

FERRUGEM DA FOLHA DA AVEIA: ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E PERSPECTIVAS DE CONTROLE ATRAVÉS DA RESISTÊNCIA GENÉTICA NA REGIÃO SUL DO BRASIL

OAT CROWN RUST: EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS AND PERSPECTIVES OF CONTROL THROUGH GENETIC RESISTANCE IN THE SOUTHERN REGION OF BRAZIL

CHAVES, Márcia S.¹; MARTINELLI, José A.²

- REVISÃO BIBLIOGRÁFICA -

RESUMO

A aveia branca (*Avena sativa* L.) ocupa uma posição de destaque em relação a outros cereais, em virtude de suas excelentes características nutricionais, e por ser uma alternativa para a diversificação da produção e para a cobertura do solo durante o inverno. Com o aumento da área cultivada com aveia, surgiram também os riscos de epidemias, as quais inevitavelmente aparecem quando as condições são favoráveis, sendo a ferrugem da folha, causada por *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*, a moléstia que tem se mostrado mais destrutiva. A resistência genética é preconizada dentro de sistemas de manejo integrados de pragas e moléstias, sendo que a resistência qualitativa tem sido o tipo mais explorado nesta interação patógeno-hospedeiro. No entanto, esta resistência não tem se mostrado eficiente por grandes períodos de tempo, pois exerce uma pressão de seleção muito forte sobre a população do patógeno, impondo constantes mudanças em suas frequências gênicas e dificultando o trabalho dos melhoristas para lançar cultivares resistentes. Alternativamente, a resistência quantitativa é sugerida como uma estratégia na busca de maior estabilidade da cultura da aveia frente às epidemias de ferrugem da folha. As evidências apontam que esta característica pode ter maior durabilidade, quando utilizada em grandes áreas durante um longo período de tempo. A resistência quantitativa tem sido relatada em várias interações patógeno-hospedeiro, dentre as quais encontram-se algumas ferrugens em cereais. Resultados recentes de pesquisa comprovaram a ocorrência deste tipo de resistência em algumas linhagens de aveia desenvolvidas no sul do Brasil e adaptadas a este ambiente.

Palavras-chave: *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*, resistência quantitativa, *Avena sativa*.

INTRODUÇÃO

A aveia branca (*Avena sativa* L.) é uma espécie hexaplóide, de ciclo anual e hábito ereto, pertencente à família Gramineae (Poaceae) (LEGGETT, 1992). Esta planta é conhecida desde a antiguidade, porém sua utilização era restrita apenas à alimentação animal. Atualmente, a demanda de aveia para consumo humano tem aumentado de forma considerável, em virtude do reconhecimento de suas excelentes características nutricionais e dos benefícios que o consumo regular deste cereal traz à saúde, como a redução na taxa de colesterol e a manutenção do nível normal de açúcar no sangue de pessoas com certos tipos de diabetes (BURNETTE et al., 1992). Além da utilização para a

alimentação, a aveia é também uma boa alternativa para a diversificação da produção em propriedades rurais, podendo ser utilizada para forragem e como cobertura do solo, logo após a colheita das culturas de verão (FLOSS et al., 1985).

No Brasil, o cultivo de aveia visando a produção de grãos está localizado principalmente nos estados do Rio Grande do Sul, Paraná e Santa Catarina. Em outras regiões, como Mato Grosso e Minas Gerais a aveia é cultivada com a finalidade de produzir forragem para o gado (FLOSS et al., 1985). Desde a sua introdução no sul do país, a cultura da aveia sofreu modificações significativas, especialmente na arquitetura de planta e no nível de resistência a moléstias (CARVALHO & FEDERIZZI, 1988). Atualmente existem cultivares com elevado potencial produtivo, porte baixo, ciclos curtos, e coadaptados às condições de estação fria (FEDERIZZI et al., 1991).

A crescente demanda por produtos de aveia, associada à melhor estrutura de comercialização e à redução nas importações deste cereal, ocasionou uma expansão gradual da área cultivada, a qual atingiu no Brasil cerca de 267.000 ha na safra 2003/2004 (CONAB, 2004). Juntamente com os benefícios decorrentes do aumento da área cultivada, surgiram os riscos de epidemias, devido, principalmente à uniformidade genética das plantas cultivadas e à tendência de equilíbrio entre as populações de patógenos e de plantas, as quais estão em constante coevolução (BARBIERI & CARVALHO, 2001). Dentre as moléstias que atacam a aveia, a ferrugem da folha, causada pelo fungo *Puccinia coronata* Cda. f.sp. *avenae* Fraser & Led tem sido a mais destrutiva. Sua ocorrência tem sido inevitável sob condições de ambiente favorável ao desenvolvimento do patógeno, podendo atingir alta severidade em genótipos suscetíveis, comprometendo tanto a qualidade quanto o rendimento de grãos. O controle da moléstia por meio de cultivares resistentes é dificultado devido a características intrínsecas ao patógeno e às condições de ambiente no sul do Brasil.

Este cenário aponta para a necessidade do emprego de estratégias de controle de moléstias como a ferrugem da folha da aveia, que envolvam métodos eficientes, pouco onerosos para o produtor e com baixo impacto ao ambiente. Neste trabalho serão abordados os aspectos epidemiológicos desta interação patógeno-hospedeiro e suas implicações sobre o controle através do uso da resistência genética. A resistência quantitativa é sugerida como uma alternativa promissora de

¹ Engº Agrº, M. Sc., Doutor, Pesquisadora da Embrapa Trigo. Cx. Postal 451, 99001-970, Passo Fundo, RS. mchaves@cnpt.embrapa.br. * autor para correspondência

² Engº Agrº, M. Sc., Ph. D. Professor Adjunto do Departamento de Fitossanidade, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Caixa Postal 776, 91540-000, Porto Alegre, RS. jamfito@ufrgs.br

(Recebido para Publicação em 16/09/2004, Aprovado em 20/10/2005)

R. bras. Agrociência, Pelotas, v. 11, n. 4, p. 397-403, out-dez, 2005

397

controle por duas razões principais: pelo seu efeito sobre a população patogênica e por sua ocorrência ter sido verificada em genótipos de aveia branca desenvolvidos nas condições da Região Sul do Brasil e adaptados a este ambiente.

DESENVOLVIMENTO

1. Ferrugem da folha: um sério fator limitante à cultura da aveia

A ferrugem da folha é a moléstia mais danosa dentre aquelas que afetam a aveia, e está amplamente distribuída, tendo sido observadas severas epidemias em todas as regiões do mundo em que este cereal é cultivado (SIMONS, 1985). É causada por *P. c. f. sp. avenae*, um fungo heteroécio, heterotático e macrocíclico, pertencente à subdivisão Basidiomycotina (AGRIOS, 1988). As fases uredial e telial ocorrem sobre a aveia e outras gramíneas, e as fases espermagonial e aecial ocorrem sobre arbustos do gênero *Rhamnus*, seu hospedeiro alternativo (BROWNING, 1973; HARDER & HABER, 1992). Entretanto, infecções iniciadas a partir de aeciosporos, produzidos sobre *Rhamnus*, não ocorrem no Brasil, devido à ausência destas espécies em nossas regiões de cultivo. Desta forma, no Brasil o fungo não apresenta fase sexual, sendo observadas apenas as fases uredial e telial.

A infecção pelo patógeno induz várias mudanças estruturais, bioquímicas e fisiológicas no hospedeiro. As alterações mais profundas são provocadas pela invasão intracelular do fungo e pela formação de haustórios, não tendo sido constatados efeitos fisiológicos diretos das hifas intercelulares sobre os protoplastos do hospedeiro (HARDER & HABER, 1992).

Em folhas de aveia inoculadas com *P. c. f. sp. avenae* ocorrem alterações na fotossíntese ao longo do desenvolvimento da infecção. Logo após a inoculação, observa-se um decréscimo nas trocas gasosas da folha toda. As áreas infectadas, inicialmente discretas, expandem-se com o progresso da infecção e cerca de cinco dias após a inoculação, surgem os sintomas da doença, caracterizados por manchas amarelas, correlacionadas com a presença do micélio do fungo no interior dos tecidos. Neste estágio, a fotossíntese é levemente reduzida nas áreas infectadas, mas não nas demais regiões da folha não infectadas, onde o processo apresenta níveis semelhantes aos de folhas saudáveis. Na fase de esporulação, oito dias após a inoculação, há redução da fotossíntese ao longo de toda a folha, embora esta redução seja mais marcante nas áreas invadidas pelo fungo. Onze dias após a inoculação, formam-se "ilhas verdes" nas regiões da folha associadas com o micélio e a fotossíntese é drasticamente inibida na folha toda. Na região não atingida pelo micélio do patógeno, a fotossíntese é muito baixa, indicando que mesmo nestas o aparato fotossintético está seriamente danificado. Nas "ilhas verdes" do tecido foliar, a fotossíntese é baixa, porém detectável, indicando que alguns processos fotossintéticos ainda permanecem ativos (SCHOLLES & ROLFE, 1996).

O dano causado às folhas, especialmente à folha bandeira, ocasionando a redução da fotossíntese, reflete na translocação dos produtos resultantes deste processo das folhas para o grão em formação, podendo resultar em grãos murchos, com pouco ou nenhum valor comercial e nutricional (SIMONS, 1985). O rendimento e a qualidade de grãos têm alta correlação negativa com a severidade de ferrugem da folha da aveia (CHAVES et al., 2002) e podem sofrer

decréscimos acima de 30%, podendo chegar até a 50% em cultivares suscetíveis, dependendo do nível de incidência da moléstia (ENDO & BOEWE, 1958; FREY et al., 1973; SIMONS et al., 1983; MARTINELLI et al., 1994). Os componentes do rendimento mais afetados pela moléstia são o peso médio de panículas e o peso de mil grãos (CRUZ et al., 1999). DOEHLERT & MCMULLEN (2000) observaram altas taxas de quebra dos grãos durante o descascamento, em lotes de aveia oriundos de locais onde ocorreram epidemias severas da ferrugem da folha.

Os sintomas da moléstia aparecem sob forma de pústulas de coloração amarelo-brilhante contendo massas de uredosporos, os quais ficam expostos após a ruptura da epiderme. Estas lesões têm formato arredondado ou oblongo e ocorrem em ambas as superfícies da lâmina foliar, podendo atingir outras partes verdes da planta, quando as epidemias tornam-se mais severas. Após algumas semanas, as bordas das uredopústulas podem tornar-se negras, com a formação de teliosporos. Quando as plantas infectadas atingem a maturidade, a produção de uredosporos cessa, sendo produzidos então apenas os teliosporos. (BROWNING, 1973; SIMONS, 1985; HARDER & HABER, 1992).

As infecções primárias são provocadas por uredosporos ou por aeciosporos. Em regiões de clima subtropical e temperado, onde a aveia cresce durante o inverno, os uredosporos provenientes de plantas voluntárias que sobrevivem durante o verão, geralmente são responsáveis pelas infecções primárias das plantas semeadas no outono. Na Europa e na América do Norte, o hospedeiro alternativo, *Rhamnus* spp., é uma importante fonte de inóculo para a aveia, uma vez que contribui para a grande variabilidade que o patógeno apresenta, através do processo de recombinação sexual que nele ocorre. Os teliosporos sobre a palha infectada proveniente do verão anterior, germinam na primavera produzindo basidiosporos que infectam folhas jovens de *Rhamnus*. Estas infecções produzem aecídias, as quais liberam aeciosporos que irão infectar a aveia. Os uredosporos e aeciosporos de *P. c. f. sp. avenae* são disseminados pelo vento e podem alcançar longas distâncias. Sua germinação necessita da presença de água livre sobre a superfície foliar, sendo que a infecção ocorre através dos estômatos. Estes dois processos são favorecidos por temperaturas entre 10 a 25°C. Temperaturas acima de 30°C inibem a infecção (SIMONS, 1985).

2. Resistência genética

O uso de cultivares resistentes é preconizado dentro de sistemas integrados de controle de pragas e doenças, sendo considerado o mais efetivo e econômico no caso das ferrugens dos cereais (NELSON, 1973b; HARDER & HABER, 1992). Esta prática além de evitar as perdas causadas pelas moléstias não aumenta os custos de produção, garantindo maior retorno aos produtores (NELSON, 1973a; PRIESTLEY & BAYLES, 1988).

A resistência pode ser definida como a habilidade do hospedeiro em impedir o crescimento e o desenvolvimento do patógeno (PARLEVLIET, 1997). Segundo a teoria gene-a-gene de FLOR (1956), a reação de resistência é o efeito da interação entre o produto do gene de resistência do hospedeiro (geralmente dominante) e o produto do gene de avirulência do patógeno (geralmente recessivo). Os termos "resistência" e "susceptibilidade" não podem ser considerados como absolutos, pois são relativos entre si, e representam um

contínuo de interações dentro de uma escala (NELSON, 1973b).

VAN DER PLANK (1963) definiu os termos resistência vertical (RV) e resistência horizontal (RH) para caracterizar geneticamente as interações patógeno-hospedeiro. Segundo ele, a resistência vertical é efetiva contra algumas raças do patógeno e age diminuindo a quantidade efetiva de inóculo inicial (x_0), retardando o início da epidemia. A resistência horizontal atua contra todas as raças do patógeno, e age diminuindo a taxa de progresso da epidemia (r). Por suas características, a resistência vertical provoca um aumento na frequência das raças virulentas do patógeno, enquanto que na resistência horizontal isto não ocorre. Com base nestas conceituações, o autor também projetou as conseqüências epidemiológicas de cada tipo de resistência.

Desde então, os pesquisadores têm tentado descrever a resistência de plantas a moléstias, usando um grande número de termos, os quais foram resumidos por PARLEVIET (1997). Segundo o autor, os termos referentes à resistência podem ser agrupados de acordo com: 1) sua expressão (completa, parcial, quantitativa, residual, de campo, de plântula, de planta adulta, e total); 2) sua herança (gene maior, gene menor, poligênica); 3) sua especificidade (raça-específica, raça-não-específica, patógeno-específica e ampla); e 4) seu mecanismo de ação (hipersensibilidade, não-hipersensibilidade, pré-haustorial e pós-haustorial). Alguns destes termos são usados com frequência como sinônimos de resistência vertical e horizontal, por exemplo, resistência qualitativa, raça-específica ou monogênica são usados para se referir à RV, enquanto que resistência raça-não-específica, incompleta, parcial ou quantitativa, e durável, são usados para se referir à RH (MARTINELLI, 1993). No entanto, embora haja correspondência em muitos casos, as generalizações devem ser evitadas.

A resistência às moléstias de plantas pode ser obtida através da incorporação de um, de poucos ou de vários genes de resistência em um genótipo (AGRIOS, 1988). Tradicionalmente, os programas de melhoramento genético de aveia têm utilizado a resistência qualitativa à ferrugem da folha, condicionada por genes maiores, em virtude da relativa facilidade com que pode ser transferida a materiais elite. No entanto, este tipo de resistência não tem sido durável por longos períodos quando exposta a grandes áreas, porque as ferrugens, sendo parasitas obrigatórios, coevoluíram com seus hospedeiros como componentes de um sistema muito influenciado pelas condições ecológicas, ou seja, qualquer mudança na população predominante do hospedeiro, resulta em mudanças subsequentes na população do patógeno, para que o equilíbrio seja reestabelecido (WAHL et al., 1984; BARBIERI & CARVALHO, 2001).

Mesmo não havendo relatos da ocorrência da fase sexual de *P. c. f. sp. avenae* no Brasil, a qual seria responsável pelo aumento na variabilidade genética do patógeno, a resistência qualitativa incorporada nas variedades tem sido rapidamente superada. Isto ocorre porque existem alguns fatores, relacionados a características intrínsecas ao patógeno e às condições de ambiente no sul do país, que contribuem para que os genes de resistência qualitativa sejam efetivos durante poucos anos: 1) a ferrugem da folha da aveia é dos patógenos de seu tipo, o que tem a mais alta taxa de mutação, com um esporo mutante a cada 2000 esporos produzidos (ZIMMER et al., 1963); 2) a aveia é cultivada ou existem plantas verdes em todos os meses do ano na região do Cone Sul, sem barreiras físicas ou temporais que impeçam o progresso rápido de qualquer esporo mutante; 3) outras

espécies de gramíneas presentes na área oferecem oportunidades adicionais para a infecção e produção de inóculo, além de requererem genes adicionais de virulência para que a infecção ocorra nestes hospedeiros; 4) as condições de ambiente proporcionam um longo período de infecção e esporulação, o que aumenta a produção de esporos do patógeno. A combinação destes fatores resulta em uma pressão de seleção muito grande sobre a população de *P. c. f. sp. avenae*, 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).

Como conseqüência, a estrutura da população de *P. c. f. sp. avenae* no sul do Brasil é extremamente diversificada e fundamentalmente constituída por super-raças, as quais possuem de 8 a 27 genes de virulência por raça (MARTINELLI et al. 1998, VIEIRA et al., 2004). O espectro de virulência das raças encontradas neste ambiente é tão complexo quanto o observado em outros países, incluindo Israel, considerado o centro de origem do patógeno (LEONARD & MARTINELLI, 2005). Neste caso, a piramidização de genes maiores, sugerida por alguns pesquisadores como alternativa para o aumento da vida útil das cultivares deve ser cuidadosamente avaliada, pois os dados sugerem que sua utilização pode não alcançar os resultados esperados.

3. A opção pela resistência quantitativa

O atual cenário revela a necessidade urgente de que os programas de melhoramento de aveia lancem mão de novas estratégias, as quais possam aumentar a durabilidade da resistência genética à ferrugem da folha, e diminuir a instabilidade da cultura frente às devastadoras e freqüentes epidemias. A resistência parcial ou quantitativa é uma opção bastante promissora, uma vez que, por suas características, não impõe sobre a população patogênica a intensa pressão de seleção para raças virulentas, como ocorre com a resistência qualitativa.

A resistência quantitativa é definida como um tipo de resistência incompleta, em que, embora o hospedeiro apresente reação de suscetibilidade, verifica-se uma baixa taxa de desenvolvimento da moléstia (PARLEVIET, 1979; 1985). O progresso lento é o resultado dos efeitos combinados de componentes de resistência tais como baixa frequência de infecção, período latente longo, pústulas pequenas, baixa produção de esporos por pústula e período infeccioso curto (HEAGLE & MOORE, 1970; OHM & SHANER, 1976; SZTEJMBERG & WAHL, 1976; MARTIN et al., 1979; WAHL et al., 1980). Quanto à durabilidade, WILCOXSON (1981) declarou que o progresso lento da moléstia é uma característica estável por períodos de tempo relativamente longos. JOHNSON (1984), embora tenha declarado, após analisar diversas situações, que esta característica não é um diagnóstico de resistência durável, concluiu que certas cultivares que a apresentam têm mostrado resistência durável, sendo estes materiais de grande valor para a investigação das causas da durabilidade.

A resistência parcial há muito tempo foi observada e utilizada por melhoristas contra *Phytophthora infestans*, agente causal da requeima da batata (NIEDERHAUSER et al., 1954; THURSTON, 1971). O primeiro caso convincente de resistência quantitativa à ferrugem da folha do trigo foi documentado por CALDWELL (1968). Desde então, este tipo de resistência tem sido relatado em várias interações

patógeno-hospedeiro, envolvendo, além do trigo, espécies como cevada, aveia, milho e centeio (LUKE et al., 1975; JOHNSON & WILCOXSON, 1978; SHANER et al., 1978; DAS et al., 1992; PATAKY & MOSELY, 1995; ALEMAYEHU & PARLEVIET, 1996; SPERLING et al., 1996; SAINI et al., 1998; PATAKY et al., 1998; SANDOVAL-ISLAS et al., 1998).

Estudos sobre a genética da resistência parcial às ferrugens dos cereais foram revisados e os resultados resumidos por WILCOXSON (1981). Os dados sugerem uma resistência mais complexa para os patossistemas trigo-ferrugem do colmo, trigo-ferrugem da folha, aveia-ferrugem da folha, centeio-ferrugem da folha e milho-*Puccinia sorghi*. A resistência parcial em milho a *Puccinia sorghi* (KIM & BREWBAKER, 1977) e do trigo a *Puccinia triticina* (BROERS & JACOBS, 1989) está baseada em poucos (2 ou 3) genes menores com efeitos aditivos. A resistência quantitativa em milho a *Cochliobolus heterostrophus* e *Setosphaeria turcica* (LEONARD, 1993), em arroz ao crestamento bacteriano (KOCH & PARLEVIET, 1991) e em cevada a *Rhynchosporium secalis* (HABGOOD, 1974; 1976) e a resistência parcial em cevada a *Puccinia hordei* (PARLEVIET, 1978) e em arroz a *Magnaporthe grisea* (ROUMEN, 1994) são todas exemplos de resistências poligênicas.

Geralmente, assume-se que os componentes de resistência são controlados por diferentes genes. Em cevada, entretanto, grande parte da resistência parcial à ferrugem da folha (*Puccinia hordei*) parece ser controlada por genes menores com efeitos pleiotrópicos sobre os componentes de resistência mencionados. Nesta interação, mais de cinco genes estão envolvidos na herança do período de latência, tendo como efeito total um aumento de oito para 16 dias. O efeito cumulativo sobre a epidemia no campo é suficiente para reduzir consideravelmente a severidade final da ferrugem (PARLEVIET, 1976; 1978). SIMON (1997) identificou sete a oito locos controlando esta característica, e inferiu, ainda, que ela parece estar associada ao número de linhas de sementes na espiga, o qual é um caráter monogênico.

Na interação trigo-*Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* (ferrugem linear ou estriada) o período de latência longo está associado com uma baixa frequência de infecção, lesões pequenas, baixa severidade de doença e baixa percentagem de partes de folhas infectadas. O período de latência, medido como o período de tempo decorrido até o aparecimento da primeira pústula (LP1), está altamente correlacionado com o período de latência medido como o tempo até o surgimento de 50% das pústulas (LP50). Ainda para esta interação, foi verificado que o período de latência, a frequência de infecção e a severidade estavam altamente correlacionados com os dados de desenvolvimento da doença em experimentos de campo (BROERS et al., 1996; BROERS, 1997).

Para a ferrugem do feijoeiro, causada por *Uromyces appendiculatus*, há diferença entre cultivares quanto à eficiência de infecção, a capacidade de esporulação, o período de latência (LP50), o período infeccioso e o tamanho de pústulas, sendo estas diferenças maiores para os dois primeiros componentes. Nesta interação há também alta correlação linear entre o período de latência e eficiência de infecção, e entre capacidade de esporulação e tamanho de pústula, entretanto, nenhum parâmetro parece ser responsável pela resistência isoladamente (HABTU & ZADOKS, 1995).

BRAKE & IRWIN (1992) estudaram a resistência parcial à ferrugem da folha em cultivares de aveia no estádio de plântula. Os componentes de resistência avaliados foram o período de latência, a eficiência de infecção, a densidade de

pústulas, o tamanho de pústulas e a produção de esporos. A única cultivar que apresentou resistência parcial no campo de forma consistente, teve reação moderadamente suscetível, baixa eficiência de infecção, poucas pústulas de tamanho pequeno, e baixa produção de esporos, quando comparada às cultivares suscetíveis. A densidade de pústulas foi o componente que melhor indicou a resistência parcial. Segundo BRIERE & KUSHALAPPA (1995), nesta interação existe boa correlação entre o período médio de latência, o número de pústulas por folha, e o número de esporos por pústula e por folha. A seleção de resistência quantitativa em condições de campo entre um grande número de cultivares, pode ser feita através da proporção da área da folha bandeira afetada (BRIERE et al., 1994).

A ocorrência de resistência quantitativa à ferrugem da folha em genótipos de aveia desenvolvidos no sul do Brasil e adaptados a este ambiente foi investigada recentemente. Após avaliações de campo em vários anos (CHAVES et al., 2004a) e de componentes de resistência em condições controladas em plântulas e plantas adultas (CHAVES et al., 2004b), verificou-se que alguns genótipos melhorados para as condições de ambiente do sul do Brasil apresentam resistência quantitativa à ferrugem da folha a qual se expressa em diferentes níveis. Verificou-se ainda que componentes da resistência quantitativa tais como período de latência longo, baixa eficiência de infecção, tamanho de pústula pequeno e baixa produção de esporos 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 (CHAVES et al., 2004c). A conclusão desta série de experimentos foi que a seleção de genótipos de aveia com resistência quantitativa à ferrugem da folha deve ser realizada com base no seu comportamento a campo, através da quantificação da área sob a curva de progresso da doença (ASCPD), da taxa de progresso da moléstia e de sua severidade no final do ciclo da cultura. Os testes em condições controladas devem ser recomendados em programas de melhoramento aos genótipos previamente selecionados a campo, pois confirmarão a presença da característica expressa no campo através dos componentes de resistência.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A ferrugem da folha da aveia há muito tempo vem desafiando os melhoristas, superando genes de resistência em um ritmo quase impossível de ser acompanhado pelo lançamento de novas cultivares, especialmente na região Sul do Brasil. Os motivos pelos quais este quadro se instalou foram destacados neste trabalho, assim como foi sugerida a utilização da resistência quantitativa como uma perspectiva promissora para o controle da moléstia através da resistência genética. Cabe salientar que não se pode esperar que as dificuldades sejam superadas apenas com a adoção desta medida. Tão importante quanto identificar e transferir resistência quantitativa em programas de melhoramento, são os estudos a respeito da herança do caráter (e de seus componentes) e a identificação dos mecanismos envolvidos neste tipo de reação. O desenvolvimento de marcadores moleculares também é de extrema importância neste contexto e certamente poderá tornar mais ágil o processo de lançamento de cultivares resistentes. Além disso, o conhecimento da variabilidade, complexidade e evolução da população da ferrugem da folha da aveia, através do

monitoramento contínuo das raças predominantes e de novas combinações de virulência nas regiões produtoras é fundamental para que seja alcançado o êxito esperado com a utilização desta estratégia.

ABSTRACT

White oat (Avena sativa L.) occupies a prominence position in relation to other cereals, due to its excellent nutritional characteristics, and because it is an alternative for diversification of the production and for soil covering during the winter. With the increase of cultivated area with oats, the risks of epidemics also appeared, which indeed occur when the conditions are favorable, and crown rust, caused by Puccinia coronata f. sp. avenae, has been its more destructive disease. Genetic resistance is commended in integrated systems of pest and disease management and the qualitative resistance has been the most explored resistance in this host-pathogen interaction. However, this resistance has not been efficient for long periods of time, because it imposes a very strong selection pressure on pathogen population, causing constant changes in their genic frequencies and hindering breeders' work in release resistant varieties. Alternatively, quantitative resistance is suggested as a strategy to enlarge crop stability face to crown rust epidemics. The evidences show that this trait may be durable, even when used in large areas during a long period of time. Quantitative resistance has been reported in several host-pathogen interactions among which are some cereals rusts. Recent results pointed out the occurrence of this character in some oat lines bred at southern region of Brazil and adapted to this environment.

Key words: *Puccinia coronata f. sp. avenae*, quantitative resistance, *Avena sativa*.

REFERÊNCIAS

- AGRIOS, G. **Plant Pathology**. 3 ed. San Diego: Academic Press, 1988. 803 p.
- ALEMAYEHU, F.; PARLEVIET, J. E. Variation for resistance to *Puccinia hordei* in Ethiopian barley landraces. **Euphytica**, Dordrecht, v. 90, n. 3, p. 365-370, 1996.
- BARBIERI, R. L.; CARVALHO, F. I. F. Coevolução de plantas e fungos patogênicos. **Revista Brasileira de Agrociência**, Pelotas, v. 7, n. 2, p. 79-161, mai/ago. 2001.
- BRAKE, V. M.; IRWIN, J. A. G. Partial resistance of oats to *Puccinia coronata f. sp. avenae*. **Australian Journal of Agricultural Research**, Collingwood, v. 43, p. 1217-1227, 1992.
- BRIERE, S. C.; KUSHALAPPA, A. C. Evaluation of components of resistance in oat breeding lines and cultivars to crown rust (*Puccinia coronata f. sp. avenae*) under controlled conditions. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Fredericton, v. 17, n. 4, p. 319-324, 1995. Disponível em: <<http://webofscience.fapesp.br>>. Acesso em 22 dez. 2000.
- BRIERE, S. C.; KUSHALAPPA, A. C.; MATHER, D.E. Screening for partial resistance to an isolate of crown rust (*Puccinia coronata f. sp. avenae*) race 264 in oat cultivars and breeding lines. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Fredericton, v. 16, n. 1, p. 49-55, 1994. Disponível em: <<http://webofscience.fapesp.br>>. Acesso em 22 dez. 2000.
- BROERS, L. H. M. Components of quantitative resistance to yellow rust in ten spring bread wheat cultivars and their realtions with fiels assessments. **Euphytica**, Dordrecht, v. 96, n. 2, p. 215-223, 1997.
- BROERS, L. H. M.; JACOBS, Th. The inheritance of host plant effect on latency period of wheat leaf rust in spring wheat. II. Number of segregating factors and evidence for transgressive segregation in F3 and F5 generations. **Euphytica**, Dordrecht, v. 24, p. 207-214, 1989.
- BROERS, L. H. M.; CUESTA-SUBIAS, X.; LOPEZ-ATILANO, R. M. Field assessment of quantitative resistance to yellow rust in ten spring bread cultivars. **Euphytica**, Dordrecht, v. 90, n. 1, p. 9-16, 1996.
- BROWNING, J. A. Oats: Continental Control Program. In: NELSON, R. R. (Ed.). **Breeding Plants for Disease Resistance**. Pennsylvania: Pennsylvania State University Press, 1973. p.155-180.
- BURNETTE, D.; LENZ, M.; SISSON, P. F. et al. Marketing, Processing and uses of oat for food. In: MARSHALL H.G. ; SORRELS, M.E.(Co-Ed.). **Oat Science and Technology**. Madison: Wisconsin Crop Science Society of America, 1992. p. 247-263.
- CALDWELL, R. M. Breeding for general and/or specific resistance. In: INTERNATIONAL WHEAT GENETICS SYMPOSIUM, 3., 1968, Canberra, **Proceedings...** Canberra:Australian Academic of Sciences, 1968. p. 263-272.
- CARVALHO, F. I. F.; FEDERIZZI, L. C. Evolução da cultura da aveia no Brasil. In: REUNIÃO DE ESPECIALISTAS NACIONALES EN AVENA, CEBADA Y TRITICALE DEL CONO SUR, 2, 1988, Montevideo. **Dialogo 37...** Montevideo: [s. n.], 1988. p. 9-14.
- CHAVES, M. S.; CARVALHO, F. I. F.; CARGNIN, A.; SIMIONI, D.; SCHMIDT, D. A M.; HARTWIG, I. Efeito da ferrugem da folha sobre o rendimento e qualidade de grãos em genótipos elite de aveia. In: REUNIÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 22., Passo Fundo, **Resumos...** Passo Fundo: UPF, 2002. p. 463-470.
- 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, 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, 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 resistência entre si e com a intensidade de doença no campo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 29, n. 2, p. 197-200, 2004c.
- 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.
- CRUZ, R. P. da; 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.
- DAS, M. K.; RAJARAM, S.; MUNDT, C. C. et al. Inheritance of Slow-Rusting Resistance to Leaf Rust in Wheat. **Crop Science**, Madison, v. 32, p. 1452-1456, 1992.
- DOEHLERT, D. C.; McMULLEN, M. S. Genotypic and environmental effects on oat milling characteristics and groat hardness. **Cereal Chemistry**, St. Paul, v. 77, n. 2, p. 148-154, 2000. Resumo obtido via base de dados **CAB ABSTRACTS**, London, CAB International, CD-ROM 2000.
- ENDO, R. M. ; BOEWE, G. H. Losses caused by crown rust of oats in 1956 and 1957. **Plant Disease Reporter**, Beltsville, v. 42, p. 1125-1132, 1958.

- FEDERIZZI, L. C.; CARVALHO, F. I. F.; BARBOSA NETO, J. F. Programas de melhoramento genético de aveia no sul do Brasil: possibilidades e perspectivas. In: REUNIÃO ANUAL CONJUNTA DE PESQUISA DE AVEIA, 11., 1991, Passo Fundo, **Resumos...** Passo Fundo: UPF, 1991. p.3-11.
- 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.
- FLOR, H.H. The complementary genetic systems in flax and flax rust. **Advances in Genetics**, [s. l.], v. 8, p. 29-54, 1956.
- FLOSS, E. L.; CALVETE, E. O.; EICHLER, L. et al. A cultura da aveia no Brasil. In: REUNIÃO DE ESPECIALISTAS EN AVENA, CEBADA Y TRITICALE, 1985, Montevideo. **Dialogo XII...** Montevideo, [s. n.], 1985. p. 27-52.
- FREY, K. J.; BROWNING, J. A.; SIMONS, M. D. Management of host resistance genes to control disease loss. **Indian Journal of Genetics and Plant Breeding**, Nova Delhi, v. 39, p. 10-21, 1973.
- HABGOOD, R. M. The inheritance to *Rhynchosporium secalis* in some European sprig barley. **Annals of Applied Biology**, Wellesbourne, v. 77, p. 191-200, 1974.
- HABGOOD, R. M. Differential aggressiveness to *Rhynchosporium secalis* isolates towards specific barley genotypes. **Transactions of the British Mycological Society**, Cambridge, v. 66, p. 201-204, 1976.
- HABTU, A.; ZADOKS, J. C. Components of partial resistance in *Phaseolus* beans against an Ethiopian isolate of bean rust. **Euphytica**, Dordrecht, v. 83, n. 2, p. 95-102, 1995.
- HARDER, D.E.; HABER, S. Oat Diseases and Pathologic Techniques. In: MARSHALL H.G. and SORRELS, M.E. (Co-Ed.) **Oat Science and Technology**. Madison:Crop Science Society of America, 1992. p. 307-402.
- 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.
- JOHNSON, R. A critical analysis of durable resistance. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 22, p. 309-330, 1984.
- JOHNSON, R.; WILCOXSON, R. D. Components of slow-rusting in barley infected with *Puccinia hordei*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 68, p.1470-1474, 1978.
- KIM, S. K.; BREWBAKER, J. L. Inheritance of general resistance in maize to *Puccinia sorghi*. **Crop Science**, Madison, v. 17, p. 456-461, 1977.
- KOCH, M. F.; PARLEVLIIET, J. E. Genetic analysis of, and selection for factors affecting quantitative resistance to *Xanthomonas campestris* pv. orizae in rice. **Euphytica**, Dordrecht, v. 53, p. 235-245, 1991.
- LEGGETT, J. M. Classification and Speciation in Avena. In: MARSHALL H.G.; SORRELS, M.E.(Co-Ed.). **Oat Science and Technology**. Madison:Crop Science Society of America, 1992. p. 29-52.
- LEONARD, K. J. Durable resistance in the pathosystems: maize Northern and Southern leaf blights. In: JACOBS, Th.; PARLEVLIIET, J. E. (Eds.) **Durability of Disease Resistance**. Dordrecht, The Netherlands: Kluwer Academic Publishers, 1993. p. 99-114.
- LEONARD, K. J.; MARTINELLI, J. A. Virulence of oat crown rust in Brazil and Uruguay. **Plant Disease**, St. Paul, v.89,p.802-808, 2005.
- LUKE, H. H.; BARNETT, R. D.; CHAPMAN, W. H. Types of horizontal resistance of oats to crown rust. **Plant Disease Reporter**, Beltsville, v. 59, n. 4, p. 332-334, 1975.
- 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. Uso de misturas varietais para o controle de doenças de plantas. In: LUZ, W. C. (Ed.) **Revisão Anual de Patologia de Plantas**. Passo Fundo: RAPP, 1993. p. 121-142.
- 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**, Jaboticabal, v. 40, p. 116-118, 1994.
- MARTINELLI, J. A.; CHAVES, M. S., FEDERIZZI, L.C. et al. 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, **Resumos...** Londrina:IAPAR, 1998. p. 17-19.
- NELSON, R. R. Introduction. In: NELSON, R. R. (Ed.). **Breeding Plants for Disease Resistance**. Pennsylvania: The Pennsylvania State University Press, 1973a. p. 3-12.
- NELSON, R. R. The meaning of disease resistance in plants. In: NELSON, R. R. (Ed.). **Breeding Plants for Disease Resistance**. Pennsylvania: The Pennsylvania State University Press, 1973b. p. 13-25.
- NIEDERHAUSER, J. S.; CERVANTES, J.; SERVIN, L. Late blight in Mexico and its implications. **Phytopathology**, St. Paul, v. 44, p. 406-408, 1954.
- 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.
- PARLEVLIIET, J. E. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. III. The inheritance of the host plant effect on latent period in four cultivars. **Euphytica**, Dordrecht, v. 25, p.241- 248, 1976.
- PARLEVLIIET, J. E. Further evidence of polygenic inheritance of partial resistance in barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. **Euphytica**, Dordrecht, v. 27, p. 369-379, 1978.
- PARLEVLIIET, J. E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 17, p. 203-222, 1979.
- PARLEVLIIET, J. E. Resistance of the nonrace-specific type. In: BUSHNELL, W. R.; ROELFS, A. P. (Eds.) **The Cereal Rusts: Diseases, distribution, epidemiology and control**. New York: Academic Press, 1985. p. 501-525.
- PARLEVLIIET, J. E. Present concepts in breeding for disease resistance. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 22, suplemento, p. 7-15, 1997. Palestra apresentada no Congresso Brasileiro de Fitopatologia, 30., 1997, Poços de Caldas, MG.
- PATAKI, J. K; MOSELY, P. R. Successful use of resistance to control diseases of sweet corn. **Plant Disease**, St. Paul, v. 79, n. 12, p. 1256-1258, 1995.
- PATAKI, J. K.; TOIT, L. J. du; REVILLA, P. et al. Reactions of open-pollinated sweet corn cultivars to Stewart's wilt, common rust, northern leaf blight, and southern leaf blight. **Plant Disease**, St. Paul, v. 82, n. 8, p. 939-944, 1998.
- PRIESTLEY, R. H.; BAYLES, R. A. The contribution and value of resistant cultivars to disease control in cereals. In: CLIFFORD, B. C.; LESTER, E. (Eds.). **Control of Plant Diseases: Costs and Benefits**. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1988. p. 53-65
- ROUMEN, E. C. The inheritance of host plant resistance and its effect on the relative infection efficiency of *Magnaporthe grisea* in rice. **Theoretical and Applied Genetics**, Berlin, v. 89, p. 489-503, 1994.

- SAINI, R. G.; KAUR, L.; KAUR, M. Adult plant leaf rust (*Puccinia recondita* f. sp. *tritici*) resistance of known Lr genes against three virulents variants of race 77 from Indian sub-continent. **Indian Journal of Agricultural Sciences**, Nova Delhi, v. 68, n. 12, p. 776-779. 1998. Resumo obtido via base de dados **CAB ABSTRACTS**, London, CAB International, CD-ROM 1998.
- SANDOVAL-ISLAS, J. S.; BROERS, L. H. M.; VIVAR, H. et al. Evaluation of quantitative resistance to yellow rust (*Puccinia striiformis* f. sp. *hordei*) in the ICARDA/CYMMIT barley breeding programme. **Plant Breeding**, Berlim, v. 117, n. 2, p. 127-130, 1998.
- SCHOLES, J. D.; ROLFE, S. A. Photosynthesis in localized regions of oat leaves infected with crown rust (*Puccinia coronata*): quantitative imaging of chlorophyll fluorescence. **Planta**, Berlim, v. 199, n. 4, p. 573-582. 1996. Resumo obtido via base de dados **CAB ABSTRACTS**, London, CAB International, CD-ROM 1996.
- SHANER, G.; OHM, H. W.; FINNEY, R. E. Response of susceptible and slow leaf-rusting wheats to infection by *Puccinia recondita*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 68, p. 471-475, 1978.
- SIMON, M. R. Asociaciones entre marcadores morfológicos y bioquímicos con la resistencia a roya de la hoja de cebada (*Puccinia hordei* Otth). **AgriScientia**, v. 14, p. 3-9. 1997. Resumo obtido via base de dados **CAB ABSTRACTS**, London, CAB International, CD-ROM 1997.
- 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.
- SIMONS, M. D.; BROWNING, J. A.; FREY, K. J. Modification of tolerance of oats to crown rust induced by chemical mutagens. In: **Induced mutations for disease resistance in crop plants**. Proc. Res. Coord. Meet., Riso, Denmark. STI/PUB/633. IAEA. Vienna, Austria. 1983. v.2
- SPERLING, U.; LEBNER, B.; SCHOLZ, M. et al. Qualitative and quantitative variation for resistance of winter rye to leaf rust. **Vortrage fur Pflanzenzuchtung**, Stuttgart, n. 35, p.175. 1996. Trabalho apresentado no International Symposium on Rye Breeding and Genetics, 1996, Stuttgart, Germany. Resumo obtido via base de dados **CAB ABSTRACTS**, London, CAB International, CD-ROM 1996.
- SZTEJNBERG, A.; WAHL, I. Mechanisms and stability of slow stem rusting resistance in *Avena sterilis*. **Phytopathology**, St Paul, v. 66, p. 74-80, 1976.
- THURSTON, H. D. 1971. Relationship of general resistance: late blight of potato. **Phytopathology**, St. Paul, v. 61, p. 620-626, 1971.
- VAN DER PLANK, J.E. **Plant diseases: epidemics and control**. New York: Academic Press, 1963. p 5-52.
- VIEIRA, E. A.; CARVALHO, F. I. F. ; CHAVES, M. S.; OLIVEIRA, A. C.; COPETTI, M. R.; MARTINS, L F; MARTINS, A F; HARTWIG, I; VALÉRIO, I P; SCHIMIDT, D A M. 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 DE AVEIA, 24., 2004, Pelotas. **Resumos...** Pelotas: Universidade Federal de Pelotas, 2004.
- WAHL, I; WILCOXSON, R. D.; ROWELL, J. B. Slow rusting of wheat with stem rust detected in the glasshouse. **Plant Disease**, St. Paul, v. 64, p. 54-56, 1980.
- WAHL, I; ANIKSTER, Y; MANISTERSKI, J. et al. 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.
- WILCOXSON, R. D. Genetics of slow rusting in cereals. **Phytopathology**, St. Paul, v. 71, n. 9, p. 989-992, 1981.
- ZIMMER, D. E.; SCHAFER, J. F.; PATTERSON, F.L.. Mutations for virulence in *Puccinia coronata*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 53, p. 171-176, 1963.