australian Journal of Agricultural Research**, Collingwood Victoria, v. 43, p. 1217-227, 1992.

BURDON, J.J.; SILK, J. Sources and patterns of diversity in plant-pathogenic fungi. **Phytopathology**, St. Paul, v. 87, p. 664-669, 1997.

BURNETTE, D.; LENZ, M.; SISSON, P. F.; SUTHERLAND, S. Marketing, Processing and uses of oat for food. In: MARSHALL H.G.; SORRELS, M.E. (co-ed.). **Oat Science and Technology**. Madison: American Society of Agronomy, 1992. p. 247-263.

CABRAL, C. B.; MILACH, S. C. K.; CRANCIO, L. A. *et al.* Inheritance of primary and secondary oat grain weight. **Pesquisa Agropecuária brasileira**, Brasília, v. 37, n. 1, p. 73-80, 2002.

CAIERÃO, E.; CARVALHO, F.I.F.; FLOSS, E.L.; CHACÓN, C.D.S.; LORENCETTI, C.; MARCHIORO, V. Efeito de níveis de severidade e incidência da ferrugem da folha e ferrugem do colmo no rendimento de linhagens de aveia. **Pesquisa Agropecuária brasileira**, Brasília, v. 36, n. 1., p. 43-52, 2001.

CAMARGO, L.E.A. Análise genética da resistência e da patogenicidade. In: BERGAMIN, A.F.; KIMATI; AMORIM, L. (Ed) **Manual de Fitopatologia: Princípios e Conceitos**. 3 ed. São Paulo: Ceres, 1995. v. 1, p. 470-492.

CAMARGO, M.N.; KLAMT, E.; KAUFFMAN, J.H. Classificação dos solos usada em levantamentos pedológicos no Brasil. **Boletim informativo da Sociedade Brasileira de Ciência do Solo**, Campinas, v. 12, n. 1, p. 11-33, 1987.

CARVALHO, F.I.F.; FEDERIZZI, L.C. Evolução da cultura da aveia no Sul do Brasil. **Trigo e Soja**, Porto Alegre, n. 102, p. 16-19, 1989.

CARVALHO, F.I.F.; CAETANO, V.R.; OLIVEIRA, A.C.; AMARAL, A.; BARBIERI, R.L.; PANDINI, F. Aveia como um potencial de grãos para terras baixas. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 17, 1997, Passo Fundo. **Resultados experimentais**. Passo Fundo - RS, 1997. p. 476-478.

CARVALHO, M.F.; VIEIRA, E.A.; CARVALHO, F.I.F.; CHAVES, M.S.; COPETTI, M.; OLIVEIRA, A.C.; MARTINS, L.F.; MARTINS, A.F.; HARTWIG, I.; VALÉRIO, I.P.; SHIMIDT, D.A.M.; RIBEIRO, G. Análise da virulência de 31 isolados de *Puccinia coronata f.sp. avenae* coletados em três municípios do estado do rio grande do sul. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DA AVEIA, 24, 2004, Pelotas. **Resultados experimentais**. Pelotas – RS, 2004. p. 563-565.

CHAVES, M.S. **Avaliação da resistencia quantitativa à ferrugem da folha em genótipos de aveia branca**. 2001. 107 f. Tese (Doutorado em Agronomia - Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia) - Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2001.

CHAVES, M.S.; MARTINELLI, J. A.; FEDERIZZI, L. C. Resistência quantitativa à ferrugem da folha em genótipos de aveia branca: I – Caracterização da reação em condições de campo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 29, n. 1, p. 39-46, 2004a.

CHAVES, M. S.; MARTINELLI, J. A.; FEDERIZZI, L. C. Resistência quantitativa à ferrugem da folha em genótipos de aveia branca: II – Avaliação de componentes de resistência. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 29, n. 1, p. 47-55, 2004b.

CHAVES, M. S. ; MARTINELLI, J. A.; FEDERIZZI, L. C. Resistência quantitativa à ferrugem da folha em genótipos de aveia branca: III – Correlação de componentes de re-

sistência entre si e com a intensidade de doença no campo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 29, n. 2, p. 197-200, 2004c.

CHONG, J. **Crown rust of oats**. Disponível em: <http://res2.agr.ca/winnipeg/cd2c_e.htm>. Acesso em: 02 jul 2003.

CHONG, J.; LEONARD, K.J.; SALMERON, J.J. A North American system of nomenclature for *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*. **Plant Disease**, St. Paul, v. 84, p. 580-585, 2000.

COFFMAN, F.A. **Oat history, identification and classification**. Washington: United States Department of Agriculture, 1977. 356 p.

CONAB. Companhia Nacional de Abastecimento. **Previsão e acompanhamento da safra 2003/2004 - Quarto levantamento - abril/2004**. Disponível em: <<http://www.conab.gov.br/download/safra/safra20032004Lev04.pdf>>. Acesso em: 25 mai 2004.

COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA. **Indicações técnicas para a cultura da aveia** (grãos e forrageira). Passo Fundo: Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da UPF, 2003. 87 p.

CRUZ, C.D. **Programa genes**: aplicativo computacional em genética e estatística. Viçosa: Editora UFV, 1997. 442 p.

CRUZ, R.P.; FEDERIZZI, L.C; MILACH, S.C.K. Severidade da ferrugem da folha e seus efeitos sobre caracteres da panícula de aveia. **Pesquisa agropecuária brasileira**, Brasília, v. 34, n. 4, p. 543-551, 1999.

CRUZ, R.P.; FEDERIZZI, L.C; MILACH, S.C.K. Genética da resistência à ferrugem-da-folha em aveia. **Pesquisa agropecuária brasileira**, Brasília, v. 36, n. 9, p. 1127-1132, 2001.

DÍAZ-LAGO, J.E.; STUTHMAN, D.D.; LEONARD, K.J. Evaluation of components of partial resistance to oat crown rust using digital image analysis. **Plant Disease**, St. Paul, v. 87, p. 667-674, 2003.

DINNOR, A.; ESHED, N.; NOF, E. *Puccinia coronata*, crown rust of oat and grasses. In: **ADVANCES in plant pathology: genetics of plant pathogenic fungi**. California: Academic Press, 1988. 566p.

DOEHLERT, D.C; McMULLEN, M.S. Genotypic and environmental effects on oat milling characteristics and groat hardness. **Cereal Chemistry**, St. Paul, v. 77, p. 148-154, 2000.

DUKE, J.A. *Avena sativa* L. Disponível em: <http://www.hort.purdue.edu/newcrop/duke_energy/Avena_sativa.html>. Acesso em: 09 jul 2003.

DURBIN, R.D. Effects of rust on plant development in relation to the translocation of inorganic and organic solutes. In: BUSHNELL, W.R.; ROELFS, A.P. (Eds.) **The cereal rusts**. New York: Academic Press, 1984. v. 1, p. 509-528.

FEDERIZZI, L. C.; STUTHMAN, D. Porque genes maiores para resistência à ferrugem da folha têm pouca durabilidade no Brasil. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 18., 1998, Londrina. **Resumos**. Londrina: IAPAR, 1998. p. 1-2.

FEDERIZZI, L. C.; MILACH, S.C.K.; PACHECO, M.T. Melhoramento da aveia. In: BORÉM, A. (Ed). **Melhoramento de espécies cultivadas**. Viçosa: UFV, 1999. p. 131-157.

FEDERIZZI, L. C. Progressos no melhoramento genético de aveia no Brasil – história, principais resultados e perspectivas futuras. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 22., 2002, Passo Fundo. **Resultados experimentais**. Passo Fundo: UPF, 2002. 742 p.

FEDERIZZI, L. C.; CARVALHO, F. I. F.; BARBOSA NETO, J. F. Programas de melhoramento genético de aveia no sul do Brasil: possibilidades e perspectivas. REUNIÃO ANUAL CONJUNTA DE PESQUISA DE AVEIA, 11., 1991, Passo Fundo. 1991, p. 3-11.

FLOSS, E.L.; CALVETE, E.O.; EICHLER, L.; GOELLNER, C.I.; REICHERT, J.L.; SEVERO, J.L. A cultura da aveia no Brasil. In: REUNIÓN DE ESPECIALISTAS EM AVENA, CEVADA Y TRITICALE. **Dialogo XII**. Montevideo: Instituto Interamericano de Cooperación para la Agricultura, 1985. p. 27-52.

FLOSS, E.L.; SILVEIRA, A.A.E.; VERAS, A.L.; DORO, C.; VELLOSO, C.B.; SCHULZ, J.; AUGUSTIN, L.; GUTKOSKI, L.C. Produção e industrialização de aveia. In: FIOREZE, I. (Ed) **Pólo de desenvolvimento científico e tecnológico: núcleo alimento**. Passo Fundo: EDIUPF, 1998.

FLOSS, E.L.; AUGUSTIN, L.; CALVETE, E.O.; GRANDO, M.F.; FONTANELLI, R.S.; SEVERO, J.L.; RODRIGUES, O. **O melhoramento genético de aveia na Universidade de Passo Fundo: informativo de difusão e tecnologia**. Passo Fundo: [sn], 1999.

FLOSS, E.L. Pesquisa de aveia – do acadêmico ao desenvolvimento. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 22, 2002, Passo Fundo. **Resultados experimentais**. Passo Fundo: UPF, 2002. 742 p.

FLOSS, E.L. **Produção e uso da aveia em debate**. Disponível em: <<http://www.upf.tcche.br/users/jornal/abril02/central.html>>. Acesso em: 04 jun 2003.

FORCELINI, C.A. Moléstias de aveia e seu controle. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 22., 2002, Passo Fundo. **Resultados experimentais**. Passo Fundo: UPF, 2002. 742 p.

FORCELINI, C.A.; REIS, E.M. Doenças da aveia. In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L.E.; REZENDE, J.A.M. (eds). **Manual de Fitopatologia**. São Paulo: Agron. Ceres, 1997. v. 2, p. 105-111.

GUTKOSKI, L.C.; PEDÓ, I. **Aveia**: composição química, valor nutricional e processamento. São Paulo: Livraria Varela, 2000. 191p.

HARDER, D.E.; HABER, S. Genetics and inheritance in oat. In: MARSHALL, H.G.; SORRELS, M.E (ed.) **Oat science and technology**. Madison: American Society of Agronomy, 1992.

HARDER, D.E.; HABER, S. Oat diseases and pathologic techniques. In: WELCH, W.R. **The oat crop**. Northern Ireland: Chapman & Hall, 1995. 584 p.

HEAGLE, A. S.; MOORE, M. B. Some effects of moderate adult resistance to crown rust of oats. **Phytopathology**, St. Paul, v. 60, p. 461-466, 1970.

HEAT, M.C. Signalling between pathogenic rust fungi and resistant or susceptible host plants. **Annals of Botany**, London, v. 80, n. 6, p. 713-20, 1997.

HOLLAND, J.B.; MUNKVOLD, G.P. Genetic relationships of crown rust resistance, grain yield, test weight, and seed weight in oat. **Crop Science**, Madison, v. 41, p. 1041-1050, 2001.

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

KICHEL, A.N.; MIRANDA, C.H.B. **Uso da aveia como planta forrageira**. 2000. Disponível em: <<http://www.cnpqcmbrapa.br/publicacoes/divulga/GCD45.htm>>. Acesso em: 23 jun 2003.

KOLMER, J.A.; LIU, J.Q. Simple inheritance of partial resistance to leaf rust in two wheat cultivars. **Plant Pathology**, St. Paul, v. 50, p. 546-551, 2001.

LEHMAN, J.S.; SHANER, G. Genetic variation in latent period among isolates of *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* on partially resistance wheat cultivars. **Phytopathology**, St. Paul, v. 86, p. 633-641, 1996.

LEONARD, K.J. O que sabemos sobre a ferrugem da folha em aveia? In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 19., 1999, Porto Alegre. **Palestras**. Porto Alegre, 1999.

LEONARD, K.J. Oat lines with effective adult plant resistance to crown rust. **Plant disease**, St. Paul, v. 86, p. 593-598, 2002.

LEONARD, K.J.; ANIKSTER, Y.; MANISTERSKI, J. Patterns of virulence in natural populations of *Puccinia coronata* on wild oat in Israel and in agricultural populations on cultivated oat in the United States. **Phytopathology**, St. Paul, v. 94, p. 505-514, 2004.

MALVICK, D.K. **Crown rust of oats**. Disponível em: <<http://www.ipm.uiuc.edu/diseases/series100/rpd109/>> Acesso em: 02 jul 2003.

MARCHIORO, V.S.; CARVALHO, F.I.F.; OLIVEIRA, A.C.; KUREK, A.J.; LORENCETTI, C.; SILVA, J.A.G.; CARGNIN, A. Estratégias para modificação do potencial de rendimento em genótipos de aveia: época de semeadura e aplicação de fungicida. **Revista Brasileira de Agrociência**, Pelotas, v. 7, n. 1, p. 33-36, 2001.

MARTIN, C. D.; MILLER, J. D.; BUSH, R. H. et. al. Quantitation of slow rusting in seedling and adult spring wheat. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v. 57, p. 1550-1556, 1979.

MARTINELLI, J. A. **Induced resistance of barley (*Hordeum vulgare* L.) to powdery mildew (*Erisiphe graminis* f. sp. *hordei* Em. Marchal) and its potencial for crop protection**. 1990. 117 f. Tese (Doutorado) Plant Breeding Institute, Cambridge University, Cambridge, 1990.

MARTINELLI, J.A. Major diseases on oats in South América. In: INTERNATIONAL OAT CONFERENCE, 6., 2000, Canterbury, New Zeland. [**Anais...**]. [s.l.s.n.], 2000. p. 277-283.

MARTINELLI, J. A.; FEDERIZZI, L. C.; BENEDETTI, A. C. Redução no rendimento de grãos de aveia em função da severidade da ferrugem da folha. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v. 40, p. 116-118, 1994.

MARTINELLI, J. A.; MILACH, S.C.K.; FEDERIZZI, L. C. Indução precoce de télia – outra forma de resistência à ferrugem da folha da aveia presente no Brasil. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v. 21, p. 257-258, 1995.

MARTINELLI, J.A.; CHAVES, M.S.; FEDERIZZI, L.C.; MILACH, S.C.K.; ALMEIDA, J.L. Análise da virulência de alguns isolados de *Puccinia coronata avenae* no Sul do Brasil. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 18., 1998, Londrina. **Resultados experimentais**. Londrina: IAPAR, 1998. p. 17-19.

MATZENBACHER, R.G. (coord.) **A cultura da aveia no sistema de plantio direto**. Cruz Alta: FUNDACEP:FECOTRIGO, 1999. 200 p.

MCDONALD, B.A.; MUNDT, C.C.; CHEN, R.S. The role for selection on the genetic structure of pathogen populations: evidence from field experiments with *Mycosphaerella graminicola* on wheat. **Euphytica**, Wageningen, v. 92, p. 73-80, 1996.

MCDONALD, B.A.; LINDLE, C. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 40, p. 349-79, 2002.

MCINTOSH, R.P. **The background of ecology**: concept and theory. Cambridge: Cambridge University Press, 1985.

MELLO, D.; LEMOS, R.C. da; ABRÃO, P.U.R. et al. **Levantamento em série dos solos do centro agrônomo**. Porto Alegre: Faculdade de Agronomia e Veterinária da UFRGS, 1996. p. 7-155 (Relatório Técnico Científico, 8).

MILACH, S. C. K.; CRUZ, R. P., Piramidação de genes de resistência às ferrugens em cereais. **Ciência Rural**, Porto Alegre, v. 27, n. 4, p. 685-689, 1997.

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

MUNKVOLD, G. **Oat crop finds genetic safety in numbers**. Disponível em: <http://www.biotech.eastate.edu/news_releases/dec_31_98.htm>. Acesso em: 14 jul 2003.

MURPHY, J.P.; HOFFMAN, L.A. The Origin, History, and Production of Oat. In: MARSHALL H.G.; SORRELS, M.E. (co-ed.) **Oat Science and Technology**. Madison: ASA/CSSA, 1992. p. 1-28.

MURPHY, J.P.; JELLEN, E.N. relationships among cultivated hexaploid oat and its progenitor species. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 20., 2000, Pelotas. **Resultados experimentais**. Pelotas: Universidade Federal de Pelotas, 2000. p. 16-32.

NIEKERK, B.D. van; PRETORIUS, Z.A.; BOSHOFF, W.H.P. Pathogenic variability of *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* and *P. graminis* f. sp. *avenae* on oat in South Africa. **Plant Disease**, St. Paul, v. 85, p. 1085-1090, 2001.

OAT crown rust. Disponível em: <<http://www.cdl.umn.edu>>. Acesso em: 06 jan 2004.

OHM, J. W.; SHANER, G. E. Three components of slow leaf-rusting at different growth stages in wheat. **Phytopathology**, St. Paul, v. 66, p. 1356-1360, 1976.

PARLEVLIET, J. E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 17, p. 203-222, 1979.

PARLEVLIET, J.E.; LINDHOUT, W.H.; VAN OMMEREN, A. et al. Level of partial resistance to leaf rust, *Puccinia hordei* in west-european barley and how to select for it. **Euphytica**, Wageningen, v. 29, n. 1, p. 1-8, 1980.

PARLEVLIET, J. E. Selecting components of partial resistance. In: STALKER, H.T.; MURPHY, J.P. (Eds.). **Plant breeding in the 1990's**. Wallingford: CAB International, 1992. p. 281-302.

PETERSON, D.M. Improving oat for food, feed, and industrial uses. In: REUNIÃO COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 22., 2002, Passo Fundo. **Resultados experimentais**. Passo Fundo: UPF, 2002. p. 39-44.

PETERSON, D.M. Oat: a multifunctional grain. In: INTERNATIONAL OAT CONFERENCE, 7., 2004, Helsinki, Finland. **Proceedings...** Helsinki: MTT Agrifood Research Finland, 2004. v. 51, p. 21-26.

PHOELMAN, J.M. **Crown rust**. Disponível em: <<http://www.forages.css.orst.edu/Topics/Pests/Diseases/Rust.html>>. Acesso em: 14 jul 2003.

PICINI, E.C.; FERNANDES, J.M.C. Eficácia de fungicidas no controle da ferrugem da folha da aveia. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 19, p. 74-78, 1994.

PRETORIUS, Z.A. Effects of growth stage and temperature on components of resistance to leaf rust in wheat genotypes with Lr26. **Plant Disease**, St. Paul, v. 74, n. 9, p. 631-35, 1990.

PUTZKE, J.; PUTZKE, M.T.L. **Os reinos dos fungos**. Santa Cruz do Sul: EDUNISC, 1998. 606 p.

QI, X.; NIKS, R.E.; STAM, P.; LINHOUT, P. Identification of QTLs for partial resistance to leaf rust (*Puccinia hordei*) in barley. **Theoretical and Applied Genetics**, Berlin, v. 96, n. 3, p. 1205-1215, 1998.

REIS, E.M. Importância do controle de doenças dos cereais de inverno. **Correio Agrícola**, São Paulo, n. 1, p. 24-27, 1998.

REIS, E.M.; CASA, R.T.; MEDEIROS, C.A. **Diagnose, patometria e controle de doenças de cereais de inverno**. Londrina: ES, 2001. 94 p.

RIBEIRO DO VALE, F.X.; PARLEVLIET, J.E.; ZAMBOLIM, L. Concepts in plant disease resistance. **Fitopatologia brasileira**, Brasília, v. 26, n. 3, p. 577-589, 2001.

RODERICK, H. **Crown rust resistance in ryegrass**. Disponível em: <<http://www.iger.bbsrc.ac.uk/igdev/soils/pmi/pmi-people-hywel.htm>>. Acesso em: 12 jul 2003.

ROELFS, A.P.; McVEY, D.V. Low infection types produced by *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* and wheat lines designated genes for resistance. **Phytopathology**, St. Paul, v. 69, n. 7, p. 722-729, 1979.

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

SACHE, I. Effect of density and age of lesions on sporulation capacity and infection efficiency in wheat leaf rust (*Puccinia recondita* f.sp. *tritici*). **Plant Pathology**, St. Paul, v. 46, n. 4, p. 581-589, 1997. Disponível em: <<http://www.blackwell-synergy.com/links/doi/10.1046/j.1365-3059.1997.d01-33.x/abs/>>. Acesso em: 22 jan 2005.

SANDOVAL-ISLAS, J.; BROERS, L.H.M.; OSADA-KAWASOE, S. Efecto de la temperatura de postinfección en el periodo latente y severidad de *Puccinia striiformis* f. sp. *hordei* en cebada. **Agrociencia**, v. 36, p. 223-231, 2002. Disponível em: <<http://www.colpos.mx/agrocien/Bimestral/2002/mar-abr/art-9.pdf>>. Acesso em: 23 jan 2005.

SHANER, G. Breeding for partial resistance in oat to rusts. In: INTERNATIONAL OAT CONFERENCE, 5., 1996, Saskatoon, Canada. **Proceedings...**Saskatoon: University of Saskatchewan, 1996. v. 1, p. 307-313.

SHRIVER, J.M.; MUNKVOLD, G.P. **Oats:** crown rust and stem rust. Disponível em: <http://www.ag.iastate.edu/departments/plantpath/extension/oatspdf>. Acesso em: 02 jul 2003.

SIMONS, M. D. Crown Rust. In: ROELFS, A. P.; BUSHNELL, W. R. (Eds.). **The Cereal Rusts:** Diseases, distribution, epidemiology and control. New York: Academic Press, 1985. p. 132-172.

SMEDEGAARD-PETERSON, V.; STOLEN, O. Effect of energy-requiring defence reactions on yield and grain quality in a powdery mildew-resistant barley cultivar. **Phytopathology**, St. Paul, v. 71, p. 396-399, 1981.

STAPLES, R.C. Research on the rust fungi during the twentieth century. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 38, p. 49-69, 2000.

STEFFENSON, B.J.; WEBSTER, R.K. Quantitative resistance to *Pyrenophora teres* f.sp. *teres* in barley. **Phytopathology**, St. Paul, v. 82, p. 407-411, 1992.

SUTTIE, J.M. *Avena sativa* L. Disponível em <<http://www.fao.org/ag/AGP/AGPC/doc/Gbase/DATA/pf000466.htm>>. Acesso em: 09 jun 2003.

SZTEJNBERG, A.; WAHL, I. Mechanisms and stability of slow stem rusting resistance in *Avena sterilis*. **Phytopathology**, St Paul, v. 66, p. 74-80, 1976.

THOMÉ, G.C.H. **Genética e análise molecular da resistência parcial à ferrugem da folha em aveia.** 1999. 127 f. Tese (Doutorado) Programa de Pós Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 1999.

THOMÉ, G.C.H.; MILACH, S.C.K.; FEDERIZZI, L.C. Partial resistance of oat genotypes to crown rust. **Pesquisa agropecuária brasileira**, Brasília, v. 36, n. 2, p. 393-398, 2001.

TISIAN, L.M.; MILACH, S.C.K.; FEDERIZZI, L.C.; MARTINELLI, J.A.; BARBOSA, M.M. Resistência parcial à ferrugem da folha em linhagens recombinants de aveia. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DA AVEIA, 24, 2004, Pelotas. **Resultados experimentais**. Pelotas – RS, 2004. p. 575-577.

VALLAVIEILLE-POPE, C.; GIOSUE, S.; MUNK, L. et al. Assessment of epidemiological parameters and their use in epidemiological and forecasting models of cereal airborne diseases. **Agronomie**, v. 20, p. 715-727, 2000. Disponível em: <<http://www.edpsciences.org/articles/agro/pdf/2000/07/a0703.pdf>>. Acesso em: 19 jan 2004.

VANDERPLANK, J.E. **Plant diseases: epidemics and control**. New York: Academic Press, 1963.

VANDERPLANK, J.E. **Host pathogen interaction in plant disease**. New York: Academic Press, 1982.

VOEGELE, R., T. V.; MENDGEN, K. Rust haustoria: nutrient uptake and beyond. **New Phytologist**, Cambridge, UK, v. 159, p. 93–100, 2003.

WAHL, I; WILCOXSON, R. D.; ROWELL, J. B. Slow rusting of wheat and stem rust detected in the glasshouse. **Plant Disease**, St. Paul, v. 64, p. 54-56. 1980.

WAHL, I.; ANIKSTER, Y.; MANISTERSKI, J.; SEGAL, A. Evolution at the center of origin. In: BUSHNELL, W.R.; ROELFS, A.P. (Eds.) **The Cereal Rusts: Origins, specificity, structure and physiology**. New York: Academic Press, 1984. p. 39-72.

WATSON, L.; DALLWITZ, M.J. **Grass genera of the world**. Disponível em: <<http://biodiversity.uno.edu/delta/grass/www/avena.htm>> Acesso em: 04 jun 2003.

WELCH, W.R. **The oat crop**. Northern Ireland: Chapman & Hall, 1995. 584 p.

XIN YOU, G.; BRAUN, E.; WISE, R.P. *Rds* and *Rih* mediate hypersensitive cell death independent of gene-for-gene resistance to the oat crown pathogen *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*. **MPMI**, St. Paul, v. 14, p. 1376-1383, 2001.

YAO, N.; IMAI, S.; TADA, Y.; NAKAYASHIKI, H.; TOSA, Y.; PARK, P.; MAYAMA, S. Apoptotic Cell Death is a Common Response to Pathogen Attack in Oats. **MPMI**, St. Paul, v. 15, p. 1000-1007, 2002.

ZIMMER, D.E.; SIIAFER, J.F.; PATTERSON, F.L. Mutations for virulence in *Puccinia coronata*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 53, p. 171-176, 1963.

APÊNDICE 1. Quadro da análise de variância do comprimento de pústulas de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* em genótipos de aveia, no estágio de planta adulta, medido em condições controladas (Faculdade de Agronomia, UFRGS, 2003).

Causas da variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	F	
Genótipos	77	576766,04106	7490,46807	1,31233	ns
Folha	2	2434,2699	1217,13495	0,21324	ns
GenótipoxFolha	154	878997,16349	5707,77379	1,54687	ns
Resíduo	5616	20722449,1767	3689,8948		
Total	5849	22180646,6511			

Média geral: 291,497981196581

Coefficiente de variação: 20,83%

APÊNDICE 2. Quadro da análise de variância do comprimento de pústulas de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* em genótipos de aveia, no estágio de plântula, medido em condições controladas (Faculdade de Agronomia, UFRGS, 2004).

Causas da variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	F	Probabilidade
Blocos	49	207242,925657	4229,447462		
Genótipos	62	970539,076628	15653,856075	3,6757	0,01*
Resíduo	3038	12937908,3624	4258,69268		
Total	3149	14115690,3647	* significativo 1%		

Média geral: 285,407626

Coefficiente de variação: 22,86%

APÊNDICE 3. Quadro da análise de variância da ASCPD de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* em genótipos de aveia, avaliada em condições de campo (EEA/Eldorado do Sul, 2004).

Causas da variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	F	Probabilidade
Blocos	3	302,850536	100,950179		
Genótipos	84	6840,313437	81,432303	4,6733	0,01*
Resíduo	252	4391,135048	17,425139		
Total	339	11534,299021	* significativo 1%		

Média geral: 16,85638

Coefficiente de variação: 24,76%