

ISSN 1806-9193

Dezembro, 2009

*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária  
Embrapa Clima Temperado  
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento*

versão  
**ON LINE**

## ***Documentos 279***

### **Doenças do Azevém**

Cley Donizeti Martins Nunes  
Andréa Mittelmann

Embrapa Clima Temperado  
Pelotas, RS  
2009

Exemplares desta publicação podem ser adquiridos na:

**Embrapa Clima Temperado**

Endereço: BR 392 Km 78  
Caixa Postal 403, CEP 96001-970 - Pelotas, RS  
Fone: (53) 3275-8199  
Fax: (53) 3275-8219 - 3275-8221  
Home page: [www.cpact.embrapa.br](http://www.cpact.embrapa.br)  
E-mail: [sac@cpact.embrapa.br](mailto:sac@cpact.embrapa.br)

**Comitê de Publicações da Unidade**

**Presidente:** Ariano Martins de Magalhães Júnior

Secretária- Executiva: Joseane Mary Lopes Garcia

**Membros:** José Carlos Leite Reis, Ana Paula Schneid Afonso, Giovani Theisen, Luis Antônio Suinta de Castro, Flávio Luiz Carpena Carvalho, Christiane Rodrigues Congro Bertoldi e Regina das Graças Vasconcelos dos Santos

**Suplentes:** Márcia Vizzotto e Beatriz Marti Emygdio

Supervisão editorial: Antônio Luiz Oliveira Heberlê

Revisão de texto: Antônio Luiz Oliveira Heberlê

Normalização bibliográfica: Regina das Graças Vasconcelos dos Santos

Editoração eletrônica e Arte da capa: Sérgio Ilmar Vergara dos Santos

Foto da capa: Cley Donizeti Martins Nunes

**1ª edição**

1ª impressão (2009): 200 exemplares

**Todos os direitos reservados**

A reprodução não-autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei no 9.610).

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
Embrapa Clima Temperado**

---

Nunes, Cley Donizeti Martins.

Doenças do azevém / Cley Donizeti Martins Nunes, Andréa

Mittelmann. – Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2009.

40 p. – (Embrapa Clima Temperado. Documentos, 279).

ISSN 1516-8840

Gramínea forrageira – Lolium – Patógeno – Controle – Sintoma – Condição ecológica – Resistência genética. I. Mittelmann, Andréa. II. Título. III. Série.

CDD 632.9

---

## **Autores**

Cley Donizeti Martins Nunes;  
Eng. Agrôn., Dr., Pesquisador da  
Embrapa Clima Temperado, Pelotas, RS,  
cley@cpact.embrapa.br

Andréa Mittelman  
Eng. Agrôn., Dr., Pesquisador da  
Embrapa Gado de Leite, Juiz de Fora, MG,  
andream@cpact.embrapa.br

## Apresentação

O azevém é uma das forrageiras de grande importância para a Região Sul do Brasil, e seu cultivo vem crescendo em algumas regiões de São Paulo e Minas Gerais. Está entre as principais gramíneas forrageiras de inverno cultivadas e resiste bem às baixas temperaturas. É uma fonte importante de proteína para o gado no período de entressafra. O pastejo de apenas duas horas num campo cultivado com azevém é capaz de garantir a produção de cerca de dez litros de leite por vaca/dia, observando-se a devida suplementação energética. Por reduzir a necessidade de concentrado, os custos de produção tornam-se menores.

Nos últimos anos, as doenças do azevém tornaram-se importantes nos programas de melhoramento, pelos danos causados na qualidade e produção de forragem e, principalmente, na produção de sementes. Portanto, esta questão é objeto de permanente estudo e preocupação por parte dos pesquisadores que se dedicam à seleção de cultivares com reação de resistência duradoura.

A Embrapa, como instituição de pesquisa, tem a satisfação de editar esta publicação com o objetivo de suprir informações a respeito das doenças que ocorrem na cultura do azevém. O trabalho relata as doenças mais comuns observadas nos últimos anos. A descrição e ilustração dos sintomas e sinais desenvolvidos em determinadas partes das plantas pode auxiliar os técnicos e produtores na identificação e controle das diversas doenças e na distinção entre algumas delas nas condições de campo.

Waldyr Stumpf Junior  
Chefe-Geral  
Embrapa Clima Temperado

# Sumário

<b>Doenças do azevém.....</b>	<b>9</b>
<b>1. Introdução.....</b>	<b>9</b>
<b>2. Caracterização das principais doenças.....</b>	<b>10</b>
2.1. Brusone.....	10
2.1.1. Patógeno.....	11
2.1.2. Condições ecológicas para o desenvolvimento da doença	11
2.1.3. Sintomas.....	13
2.1.4. Resistência genética do hospedeiro.....	14
2.2. Ferrugem do colmo.....	15
2.2.1. Patógeno.....	16
2.2.2. Condições ecológicas para o desenvolvimento da doença	17
2.2.3. Sintomas.....	18
2.2.4. Resistência genética do hospedeiro.....	19
2.3. Ferrugem da folha ou ferrugem da coroa.....	19
2.3.1. Patógeno.....	20
2.3.2. Condições ecológicas para o desenvolvimento da doença	21
2.3.3. Sintomas.....	21

2.3.4. Resistência genética do hospedeiro.....	22
2.4. Gibberela.....	24
2.4.1. Patógeno.....	24
2.4.2. Condições ecológicas para o desenvolvimento da doença	25
2.4.3. Sintomas.....	26
2.4.4. Resistência genética do hospedeiro.....	27
2.5. Mancha-parda.....	27
2.5.1. Patógeno.....	27
2.5.2. Condições ecológicas para o desenvolvimento da doença	28
2.5.3. Sintomas.....	29
2.5.4. Resistência genética do hospedeiro.....	29
2.6. Ergot.....	30
2.6.1. Patógeno.....	31
2.6.2. Condições ecológicas para o desenvolvimento da doença	32
2.6.3. Sintomas.....	32
2.6.4. Resistência genética do hospedeiro.....	33
<b>3. Controle das doenças.....</b>	<b>34</b>
<b>4. Referências.....</b>	<b>35</b>

# Doenças do Azevém

---

*Cley Donizeti Martins Nunes*  
*Andréa Mittelmann*

## 1. Introdução

O azevém é hoje a gramínea forrageira de inverno de maior utilização na maior parte das regiões temperadas e subtropicais do mundo. No Brasil, a espécie adaptou-se muito bem às condições edafo-climáticas do Rio Grande do Sul, e atualmente é responsável por grande parte da alimentação dos bovinos de leite.

O rendimento da forragem de azevém esta diretamente associada às doenças. Na fase vegetativa, as perdas são as mais importantes por causar redução da matéria seca, o qual representa a produtividade e qualidade da forragem. Na fase reprodutiva, determinados patógenos são altamente danosos, consumindo todo o endosperma e embrião da semente.

Dentre as doenças de maior importância no azevém, merece atenção a ferrugem, responsável pelo insucesso de várias tentativas de introdução de cultivares de origens diferentes e para a qual o azevém comum apresenta genes de resistência e, recentemente, a brusone causada por *Pyricularia grisea* pelos danos causados principalmente em determinadas áreas, podendo reduzir drasticamente a produção de sementes.

O controle das doenças pode ser realizado na implantação da pastagem, conhecendo-se o histórico da área, com rotação de cultura e em conjunto com manejo dos tratos culturais (que reduzem a fonte de inóculo inicial e a taxa de desenvolvimento da doença no campo), associados com resistência genética da cultivar. No RS, na maioria dos anos, as doenças têm maior severidade no início da fase reprodutiva das plantas. Portanto, recomenda-se manter baixo o porte da pastagem pelo manejo com animais ou roçagem, mesmo em áreas de produção de sementes, o que auxilia na redução da pressão de inóculo. No entanto, observar o manejo do pastejo pela capacidade de suporte do pasto. O controle biológico e por último o químico podem ser utilizados para manter as doenças abaixo do limiar econômico quando for necessário para produção de sementes.

## 2. CARACTERIZAÇÃO DAS PRINCIPAIS DOENÇAS

Para realização do manejo integrado das doenças é muito importante o conhecimento prévio dos seus agentes causais, danos, sintomas, ciclo e condições ecológicas favoráveis às mesmas. Com o objetivo de facilitar essa tarefa, abaixo serão descritas as principais doenças que ocorre no azevém.

### 2.1. Brusone

A brusone é uma doença cosmopolita e que ocorre em várias culturas economicamente importantes como: arroz, trigo, triticales, aveia, cevada, centeio, milho, brachiarias, festuca, Kikuyo (*Pennisetum clandestinum*) (Ou, 1985; Wong, 2005).

A doença foi descrita pela primeira vez na China, por Soong Ying-Shin, em 1637, na cultura do arroz como sendo a queima das plântulas do arroz (Ou, 1985). No azevém, os relatos de brusone são mais recentes. Nos Estados Unidos ocorreu em 1991, na Pensylvania (posteriormente para as regiões de New Jersey, Virginia e Nevada), no Japão em 1998 (no município de Akita) e no Brasil, no Rio Grande do Sul em 2001 (NUNES et al., 2002; VIJI et al., 2001; WONG, 2005; TOSA et al., 2004; WONG, CERDA, 2006).

No Rio Grande do Sul, a epidemia ocorre em determinados anos, em certos locais de cultivo e pode comprometer a produtividade de sementes em até 100%. Porém, na maioria dos anos, os ataques são endêmicos, causando poucos danos (NUNES e MITTELMANN, 2006). O pastejo reduz a quantidade de inóculo nas folhas para o estágio reprodutivo, determinando menor severidade da doença nas espigas (brusone de pescoço), o que a torna uma das atividades para o manejo integrado da doença.

### 2.1.1. Patógeno

O agente etiológico da brusone é denominado de *Pyricularia grisea* (Cooke) Saccardo e na classificação taxonômica da sua forma sexuada (teleomórfica), de *Magnaporthe grisea* (T.T. Herbert) Yaegeshi & Udagawa e pertence à divisão Ascomycotina, ao grupo Pirenomiceto (ascas unitunicadas) e à família Magnaporthaceae (incertae sedis).

Os conídios são de tamanho e forma variável, piriformes para obclavados, com base circular e ápice fino, sempre hialino para oliva pálida, com pequeno hilo na base; possuindo, a maioria, dois septos transversais, ligase ao conidióforo pelo seu lado mais dilatado e medem 19-23 µm por 7-9 µm. Os conidióforos são longos, septados, simples ou em fascículos, raramente ramificados, simpodiais, gemiculados com a parte basal mais larga, 60-120 µm de comprimento, 405 µm de largura, acinzentados (OU, 1985).

A reprodução sexual é um dos mecanismos que contribui para a diversidade de patótipos. A probabilidade de ocorrer recombinação de ocorrer na população está em função de sua fertilidade. A alta variabilidade do patógeno dificulta obtenção de genótipos resistentes. A dificuldade é notada pela suscetibilidade dos genótipos que compõe o Banco Ativo de Germoplasma do programa de melhoramento (NUNES et al., 2003).

### 2.1.2. Condições ecológicas para o desenvolvimento da doença

O patógeno (*P. grisea*) possui uma ampla capacidade de adaptação a diferentes condições de ambiente tropicais e subtropicais. A severidade da brusone varia entre anos e, até mesmo, de uma pastagem para outra,

em função das condições climáticas, da suscetibilidade do material genético, da prevalência de raças dos fungos e do manejo cultural da pastagem.

A faixa de temperatura favorável ao desenvolvimento do fitopatógeno na cultura do arroz (germinação dos esporos e infecção) está entre 20 a 30° C. O melhor desenvolvimento de lesões nas folhas de azevém ocorre em temperatura média de 25° -28C nos trabalhos realizados em casa de vegetação. Outro fator importante para o desenvolvimento da doença é a umidade atmosférica. A infecção nas folhas é favorecida por longo período de orvalho associada a chuvas leves, as quais mantêm alta umidade sobre as folhas, acima de 90%, principalmente durante à noite. Na presença da água livre, ocorre germinação dos esporos (conídio) após 30-90 minutos, na célula apical ou basal e, com menor freqüência na célula do meio, originando o tubo germinativo e formação do apressório, o que favorece a esporulação do fungo da brusone sobre as lesões das folhas.

No estudo de modelo preditivo de brusone no azevém perene existe uma interação significativa ( $\hat{\alpha} = 0,0001$ ) entre temperatura e duração do orvalho nas folhas sob a incidência e severidade da doença. A análise de regressão múltipla foi a melhor descrita por um modelo quadrático,  $y = 0,25 - 0,002x + 0,0009x^2$ ;  $r^2 = 0,90$ , onde  $y =$  a severidade da doença e  $x =$  incidência da doença. A temperatura de 28° C foi a melhor para o desenvolvimento da doença entre 20, 24, 28 e 32° C em diferentes períodos de tempo de orvalho. Uma pequena duração do orvalho da folha (3 a 6 horas) é suficiente para o início do desenvolvimento da doença sob temperatura de 24 a 28° C (UDDIN et al., 2003).

A germinação inicia em uma das células do conídio com a formação do tubo germinativo e, simultaneamente, ocorre à divisão mitótica do núcleo dessa célula. Um dos núcleos permanece no conídio e o outro passa para o apressório inicial, o qual se separa por meio da formação de um septo na parte final do tubo germinativo. O processo de penetração no hospedeiro ocorre diretamente na epiderme da folha do arroz, logo depois da formação de estruturas de infecção (OU, 1985).

Na cultura do arroz a severidade da doença está associada com a fertilidade do solo e adubação não-equilibrada. O seu desenvolvimento é

maior quando cultivado em solos ricos em matéria orgânica ou com aplicação de níveis elevados de adubação nitrogenada (80-180 kg de N/ha). Na situação inversa, quando os solos forem pobres e, conseqüentemente, as plantas fracas, também ocorre com facilidade a doença. Em condições de equilíbrio nutricional, menor é o favorecimento da brusone. Os níveis altos de fósforo, cálcio e potássio estão associados ao aumento da severidade da doença nas plantas (Nunes et al., 2004).

A adubação silicatada constitui uma alternativa para aumentar o nível de resistência das plantas de azevém às doenças fúngicas. A severidade de brusone foi reduzida significativamente com aumento das doses de wollastomita (silicato de cálcio) aplicados no solo, podendo ser usado no manejo integrado de controle da brusone (NANAYAKKARA et al., 2008).

### 2.1.3. Sintomas

Nas folhas do azevém, o sintoma inicia com pequenos pontos de tamanho de uma cabeça de alfinete, com coloração castanha, passando para castanho-avermelhado, rodeados por um halo amarelado. Depois, evolui para uma lesão alongada, com bordos irregulares e de coloração marrom, com centro grizáceo, onde aparecem as frutificações do fungo (Figura 1). Na espiga, a infecção pode ocorrer em diferentes locais e no momento ontogênico da espiga, podendo originar diferentes sintomas. O sintoma mais típico é a espiga inteira seca, apresentando coloração parda, mas, pode ocorrer em parte dela. O sintoma é provocado pela infecção e colonização do tecido, que estrangula e impede a passagem de nutrientes e, conseqüentemente, ocorre esterilidade das glumas.



**Figura 1.** Sintoma de brusone na folha e espiga de azevém. Embrapa Clima Temperado, Pelotas, 2009.

#### 2.1.4. Resistência genética do hospedeiro

A resistência vertical é relativamente fácil de introduzir numa cultivar (um ou poucos genes maiores), mas, devido à plasticidade do fungo *P. grisea*, esta pode ser quebrada facilmente, o que dificulta o trabalho de melhoramento, enquanto a resistência horizontal não é afetada por esta plasticidade do patógeno.

O azevém possui uma boa resistência horizontal originada pela alta taxa de alogamia. A quantidade de autopolinização da espécie é tão pequena que a emasculação não é necessária para realização de cruzamentos dirigidos (NELSON et al, 1997). Para a cultura, a resistência horizontal passa a ser mais necessária, por haver reação de suscetibilidade a doença na suas populações do banco de germoplasma. As poucas cultivares de azevém com maior reação de resistência vertical à brusone foram obtidas de populações com reações de suscetibilidade. O ganho de pressão de seleção foi de 32% de redução média da doença do Ciclo (O) zero para C1 e 57% a partir de C1 para C2. (BONOS et al., 2005).

A vulnerabilidade da cultura à doença foi observada nas inoculações em casa de vegetação. Em 24 acessos testados do banco de germoplasma de

azevém da Embrapa, todas mostraram-se com diferentes graus de suscetibilidade para a mistura de raças de *P. grisea* obtida de plantas de azevém e da cultivar de arroz BRS Pelota (NUNES et al., 2003).

Em condições de campo, esta característica de suscetibilidade foi confirmada em todos os genótipos dos ensaios do programa de melhoramento: de Valor de Cultivo e Uso (VCU) e de Caracterização Morfo-agronômica de germoplasma. A maioria dos materiais genéticos apresentaram reações de média suscetibilidade, comportando-se ao longo do período de cultivo com disseminação lenta da doença, indicando a resistência horizontal como um dos métodos importantes para o controle genético da doença (NUNES e MITTELMANN, 2006).

No azevém, a estimativa do número de genes é ainda pouco conhecida pelo pequeno volume de trabalhos. No estudo de herança da resistência genética de uma população de azevém (*Lolium multiflorum* Lam.), Yuichi et al. (2005) sugere que a resistência é governado por um gene (LmPil) que se encontra franqueado pelo marcador AFLP, p56, (EST-CAPS).

Numa visão epidemiológica, a brusone na cultura do azevém ainda é incipiente. Nos últimos anos, a cultura do azevém tornou-se vulnerável à brusone por apresentar uma base genética de resistência muito estreita, principalmente nos materiais cultivados. A complexidade da base genética da resistência à brusone dificulta a identificação e a análise de genes individualmente, principalmente usando abordagem tradicional.

## 2.2. Ferrugem do colmo

As doenças de ferrugens da folha e do colmo são endêmicas e provocam uma ação devastadora sobre os hospedeiros. Nas condições de ambiente favorável provocam enormes perdas de produtividade em várias culturas, principalmente nas gramíneas como: trigo, sorgo, milho, cevada e também em feijão, soja, milheto e várias espécies forrageiras com *Digitaria* sp., *Panicum* sp. *Paspalum* sp. *Pennisetum* sp. *Festuca* sp. e *Setaria* sp.. Na região sul do Brasil são consideradas muito importantes por estarem presentes na maioria dos anos. Os agentes etiológicos das ferrugens atuam como parasitos obrigatórios (biotróficos) e não apresentam fase saprofítica em seu ciclo vital. Estes patógenos são basidiomicetos da

ordem Uredinales. As espécies das ferrugens que atacam as gramíneas estão contidas no gênero *Puccinia* e possuem maior número de espécies.

No azevém, as ferrugens atacam toda a parte aérea da planta (folhas e colmos) reduzindo em poucos dias o rendimento e a qualidade da massa foliar, principalmente a palatabilidade (NELSON et al., 1997). Os maiores danos estão correlacionados com o estágio de desenvolvimento das plantas. A maior severidade da doença é encontrada antes ou durante a floração.

A ferrugem do colmo não ocorre em todos os anos, o que pode estar relacionado à variações de clima de um ano para o outro, e às condições específicas de ambiente.

### 2.2.1. Patógeno

O agente etiológico da ferrugem do colmo é denominado de *Puccinia graminis*. O fitopatógeno é uma espécie, que se subdivide em muitas formas especiais, as quais, por sua vez, subdividem-se em raças e biótipos de acordo com o hospedeiro. Há muitos anos sabe-se que a forma especial *tritici*, obtida de trigo também ataca o triticales (FELÍCIO et al. 1984).

O ciclo da doença é complexo envolvendo hospedeiro alternativo e suas cinco formas de esporos picniosporos, aeciosporos, uredosporos, teliosporos e basidiósporos. O fungo produz na planta hospedeira *Berberis vulgaris* as duas formas de esporos: picniosporos e aeciosporos. Na aveia, trigo e azevém, somente ocorrem os estádios uredial e telial. Os uredosporos são os principais responsáveis pela epidemia de ferrugem em gramíneas (SOOVÄLI e KOPPE, 2003).

Nos estudos realizados com isolados de *P. graminis* subesp. *graminicola* obtidas de *Lolium perenne* e *Festuca arundinacea* em casa de vegetação, observa-se que os biótipos são mais adaptados ao hospedeiro de origem e diferem na porcentagem de sintomas na maioria dos seus hospedeiros comuns. Quando inoculado, o isolado do azevém foi mais severo no próprio hospedeiro (*Lolium perenne*) seguido de *Dactylis glomerata*, *Lolium multiflorum*, *Poa pratensis*, and *F. rubra* subsp. *rubra* and subsp. *commutata*, com pequena incidência em *F. arundinacea*, *F. ovina* subsp.

*hirtula*, *P. annua*, *Hordeum vulgare*, e *Secale cereale*, mas, não produziu sintomas em *Triticum aestivum* e *Avena sativa*. Os isolados de *F. arundinacea* foram severos no hospedeiro de origem, *D. glomerata*, *L. perenne*, *L. multiflorum* e *F. rubra* subsp. *rubra* e subsp. *commutata*; e não foi observado em *Poa* spp. e nos cereais como *T. aestivum*, *A. sativa*, *S. cereale*, e *H. vulgare* (PFENDER, 2001a).

### 2.2.2. Condições ecológicas para o desenvolvimento da doença

A doença está presente em diferentes ambientes das regiões de clima temperado e tropical. As severidades das epidemias das ferrugens do colmo e da folha variam durante os anos devido à diversidade das condições climáticas que ocorrem nas regiões de cultivo, dependendo também da suscetibilidade da cultivar.

Os níveis de severidade das ferrugens do trigo esta relacionado com o inverno. Observa-se no viveiro de doenças em Kansas, que as infecções de ferrugem da folha de trigo, *P. recôndita* tem maior sobrevivência aos invernos comparados com ferrugem do colmo, *P. graminis* subsp. *graminis*.

A alta severidade da ferrugem do colmo do trigo em Kansas esta correlacionada com inverno pouco rigoroso. A sobrevivência pode ser observada quando exposto os urediniosporos em temperaturas menores de 0° C. Após 72 horas, 97% urediniosporos morrem e nenhum sobrevive após 96 horas (PFENDER; VOLLMER, 1999).

A sobrevivência de *P. graminis* subsp. *graminicola* obtidas de *Festuca arundinacea* e *Lolium perenne* em temperatura de congelamento esta associada com a sobrevivência das plantas. A temperatura de -6° C não afetou a ferrugem e nem as folhas das plantas, a -10° C ambos tiveram altos prejuízos e a -13° C tanto o fungo quanto as plantas foram quase destruídos. Quando as plantas infectadas foram expostas a -10° C, a ferrugem do azevém perene reduziu em 90% e os tecidos da planta somente 50%. Para festuca esta diferença foi menor com redução 75% da ferrugem e 85% de dano na planta (PFENDER E VOLLMER, 1999).

A duração do período de latência da ferrugem do colmo (PL), Período de tempo entre o inicio da infecção e a esporulação está relacionada com a

temperatura, que é um fator importante no desenvolvimento da epidemia. Para o PL de 50% das infecções a 25° C é 5,9 dias de duração no azevém e de 8,5 dias na festuca. Na temperatura mais baixa, de 3,5° C, o LP de 50% é aproximadamente de 54 dias para azevém perene e 69 dias para festuca (PFENDER, 2001b).

### 2.2.3. Sintomas

A ferrugem do colmo ocorre com muita intensidade no colmo e bainhas, o que chama atenção do observador, como o próprio nome indica, mas pode ocorrer em outras partes da planta como nas folhas (Figura 2).

As pústulas apresentam-se sob forma de estrias longas e estreitas dispostas de forma isolada ou agrupada ao longo do colmo. No início elas são marrom-avermelhadas e cheias de uma massa pulverulenta de uredosporos.



Fotos: Cley Donizeti Martins Nunes

**Figura 2.** Sintoma da ferrugem no colmo observado na folha e colmo da planta de azevém. Embrapa Clima Temperado, Pelotas, 2009.

#### **2.2.4 - Resistência genética do hospedeiro**

A genética de resistência à ferrugem do colmo é pouco estudada. Observa-se que o período de tempo entre o início da infecção e a erupção das pústulas para festuca são maiores quando comparados com o azevém de 10 a 14 dias e 8 a 12 dias, respectivamente, sob condições de casa de vegetação.

A inoculação em quatro estádios de desenvolvimento reprodutivo com uredosporos (expansão da folha bandeira a antese completa da espiga) mostrou-se igualmente suscetível para o número de pústula por área total de tecido de planta inoculada. A análise de correlação de ordem de Spearman para cada grupo de órgãos vegetais apresentaram uma correlação negativa significativa ( $P < 0,01$ ) entre a idade e a severidade de infecção (PFENDER, 2004a).

Nas populações de azevém estudadas que compõem o germoplasma da Estação Experimental de Pergamino na Argentina e da Embrapa na Estação de Terras Baixas constatou-se alta variabilidade de reação de resistência à ferrugem do colmo (NUNES e NITTELMAN, 2007; ROSSO e ANDRES, 2001). A esta alta variabilidade genética esta associada a alta taxa de polinização cruzada (NELSON et al. 1997). A média percentual de severidade das seis populações da Embrapa foi de 22,43%, variando de 20,3 a 25,9% e os desvios padrões das populações de 1,50 a 2,07 (NUNES E NITTELMAN, 2007).

### **2.3. Ferrugem da folha ou da coroa**

A doença ocorre em diferentes regiões geográficas em que se cultiva o azevém, com alta capacidade de destruição das cultivares suscetíveis em condições ambientais favoráveis. A enfermidade é conhecida na literatura internacional como "crown rust", ferrugem da coroa.

A doença causa dano às folhas, especialmente à folha bandeira, ocasionando a redução da fotossíntese, interfere na redistribuição dos produtos foto assimilados da folha para o grão em formação. Isso resulta em grãos murchos, leves e de baixa qualidade das sementes (germinação e vigor) e da forragem (AGRIOS, 1986).

A ferrugem da folha, ao contrario da ferrugem do colmo é a que ocorre com maior frequência em todos os anos em diferentes regiões do Rio Grande do Sul, com grau de incidência e a severidade muito variáveis entre os anos.

### 2.3.1. Patógeno

O agente causal da ferrugem da folha no azevém é identificado na cultura do como *Puccinia coronata*. Esse fungo que tem muitas outras formas especiais, quando diagnosticado no trigo, aveia, cevada entre outras gramíneas (JIN e STEFFENSON, 1999).

O agente etiológico é um fungo heterotático, basidiomyceto da ordem Uredinales (AGRIOS, 1986).

As fases uredial e telial do patógeno ocorrem na aveia e outras gramíneas, e as fases espermagonial e aecial ocorrem sobre arbustos do gênero *Rhamnus cathartica* L. na Europa e nos Estados Unidos (SOOVÄLI e KOPPEL, 2003). Outras espécies de *Rhamnus* (*R. lycioides* e *R. alaternus*) foram observadas em abundância na Tunisa com a presença de pycniosporos e aeciosporos e são importantes fontes de inóculo de ferrugem, *Puccinia coronata* f. sp. avenae, para aveia naquela região (HEMMAM et al., 2006). Entretanto, infecções iniciados a partir de aeciosporos produzidos sobre *Rhamnus* não ocorrem no Brasil, devido à ausência dessas espécies em nossas regiões de cultivo. Desta forma, no Brasil o fungo não apresenta fase sexual, sendo observadas apenas as fases uredial e telial.

Nos países, que possuem habitats naturais dos hospedeiros alternativos da doença, o fungo desenvolve novas raças. A ocorrência dessa variabilidade é atribuída à recombinação sexual do fungo.

No Brasil, a onde não existe relatos da ocorrência do ciclo sexual do fungo, a causa mais provável da elevada variabilidade observada na população é a ocorrência de mutações e de anastomoses. Outro fator que pode contribuir para essa grande variabilidade de raças é a capacidade de dispersão a longas distâncias. Dessa forma, seria possível que novas raças chegassem ao Brasil através do vento, provenientes de outras regiões

agrícolas, o que é bastante provável, uma vez que a aveia é cultivada durante todos os meses do ano nos países do Cone Sul (CHAVES e MARTINELLI, 2005).

Os estudos de hospedeiros alternativos realizados com isolados de *P. coronata* var. hordei foi observado que são patogênicos às espécies dos gêneros: *Aegilops*, *Agropyron*, *Elymus*, *Elytrigia*, *Leymus*, *Pascopyrum*, *Psathyrostachys*, *Secale*, e *Triticum* da tribo triticeae (*T. boeoticum* e *T. hybridum*) e em algumas espécies de *Brachypodium*, *Bromus*, *Festuca* e *Lolium* de Tribo de Poeae (*L. temulentum*) e *Phalaris* da tribo de Avenae (*P. arundinacea*). As espécies de Avena, geralmente são imunes. Nos Estados Unidos, o fungo *P. coronata* var. hordei foi encontrado infectando naturalmente as gramíneas introduzidas das espécies: *Bromus tectorum*, *Elymus canadensis*, *E. trachycaulus*, *E. virginicus*, *Elytrigia intermédia*, *E. repens*, *Hordeum jubatum*, *H. vulgare*, *Leymuns angustus*, *L. cinerius*, *L. daburicus*, *L. racemosus*, *Pascopyrum smithii*, *Psathyrostachys juncea*, e *Secale cereale*. Os isolados de *P. coronata* var. avenae provocaram suscetibilidade somente nas espécies de *Avenae spp.* (JIN; STEFFENSON, 1999).

### 2.3.2. Condições ecológicas para o desenvolvimento da doença

As cultivares suscetíveis de azevém, semeadas tardiamente em solo de baixa fertilidade, podem ser infectadas severamente, não havendo formação de grãos, onde a planta se mostrará débil, acamada e secará prematuramente.

A semeadura tardia esta associada com aumento da severidade da doença e, portanto, a antecipação desta época é um método de controle cultural vantajoso para o controle da doença (PFENDER, 2004b).

### 2.3.3. Sintomas

O próprio nome dado a doença, ferrugem da coroa ou "crown rust" ou ferrugem da folha é peculiar ao sintoma típico desenvolvido na planta. A doença se manifesta com maior severidade nas folhas mais novas do perfilho.

Os sintomas nas folhas são caracterizados pela presença de pústulas circulares ou ligeiramente oblongas, de cor laranja-amarelada e espalhadas por toda folha (Figura 3). Quando maduras rompem a epiderme expondo a massa de uredosporos. As plantas severamente atacadas perdem água e rapidamente têm a área fotossintética ativa reduzida e senescem precocemente, tendo como consequência um menor desenvolvimento da área foliar. 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.



**Figura 3.** Sintoma da ferrugem da folha (*Puccinia coronata*) e o detalhe da doença na folha. Embrapa Clima Temperado, Pelotas, 2009.

#### 2.3.4. Resistência genética do hospedeiro

O fungo tem alta variabilidade. As constantes alterações nas populações de *Puccinia coronata* podem alterar o período de duração da resistência das plantas de azevém.

Na avaliação de seis populações de azevém do Programa de Melhoramento de Azevém da Embrapa Clima Temperado na safra de 2006 houve alta variabilidade fenotípica da reação de resistência à ferrugem da folha com

media de 52,68%, variando de 46,1 a 60,7% (Figura 4) (NUNES e MITTELMAN, 2007).



Figura 4. Diferença de reação de resistência à ferrugem da folha (*Puccinia coronata*) entre populações de azevém. Embrapa Clima Temperado, Pelotas, 2009.

O mapa genético da resistência à ferrugem da folha foi gerado a partir de duas populações de pseudo-testcross bidirecional, a partir de 252 indivíduos obtidos de pais resistentes e suscetíveis. O tamanho é de 744 cM e constituído por 227 locos (AFLP, SSR, RFLP e STS). Análise de QTL revelou quatro regiões genômicas envolvidas na resistência à ferrugem da coroa. Dois QTLs foram localizados em LG1 (LpPc4 e LpPc2) e duas em LG2 (LpPc3 e LpPc1). Eles explicam 12,5, 24,9, 5,5 e 2,6% da variância fenotípica, respectivamente. Um marcador STS, mostrou homologia para os genes R, nos mapas, próximo de LpPc2 (MUYLLE et al., 2005b).

Os marcadores moleculares identificam duas regiões genômicas que envolvem os genes de resistência da ferrugem da folha e que juntos explicam 35% da variância fenotípica. A análise de bulks segregantes por marcadores AFLP foi um método adequado para identificar o DNA associado com as regiões genômicas de maior efeito. Um grupo de marcadores AFLP explica 6,1% da variância e tem ligação com o grupo 2 no mapa, região genômica conhecida com os genes de resistência. Um segundo grupo de marcadores AFLP detectou uma nova região genômica com maior efeito que explica 27,7% da variância fenotípica da resistência da ferrugem da folha (MUYLLE et al., 2005a).

## 2.4. Giberela

A giberela é uma doença cosmopolita e comum nos estados do Rio Grande do Sul, de Santa Catarina e do Paraná, ocorrendo com maior frequência em regiões de alta umidade do ar e/ou precipitação pluvial elevadas durante o período compreendido entre espigamento e maturação das plantas.

A doença provoca enormes prejuízos na produtividade de sementes, na redução do poder germinativo, vigor e constitui importante fonte de inóculo primário para novas áreas.

Na cultura do azevém os danos provocados pela giberela ainda não foram quantificados. Nesse aspecto, uma indicação da importância da doença são os enormes danos no rendimento de grãos na cultura do trigo da região norte do Rio Grande do Sul. Na safra de 2002, o dano médio de 18 amostras de diferentes cultivares foi de 11,6%, variando de 3,1 a 20,5%. As reduções médias no rendimento de grãos foram de 394,4 kg.ha<sup>-1</sup> e 352 kg.ha<sup>-1</sup> ou 6,26 sacos de trigo por hectare (CASA et al., 2004).

### 2.4.1. Patógeno

O agente causal da giberela é o fungo *Fusarium graminearum* Schwabe, cuja forma perfeita é *Gibberella zeae* (Schwabe) Petch. Esse patógeno é um parasita necrotrófico, que pode colonizar outros órgãos da planta além das espigas. Seus requerimentos nutricionais são simples e sobrevive em restos de culturas de várias espécies de cereais (WEISE, 1977; CASA et al., 2004).

O fungo *G. zeae* pertence à divisão Amastigomycota, classe dos Ascomycetes, subclasse dos Pirenomyces, ordem Hypocreales e família Nectriaceae. O fungo *F. graminearum* pertence à divisão Amastigomycota, classe dos Deuteromycetes, ordem Moniliales e família Tuberculariaceae.

O estágio imperfeito consiste de macroconídios produzidos em fiálides com ramificações laterais curtas de 3,5-4,5 x 10-14 µm. Os conídios são alantóides medindo 2,5-5 x 35-62 µm e comumente com 3 a 7 septos,

sendo que esses apresentam uma célula pé bem característica. Os clamidósporos são globosos medindo de 10-12  $\mu\text{m}$  de diâmetro simples ou em cadeia (WEISE, 1977).

O patógeno possui uma ampla gama de hospedeiros descrita para *G. zeae*. As principais espécies de valor econômico suscetíveis à doença como o azevém são: trigo, tritcale, cevada, aveia, centeio, arroz, milho, trevo, alfafa, sorgo, soja e outras inúmeras gramíneas (METHA, 1977).

#### **2.4.2. Condições ecológicas para o desenvolvimento da doença**

A giberela ocorre em regiões úmidas do mundo e nos anos de epidemias severas, estas geralmente, estão associadas ao período de molhamento prolongado das espigas, superior a 72 horas, com temperatura ambiente superior a 20° C, durante a antese até a formação de grãos (MCMULLER *et al.*, 1997 citado por PANISSON *et al.*, 2002).

Os ascósporos são liberados em maior quantidade durante à noite em relação ao dia, possivelmente, por estar relacionado com a embebição causada pela maior frequência dos períodos de molhamento, que ocorre durante a noite. O vento se encarrega de transportar os esporos a longas distâncias e deposita-los sobre as anteras causando infecção. No período de floração do trigo foram coletados em média 6,6 esporos/10 cm<sup>2</sup>/dia em 1999 e 13,5 esporos /10 cm<sup>2</sup>/dia em 2000. A predisposição a infecção torna-se maior nas cultivares de maior período de tempo em antese comparada com as que possuem floração mais uniforme (PANISSON *et al.*, 2002).

A pesquisa mostra que o agente causal da giberela se mantém viável nos resíduos dos cereais no solo pelo menos 2 anos. Portanto, é importante e devem ser observados os tipos de rotações que atendam o controle da giberela. Nas rotações de culturas deve incluir um hospedeiro de *G. zeae* apenas uma vez a cada três anos, o que poderá ajudar na redução do inóculo no campo e associar o uso de práticas culturais que aceleram a decomposição do resíduo, incluindo corte e distribuição de resíduos, aplicações de nitrogênio, adubos verdes, queima de resíduos, plantio escalonado, sementes saudáveis e aplicação de produtos químicos, como o

ácido acético, que tenham sido notificados para reduzir a produção peritício em restos culturais (PEREYRA et al., 2004).

### 2.4.3. Sintomas

A doença é bastante realçada na fase de floração. Algumas ou todas as glumas das espigas podem ser infectadas podendo facilmente ser identificadas no campo especialmente quando há formação de massas alaranjadas de esporos. As espiguetas infectadas perdem a clorofila tornando-se esbranquiçadas ou de cor de palha. Quando a colonização for rápida o fungo não permite a formação do grão ficando chocho e rosado (Figura 5). As sementes muito infectadas não germinam e as parcialmente afetadas, podem germinar, mas, o fungo poderá provocar a morte das plântulas. A infecção de plântulas, portanto, provém além de sementes infectadas, de palhas ou de material vegetal morto colonizado.



**Figura 5.** Sintoma de giberela em espigas de azevém em dois estádios de maturação das espigas. Embrapa Clima Temperado, Pelotas, 2009.

#### 2.4.4. Resistência genética do hospedeiro

A giberela é considerada uma doença de infecção floral, o que dificulta a seleção de cultivares resistentes. No momento são desconhecidos cultivares de azevém, cevada e trigo lançadas aos produtores com reação de resistência completa ou imune.

No Banco de Germoplasma da Embrapa existe uma variabilidade de reação de resistência a nível de campo, com 5% a 80% de severidade (dados não publicados). Esta amplitude de variação pode ter efeito das condições variáveis do ambiente.

Lima e Fernandes (2002) mencionam pelo menos cinco tipos de resistência à giberela em trigo. A resistência Tipo I é definida como resistência à infecção inicial; Tipo II, resistência à colonização subsequente ao tecido após a infecção (em 1963, por Schroeder e Christensen); Tipo III, resistência expressa no próprio grão; Tipo IV, resistência ao acúmulo de micotoxinas; e Tipo V, tolerância de rendimento (em 1995, por Mesterhazy).

### 2.5. Mancha-parda

A doença ocorre em regiões onde se cultivam pastagens com azevém, como Europa, América do Norte, Austrália e Ásia (BINGLIANG; JIHUA, 2003; JO et al., 2008). No Brasil, a doença está largamente distribuída principalmente nos estados do Rio Grande do Sul e Paraná. Ocorre em áreas úmidas e quentes, podendo causar manchas e lesões foliares e podridões de raízes.

#### 2.5.1. Patógeno

A mancha-parda causada pelo fungo denominado de *Cochliobolus sativus* (Ito & Kurib.), Drechs. ex. Dastur e sua forma anamorfo de *Bipolaris sorokiniana* (Sacc. In Sorok.), classificado como fungo mitospórico (Deuteromicetos), classe-forma *Hyphomycetes*, ordem *Hyphomicetales*, família-forma *Dematiaceae*. A forma teleomórfica, *C. sativus* pertence à classe *Ascomycetes*, ordem *Pleosporales*, família *Pleosporaceae*, raramente encontrado na natureza (ALCORN, 1988).

O patógeno ataca órgãos verdes, como: folhas, bainhas, colmos, glumas e aristas e na fase de implantação da cultura ataca as raízes e plântulas. Considerado como agente necrotrófico tem baixa exigência nutricional podendo esporular em resíduos de cultura de soja e trigo cultivado em sistema de plantio direto (METHA 1978), portanto, os restos de cultura constituem-se como fonte de inóculo.

O agente etiológico da doença possui vários hospedeiros alternativos como trigo, arroz, cevada, triticale, centeio e outras gramíneas como a *Festuca arundinacea*, *Paspalum notatum* var. *pensacola*, *Echinochloa cruzgali*, *Digitaria sanguinalis* e *Brachiaria plantaginea* (REIS, 1982).

### **2.5.2 . Condições ecológicas para o desenvolvimento da doença**

O fungo desenvolve germinação dos conídios, infecção, crescimento de lesão e esporulação em temperatura que oscila entre 20 e 30° C (METHA 1978).

Em genótipos de *Poa pratense* e *Lolium perenne* inoculados em temperaturas abaixo de 10° C; apresentaram 6,3% das folhas infectadas, enquanto que em 25° C; 59,88% das folhas foram infectadas. Com umidade relativa (UR) abaixo de 80% muito poucas folhas foram infectadas, mas quando a UR excedeu a 95% o número de folhas infectadas aumentou rapidamente (BINGLIANG e JIHUA, 2003).

No RS, a intensidade da severidade da mancha-parda varia entre os anos e regiões, em função da umidade do ar, radiação solar e temperatura. O principal fator que influencia a doença mancha-parda no arroz irrigado é a baixa fertilidade do solo, especialmente os níveis de potássio, manganês, silício, ferro e cálcio. Para o nitrogênio em níveis muito altos ou baixos é indiferente a suscetibilidade (PRABHU et al., 2006).

A fertilização à base de silício induz uma maior resistência da planta a diversas doenças ou insetos em grande número de espécies, principalmente nas gramíneas, que são acumuladoras deste nutriente.

A aplicação de silicato de cálcio como corretivo de solo em 1987 e 1988, no cultivo do arroz, proporcionou redução na incidência de brusone e de

mancha parda de 30,5 e 32,4% e de 15 e 17,6%, respectivamente, sobre a testemunha, com conseqüentes aumentos significativos em rendimento (DATNOFF et al, 1991).

### 2.5.3. Sintomas

Os sintomas da mancha-parda iniciam com pequenas manchas ovais ou alongadas (3-4 mm) de coloração marrom-escuro a negra, em folhas, bainhas e colmos (Figura 6). Essas manchas aumentam de tamanho e tornam-se tipicamente elípticas com abundante esporulação. Devido à formação de numerosos conídios castanho-escuros, as lesões aparecem quase negras. Quando as lesões coalescem, a folha toda fica crestada e seca prematuramente (MEHTA, 1978).



Foto: Clely Donizeti Martins Nunes

**Figura 6.** Sintoma de mancha-parda em azevém. Embrapa Clima Temperado, Pelotas, 2009.

### 2.5.4. Resistência genética do hospedeiro

Nos ensaios de reação de resistência com diferentes espécies, a *Festuca rubra* foi a mais resistente para mancha-parda (*Bipolaris sorokiniana*) comparada com *Poa pratensis* e *Lolium perenne* e a *Festuca arundinacea*

foi a mais suscetível entre elas. A resistência dos genótipos avaliados para mancha-parda está relacionada com as estruturas da folha. As cultivares resistentes possuem poucos estômatos e extensa camada de cera (Bingliang e JIHUA, 2003).

Com base na análise genética de três gerações de população de azevém interespecíficas (*L. perenne* x *L. multiflorum*) foram detectados sete QTLs para a resistência a mancha-parda (*Bipolaris sorokiniana*) e pela primeira vez, um QTL de resistência à ferrugem colmo (*Puccinia graminis*) em azevém. Uma região do segmento do cromossomo 3 de arroz, que continha QTLs para resistência de múltiplas doenças. No entanto, a comparação do genoma com base em 72 marcadores comuns de RFLP entre azevém e cereais não foi significativa estatisticamente, para coincidência de QTLs de resistência às doenças para os patógenos fúngicos similares (JO et al., 2008).

## 2.6. Ergot

O ergot é uma doença muito conhecida na cultura do trigo desde o século XVI, quando foi descrita na literatura européia e hoje se encontra em grande número espécies de cereais e pastagens em todo o mundo. O seu ciclo de vida é conhecido há mais de 200 anos (WEISE, 1977). Em 1998, constatou-se por meio do levantamento realizado no Rio Grande do Sul, que a doença encontra-se amplamente disseminada nas áreas produtoras de sementes de azevém-anual. Em 100 amostras de sementes de azevém produzidas em 26 localidades distintas, representando todas as regiões produtoras dessa espécie, 92% apresentaram contaminação por escleródios de *Claviceps purpurea* (LUCCA-FILHO et al., 1999).

No serviço de certificação de sementes de Oregon, Estados Unidos, no sul da Bacia de Columbia, o ergot é classificado como material inerte, sendo tolerado no máximo de 3,5 e 2% do peso de azevém perene, kentucky bluegrass, e festuca respectivamente. Lotes de sementes acima do limite da tolerância admissível devem ser limpos novamente, causando redução da quantidade comercializável de sementes e aumento dos custos, com a limpeza (DAVI e HAMM, 2009).

O escleródio apresenta alta concentração de alcalóides (ergosterol,

ergotamina, ergotoxina, ergotetrina e outros) e, se consumido pelo homem, pode causar o ergotismo, também conhecido por "*Envenenamento por Ergot*" e "*Fogo de Santo Antônio*". A doença tem sido descrita em vários países, afetando não apenas humanos, mas também bovinos, eqüinos, suínos, ovinos, caprinos e caninos.

No Uruguai entre os anos de 1985 e 1988 foram observados surtos de síndrome distérmica devidos ao consumo de farelo e rações com 0,02% a 0,8% de escleródios de *C. purpurea*.

No Rio Grande do Sul em 1988, no município de Bagé foram registrados dois surtos de ergotismo, os quais causaram a morte de cavalos puro-sangue inglês. Esses surtos estavam associados ao consumo de sementes de azevém contaminados com escleródios de *C. purpurea* (RIET-CORREA *et al.*, 1993 citado por LUCCA FILHO *et al.*, 1999). Outros três surtos da síndrome distérmica ocorreram em bovinos de leite foram identificados no verão de 1999 e 2000. De um total de 66 bovinos que ingeriram a ração contaminada com o fungo, 37 (56%) adoeceram até 3 meses após a introdução da ração contaminada (ILHA *et al.*, 2001).

### 2.6.1. Patógeno

O agente etiológico da doença é conhecido por *Claviceps purpurea*. O fungo é um ascomiceto, da ordem *Clavicipitales*, família *Clavicipitaceae*, é caracterizado como parasita especializado na infecção de inflorescência de gramíneas. O fungo ataca o ovário de hospedeiros suscetíveis no período de florescimento das plantas. Nenhuma outra parte da planta é infectada. A infecção na inflorescência ocorre na época de abertura das flores e antes da polinização.

Na maioria das gramíneas o período de suscetibilidade é curto, indo do florescimento até o início da frutificação. No estágio inicial da doença, denominada de fase conidial, os conídios ou ascósporos do fungo ao atingirem o estigma, germinam e emitem o tubo germinativo que cresce através do estilo e colonizam o ovário formando um estroma. Durante a infecção, macro e/ou microconídios do fungo na forma de *Sphacelia* são produzidos no interior do ovário das flores. Nessa fase há produção de grande quantidade de mela com esporos com o tempo vão se

transformando numa massa branca e em seguida negro púrpura. Com o progresso da doença, o ovário é substituído por uma estrutura especializada denominada esclerócio (fase esclerocial).

Os esclerócios que permanecem no campo germinam formando estromas com peritécios sobre um estipe, contendo grande quantidade de ascas. Cada asca contém 8 ascósporos multicelulares. Os ascósporos são liberados e disseminados pelo vento podendo infectar flores suscetíveis, reiniciando o ciclo da doença (WIESE, 1977; AGRIOS, 1986).

O ergot ocorre no trigo, tritcale, cevada, aveia (WEISE, 1977), e outras gramíneas como: *Holcus lanatus*, *Poa pratensis*, *Chaetotropis chilensis*, *Festuca arundinaceae*, *Festuca rubra*, *Festuca* sp. e *Phalaris* spp. (LUZZARDI e OLIVEIRA, 1973 citado por LUCÇA-FILHO et al., 1999).

### **2.6.2. Condições ecológicas para o desenvolvimento da doença**

A doença é favorecida por ambiente úmido acompanhado por temperaturas amenas e com período de floração prolongado.

### **2.6.3. Sintomas**

No campo, durante a fase de infecção das inflorescências pelo patógeno, observa-se o sintoma conhecido como mela das inflorescências ("honeydew") formadas por um líquido pegajoso, exsudado dos ovários das flores infectadas, constituído pelo micélio e conídios do patógeno (Figura 7a). As gotículas exsudadas são inicialmente claras, tornando em seguida opaca pelo grande número de conídios em suspensão. Com o desenvolvimento do micélio, o tecido do ovário é destruído e substituído por uma manta micelial, a qual se transforma em um escleródio pseudoparenquimatoso, de coloração púrpura-escuro, com poucos milímetros de diâmetro e 0,2cm a 0,5cm de comprimento (Figura 7b). O líquido açucarado é uma substância atrativa aos insetos e a outros pequenos animais que dessa forma contribuem na disseminação da doença. Os conídios podem ser ainda disseminados pelo vento, gota de chuva e sementes.



**Figura 7.** Sintoma de ergot apresentando a mela e escleródios nas inflorescências da espiga do azevém. Embrapa Clima Temperado, Pelotas, 2009.

Este escleródio, também chamado de “ergot”, tem sua maturação concomitantemente à da semente sadia, podendo cair ao solo, onde persiste até a nova safra, ou pode ser colhido e disseminado com a semente (WIESE, 1977; AGRIOS, 1986).

#### **2.6.4. Resistência genética do hospedeiro**

Como é doença de infecção floral, torna-se difícil encontrar uma variedade resistente ao patógeno. Para o controle do ergot há necessidade de implantar um conjunto de medidas de manejo da cultura; Rotação de cultura com plantas não hospedeiras para reduzir o nível de inóculo; eliminar o resto de cultura com uma aração profunda de 10 cm, de modo que o estroma não alcance a superfície do solo para liberar os ascósporos; evitar atraso na época de semeadura; usar semente de boa procedência, certificada (livre de escleródios); tratar as sementes; usar adubação equilibrada com cobre, nitrogênio e potássio; Além disso, para evitar a ocorrência de ergotismo, recomenda-se observar a pastagem, mantendo porte baixo da pastagem ou roçagem. Havendo formação de líquido pegajoso nas espigas, mela, deve-se retirar os animais (WIESE, 1977; KRUPPA, 2004).

### 3. CONTROLE DAS DOENÇAS

Para o Rio Grande do Sul, o controle das doenças pode ser realizado com o manejo integrado de práticas culturais, o que normalmente é suficiente para evitar ataques severos, ao mesmo tempo em que promove o aumento da produtividade.

Entre as medidas de manejo, deve-se monitorar as doenças e acompanhar a progressão na região mais próxima. Outras medidas que se destacam são:

- Reduzir fonte de inoculo e/ou evitar as melhores condições de ambiente local favorável principalmente para as doenças foliares, através do manejo rotacionado com a entrada dos animais no piquete quando a pastagem tiver cerca de 20 cm de altura e a retirada no momento em que houver um resíduo de, no mínimo, 5 cm de altura, respeitando a capacidade de suporte da pastagem.
- Evitar o uso de espécies de gramíneas como trigo, em rotação com azevém, que sejam hospedeiros de vários fitopatógenos comuns ao azevém, causando doenças nas duas culturas. Os resultados usando rotação trigo-azevém em diferentes combinações durante o período de 5 anos em comparação com cultivo de trigo solteiro, mostraram que o trigo reduziu o rendimento de grãos e aumentou em 64% as doenças no sistema radicular (SANTOS e REIS 1994). O período de rotação ideal é superior a dois anos para reduzir a quantidade de inoculo no solo.
- Usar adubação equilibrada e evitar o uso excessivo de nitrogênio, que aumenta a suscetibilidade das plantas à brusone.
- Usar sementes de boa qualidade fisiológica e sanitária
- Realizar semeadura em época normal, pois as épocas tardias são mais atacadas pela brusone e outras doenças. Esse fator é importante no método de controle cultural. A antecipação da época é vantajosa para a redução da severidade de ferrugem (PFENDER, 2004b)
- Fazer bom controle das plantas daninhas, que podem transmitir doenças e propiciar condições de ambiente favoráveis, como sombreamento, temperatura e umidade;

- Fazer preparo antecipado do solo, eliminando os restos de cultura que atuam como fontes de multiplicação e disseminação de patógenos;
- Para se evitar a ocorrência do ergotismo nos animais, outras medidas preventivas devem ser adotadas além das mencionadas acima, principalmente inspeção das pastagens na época do florescimento, especialmente após períodos chuvosos e quentes e manutenção do porte baixo das forrageiras pelo pastejo dos animais evitando o florescimento. Quando a área for destinada à produção de sementes ou ressemeadura natural e observar o sintoma conhecido como mela das inflorescências, formado por um líquido pegajoso, deve-se retirar os animais da pastagem.

#### 4. REFERÊNCIAS

- AGRIOS, G. N. **Fitopatología**. México: Limusa, 1986. 756 p.
- ALCORN, J. L. The taxonomy of "Helminthosporium" species. **Annual Review of Phytopathology**, St. Paul, v. 26, p. 37-56, 1988.
- BINGLIANG, X.; JIHUA, Y. Structural defense of turf grass varieties resistente blight and factors affecting disease progress. **Acta Prataculturae Sinica**, Lanzhon, v. 12, n. 1, p. 80-84, 2003.
- BONOS, S. A.; RUSH, D.; HIGNIGHT, K.; LANGLOIS, S.; MEYER, W. A. The effect of selection on gray leaf spot resistance in perennial ryegrass. **International turfgrass society Research journal**, New Jersey, v. 10, p. 501-507, 2005.
- CASA, R. T.; REIS, E. M.; BLUM, M. M. C.; BOGO, A.; SCHEER, O.; ZANATA, T. Danos causados pela infecção de Giberella zeae em trigo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 29, n. 3, p. 289-293, 2004.
- CHAVES, M. S.; MARTINELLI, J. A. Ferrugem da folha da aveia: aspectos epidemiológicos e perspectivas de controle através da resistência genética na região sul do brasil. 2005. **Revista brasileira de Agrocência**, Pelotas, v. 11, n. 4, p. 397-403, 2005.
- DATNOFF, L. E; RAID, R. N. SNYDER, G. H.; JONES D.B. Effect of calcium silicate on blast and brown spot intensities and yields of rice. **Plant Disease**, St. Paul, v. 75, p. 729-732, 1991.

DAVID, N. L.; HAMM, P.B. Relationship between soil inoculum levels of ergot and variety on ergot in seed and yield in three varieties of perennial ryegrass in the southern columbia basin. Disponível em: < <http://cropansoil.oregonstate.edu/seed-ext/pub/2006/28.pdf> > . Acesso em: 19 jan. 2009.

FELÍCIO, J. C.; FILHO, A. W. P. F.; BARROS, B. C. Comportamento de cultivares de triticale e de trigo no vale do paranapanema. **Bragantia**, Campinas v. 43, n. 2, p. 337-345, 1984.

HEMMAM, I.; ALLAGUI, M. B.; CHAKROUN, M.; GAZZAH, M. Rhamnus lycioides in Tunisia is a new aecial host of oat crown rust. **European Journal of Plant Pathology**, Heidelberg, v. 115, p. 357–361, 2006.

ILHA, M. R. S.; RIET-CORREA, F.; BARROS, C. S. L. Síndrome distérmica (hipertermia) em bovinos associada à intoxicação por *Claviceps purpúrea*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 21, n. 2, p. 81-86, 2001.

JIN, Y; STEFFENSON, B.J. *Puccinia coronate* var. *hordei* var. nov.: morphology and pathogenicity. **Mycologia**, Lawrence, v. 95, n. 5, p. 877-884, 1999.

JO, Y. K.; BARKER, R.; PFENDER, W.; WARNKE, S.; SIM, S. C.; JUNG, G. Comparative analysis of multiple disease resistance in ryegrass and cereal crops. **Theoretical and applied theoretical genetics**, Amherst, v. 117, n. 4, p. 531-543, 2008.

KRUPPA, P. C. *Claviceps*. **Biológico**, São Paulo, v. 66, n.1/2, p. 35-37, 2004.

LIMA, M. I.P.M.; FERNANDES, J. M. C. Avaliação da resistência à giberela de genótipos de cereais de inverno. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 27, n.1, 2002.

LUCCA-FILHO, O. A.; PIEROBOM, C. R.; PORTO, M. D. DE M.; DUTRA, L. M. C. Ocorrência de escleródios de *claviceps purpurea* em sementes fiscalizadas de azevém-anual (*Lolium multiflorum* lam) produzidas no estado do Rio Grande do Sul. **Revista Brasileira de Sementes**, Brasília, DF, v. 21, n. 1, p. 269-272, 1999.

- METHA, Y.R. **Doenças do trigo e seu controle**. São Paulo: Agronômica Ceres; Summa Phytopathologica, 1978. 190 p.
- MUYLLE, H.; BAERT, J.; BOCKSTAELE, E-VAN; PERTIJS, J.; ROLDAN-RUIZ, I. Four QTLs determine crown rust (*Puccinia coronata* f. sp. lolii) resistance in a perennial ryegrass (*Lolium perenne*) population. **Heredity**, Basingstoke, v. 95, n. 5, p. 348-357, 2005b.
- MUYLLE, H.; BAERT, J.; BOCKSTAELE, E. VAN; MOERKERKE, B.; GOETGHEBEUR, E.; ROLDAN RUIZ, I. Identification of molecular markers linked with crown rust (*Puccinia coronata* f. sp. lolii) resistance in perennial ryegrass (*Lolium perenne*) using AFLP markers and a bulked segregant approach. **Euphytica**, Dordrecht, v. 143, n. 1/2, p. 135-144, 2005a.
- NANAYAKKARA U. N.; UDDIN, W. ; DATNOFF, L. E. Effects of soil type, source of silicon, and rate of silicon source on development of gray leaf spot of perennial ryegrass turf. **Plant Disease**, St. Paul, v. 92, n. 6, p. 870-877, 2008.
- NELSON, L. R.; PHILLIPS, T. D. WATSON, C .E. Plant breeding for improved production in annual ryegrass. In: ROUQUETTE JUNIOR. F. M.; NELSON, L.R. **Ecology, production and management of Lolium for forage in the USA**. Meison: Crop Society of America, 1997, p. 1-14.
- NUNES, C.D.M.; BRANÇÃO, N RODRIQUES R.C. ; REIS, J.C. Ocorrência de brusone em azevém. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v.27, Supl. , resumo, p. 803, 2002.
- NUNES, C.D.M.; MITTELMANN, A.; BRANÇÃO, N. Avaliação da reação de resistência a brusone em genótipos de azevém (*Lolium multiflorum* Lam.). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 28, Supl., n. 454, p. S298, 2003.
- NUNES, C. D. M.; RIBEIRO, A. S.; TERRES, A. L. Principais doenças em arroz irrigado e seu controle. In: GOMES, A.S.; MAGAHLÃES JUNIOR., A.M. **Arroz irrigado no sul do Brasil**. Pelotas; Embrapa Clima Temperado, Brasília, DF. Embrapa Informação Tecnológica, 2004, p. 579-621.

NUNES, C. D. M.; MITTELMANN, A. Avaliação da reação de resistência de campo dos genótipos de azevém à brusone, ano agrícola 2005. **In:** REUNIÃO DO GRUPO TÉCNICO EM FORRAGEIRAS DO CONE SUL GRUPO CAMPOS, 26., 2006, Pelotas. **Palestras e resumos...** Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2006. 1 CD-ROM. (Embrapa Clima Temperado. Documentos, 166).

NUNES, C. D. M.; MITTELMANN, A. **Avaliação da reação de resistência à ferrugem da folha e do colmo à campo no germoplasma de azevém da Embrapa, safra 2006.** Pelotas: Embrapa Clima Temperado, 2007. 5 p. (Embrapa Clima Temperado. Comunicado técnico, 167).

OU, H. S. **Rice diseases.** 2. ed. Kew: Commonwealth Micological Institute, 1985. 380 p.

PANISSON, E., REIS, E. M.; BOLLER, W. Quantificação de propágulos de *Gibberella zeae* no ar e infecção de anteras em trigo. **Fitopatologia Brasileira** Brasília, DF, v. 27, n. 5, p. 489-494, 2002.

PEREYRA, S. A.; DILL-MACKY, R.; SIMS, A. L. Survival and inoculum production of *Gibberella zeae* in wheat residue. **Plant Disease**, St. Paul, v. 88, n. 7, p. 724-730, 2004.

PFENDER, W. F. Host range differences between populations of *Puccinia graminis* subsp. *graminicola* obtained from perennial ryegrass and tall fescue. **Plant Disease**, St. Paul, v. 85, n. 9, p. 993-998, 2001a.

PFENDER, W. F.; VOLLMER, S. S.. Freezing temperature effect on survival of *Puccinia graminis* subsp. *graminicola* in *Festuca arundinacea* and *Lolium perenne*. **Plant Disease**, St. Paul, v. 83, n. 11, p. 1058-1062, 1999.

PFENDER, W. F. A temperature-based model for latent-period duration in stem rust of perennial ryegrass and tall fescue. **Phytopathology**, St. Paul, v.91, p.111-116, 2001b.

PFENDER, W. P. Role of phenology in host susceptibility and within-plant spread of stem rust during reproductive development of perennial ryegrass. **Phytopathology**, St. Paul, v. 94, n. 3, p. 308-316, 2004a.

PFENDER, W. F. Effect of autumn planting date and stand age on severity of stem rust in seed crops of perennial ryegrass. **Plant disease**, S. Paul, v. 88, n. 9, p. 1017-1020, 2004b.

PRABHU, A. S.; FILIPPI, M. C.; RIBEIRO, A. S. Doenças e seu controle. In: VIEIRA, N. R. A.; SANTOS, A. B.; SANT'ANA, E. P. Doença e seu controle. In: SANTOS, A. B.; STONE, L. F.; VIEIRA, N. R. A. **A cultura do arroz no Brasil**. 2. ed. Goiânia: Embrapa Arroz e Feijão, 2006. cap.15, p. 561-631.

REIS, E.M. Sementes de trigo infectadas por *Helminthosporium sativum*: fonte de inóculo para a podridão comum de raízes e seu controle pelo tratamento com fungicidas. **Summa Phytopathológica**, Jaboticabal, v. 8, n. 3/4, p. 29-38, 1982.

ROSSO, B. S.; ANDRES, A. Preliminary evaluation of naturalized Italian ryegrass populations in Buenos Aires province, Argentina. **Plant Genetic Resources Newsletter**, Roma, v. 128, p. 51-54, 2001.

SANTOS, H. P.; REIS, E. M. Sistemas de cultivo de trigo com azevém e aveia preta para forragem. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, 29, n. 10, p. 1571-1576, 1994.

SOOVÄLI, P.; KOPPEL, M. Genetic control of oat rust diseases. **Agronomy Research**, Estonia, v. 1, n. 2, p. 245-251, 2003

TOSA, Y.; HIRATA, K.; TAMBA, H.; NAKAGAWA, S.; CHUMA, I.; ISOBE, C.; OSUE, J.; URASHIMA, A. S.; DON, D.; KUSABA, L. M.; NAKAYAHIKI, H.; TANAKA, A.; TANI, T.; MORI, N.; MAYAMA, S. Genetic constiution and pathogenicity of *Lolium* isolates of *Magnaporthe oryzae* in comparison com host species-specific pathotypes of the blast fungus. **Phytopathology**, St. Paul, v. 94, n. 5, p. 454-462, 2004.

UDDIN, W.; SERLEMITSOS, K.; VIJI, G. A temperature and leaf wetness duration-based model for prediction of gray leaf spot of perennial ryegrass turf. **Phytopathology**, St. Paul, v. 93, n. 3, p. 336-343, 2003.

VIJI, G.; WU, B.; KANG, S.; UDDIN, W.; HUFF, D. R. *Pyricularia grisea* causing gray leaf spot of perennial ryegrass turf: Population structure and host specificity. **Plant Disease**, St. Paul, v. 85, n. 8, p. 817-826, 2001.

WIESE, M.V. **Compendium of wheat diseases**. St.Paul: American Phytopathological Society, 1977. 106p. (APS. Disease Compendium Serie).

WONG, F. P. First Report of *Pyricularia grisea* Causing Gray Leaf Spot on kikuyugrass (*Pennisetum clandestinum*) in the United States. **Plant Disease**, S. Paul, v. 89, p. 433, 2005.

WONG, F.P.; CERDA, K. A. First Report of *Pyricularia grisea* (Gray Leaf Spot) on Perennial Ryegrass (*Lolium perenne*) in Nevada. **Plant Disease**. St. Paul, v. 90, p. 683, 2006.

YUICHI, M.; CHENGLONG, D.; RIE, O.; MARIKO, H.; MASAHIRO, F.; WATARU, T.; HONGWEI, C.; KAZUHIKO, K. Development of EST-derived CAPS and AFLP markers linked to a gene for resistance to ryegrass blast (*Pyricularia* sp.) in Italian ryegrass (*Lolium multiflorum* Lam.). **Theoretical and Applied Genetics**, Stuttgart, v. 111, n. 5, p. 811-818, 2005.