

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE MARINGÁ  
CENTRO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS  
DEPARTAMENTO DE AGRONOMIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM AGRONOMIA

GUILHERME PASSERINI BAVIA

Influência do estágio reprodutivo do trigo na infecção de *Fusarium graminearum* s. str. e na contaminação dos grãos por desoxinivalenol

Maringá  
2016

GUILHERME PASSERINI BAVIA

Influência do estágio reprodutivo do trigo na infecção de *Fusarium graminearum* s. str. e na contaminação dos grãos por desoxinivalenol

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Agronomia do Departamento de Agronomia, Centro de Ciências Agrárias da Universidade Estadual de Maringá, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Agronomia.

Área de concentração: Proteção de Plantas

Orientador: Prof. Dr. Dauri José Tessmann

Maringá  
2016

Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)  
(Biblioteca Central - UEM, Maringá – PR, Brasil)

B354i Bavia, Guilherme Passerini  
Influência do estágio reprodutivo do trigo na  
infecção de *Fusarium graminearum* s. str. e na  
contaminação dos grãos por desoxinivalenol /  
Guilherme Passerini Bavia. -- Maringá, PR, 2016.  
69 f.: il. (algumas color.) figs. tabs.

Orientador: Prof. Dr. Dauri José Tessmann.  
Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual de  
Maringá, Centro de Ciências Agrárias, Departamento  
de Agronomia, Programa de Pós-Graduação em  
Agronomia, 2016.

1. *Triticum aestivum* (Trigo) - Controle químico.  
2. *Triticum aestivum* (Trigo) - Resistência genética.  
3. *Fusarium* (Fungo) - Trigo. 4. Doença de planta -  
Trigo. 5. Doença fungica - Trigo. I. Tessmann, Dauri  
José, orient. II. Universidade Estadual de Maringá.  
Centro de Ciências Agrárias. Departamento de  
Agronomia. Programa de Pós-Graduação em Agronomia.  
III. Título.

CDD 23.ed. 633.11

MRP-003547

# FOLHA DE APROVAÇÃO

GUILHERME PASSERINI BAVIA

Influência do estágio reprodutivo do trigo na infecção de *Fusarium graminearum* s. str. e na contaminação dos grãos por desoxinivalenol

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Agronomia do Departamento de Agronomia, Centro de Ciências Agrárias da Universidade Estadual de Maringá, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Agronomia pela Comissão Julgadora composta pelos membros:

## COMISSÃO JULGADORA

Prof. Dr. Dauri José Tessmann  
Universidade Estadual de Maringá (Presidente)

Prof. Dr. Eliezer Rodrigues de Souto  
Universidade Estadual de Maringá

Prof. Dr. Marcelo Giovanetti Canteri  
Universidade Estadual de Londrina

Aprovada em: 12 de dezembro de 2016

Local da defesa: Anfiteatro II, Centro de Ciências Agrárias, Departamento de Agronomia, Bloco J-45, *campus* da Universidade Estadual de Maringá

## DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a todos aqueles que contribuíram para sua realização.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço ao meu orientador Prof. Dr. Dauri José Tessmann pelo apoio, orientação e amizade durante todo meu tempo na Universidade Estadual de Maringá. Seu incentivo e instrução adicionaram grande contribuição para esta dissertação e para meu crescimento pessoal e profissional;

Agradeço aos meus colegas de laboratório: Lorrant Gabriel, Carolina Bertuzzi, Lucas Soares, Cleiltan da Silva, Alan Donel, Renato Garozi, Vinícius Abe e Lilianne Ribeiro pela amizade, conselhos e contribuição para o desenvolvimento deste trabalho;

Agradeço ao Dr. Heraldo Rosa Feksa e à Fundação Agrária de Pesquisa Agropecuária – FAPA – pela colaboração para o desenvolvimento deste trabalho;

Agradeço aos Professores de Agronomia da Universidade Estadual de Maringá e da Universidade Estadual de Londrina por todos ensinamentos e conselhos;

Agradeço à minha família, especialmente, minha mãe Márcia Maria Passerini Bavia e meu pai Adauto Aparecido Bavia, por todo incentivo e suporte prestados, em todos os momentos da minha vida;

Agradeço à minha namorada Isabela Furlan Franchello e aos meus amigos Gustavo Haab, Mateus Santoro, Felipe Spagnuolo, João Pedro Silvestre, Felipe Pedote, Felipe Garves, Diogo Gomes, Dimitri Brauco, Guilherme Ari e Douglas Zeffa durante mais uma fase da minha vida e a todos que contribuíram direta e indiretamente para o desenvolvimento deste trabalho

Agradeço à Universidade Estadual de Maringá e à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pelos auxílios concedidos.

## EPÍGRAFE

A tarefa não é tanto ver aquilo que ninguém viu, mas pensar o que ninguém ainda pensou sobre aquilo que todo mundo vê (Arthur Schopenhauer).

## Influência do estágio reprodutivo do trigo na infecção de *Fusarium graminearum s. str.* e na contaminação dos grãos por desoxinivalenol

### RESUMO

A giberela no sul do Brasil é causada por cinco espécies do complexo *Fusarium graminearum*, das quais *F. graminearum sensu stricto* do tipo DON/15-ADON é a espécie predominante. O objetivo do estudo foi analisar a influência do estágio reprodutivo do trigo na infecção por *F. graminearum s.str.* e na contaminação dos grãos por desoxinivalenol (DON) em cultivares suscetível e moderadamente suscetível à giberela e, adicionalmente, analisar o efeito da aplicação preventiva de 36 horas do fungicida no controle de giberela e na redução de DON. O inóculo foi constituído por uma suspensão de macroconídios de  $5 \times 10^4$  esporos/ml e a inoculação do patógeno foi realizada em três estádios reprodutivos diferentes: metade do florescimento (GS65), início do grão leite (GS73) e início do grão massa (GS83), com ou sem aplicação preventiva do fungicida tebuconazole. Após a inoculação, as plantas foram mantidas em molhamento foliar contínuo por 48h em temperatura de 25°C em câmara de crescimento e, posteriormente, transferidas para casa de vegetação. A avaliação de incidência e severidade foi realizada aos sete dias após a inoculação, a avaliação dos grãos giberelados procedeu-se após a colheita e a análise de DON, por procedimento UPLC. O delineamento experimental foi inteiramente casualizado e conduzido em esquema fatorial 2 (cultivares) x 2 (ausência ou presença de fungicida) x 3 (épocas de inoculação). Verificou-se que a infecção do trigo por *F. graminearum s. str.* é influenciada pelo estágio fenológico da planta. Os índices de severidade são maiores com a inoculação no estágio de metade do florescimento do que no estágio de início de grão leite, enquanto que a inoculação no estágio de início de grão massa induziu baixíssimo nível de severidade (<1%). Para contaminação de DON nos grãos de trigo, o estágio de início de grão leite apresentou maiores concentrações de micotoxinas do que os demais estádios reprodutivos. As cultivares Campeiro e CD105, moderadamente suscetível e suscetível, respectivamente, possuem ampla janela de vulnerabilidade à infecção de *F. graminearum s. str.*, porém diferem entre si em relação a intensidade de giberela e a concentração de DON. A cultivar Campeiro apresenta maior resistência à doença e menor risco de contaminação por toxinas ao longo do seu desenvolvimento. A aplicação preventiva de 36 horas do fungicida tebuconazole, em tratamentos inoculados com *F. graminearum s. str.* no estágio de metade do florescimento, de início do grão leite e de início de grão massa, reduzem eficazmente a intensidade de giberela e a contaminação dos grãos por DON em ambas as cultivares. A



aplicação de fungicida tebuconazole no estágio de início de grão massa sugeriu ser um momento crítico para o controle de DON em grãos de trigo.

**Palavras-chave:** Controle químico. Resistência genética. Fusariose. *Triticum aestivum*.

## *Fusarium graminearum* s. str. infection on growth stages of wheat and deoxynivalenol production

### ABSTRACT

In Southern Brazil, scab wheat or Fusarium Head Blight (FHB) is caused by up to five species of the *Fusarium graminearum* species complex, from which *F. graminearum* sensu stricto-type DON/15-ADON is the predominant species. The objective of this study was to analyze the influence of wheat's reproductive stage on *F. graminearum* s.str. infection and DON contamination in wheat grains in susceptible cultivar and moderately susceptible cultivar to Fusarium Head Blight (FHB) and, additionally, to analyze the effect of the preventive fungicide application in the control of FHB and DON reduction in wheat grains. The inoculum consisted of a suspension of macroconidia ( $5 \times 10^4$  spores/ml) and the inoculation was done at growth stage 65 (anthesis half-way), growth stage 73 (early milk), and growth stage 83 (early dough). After inoculation, plants were maintained in continuous leaf wetting for 48h at 25°C in growth chamber and then were transferred to greenhouse. Evaluation of incidence and severity was carried out seven days after the inoculation; the evaluation of Fusarium Damaged Kernels (FDK) was obtained after harvest and DON analysis by UPLC procedure. The experimental design was completely randomized and conducted in factorial scheme: 2 (cultivars) x 2 (with or without of fungicide) x 3 (inoculation times). The plant infection by *F. graminearum* s. str. is influenced by wheat's phenological stage. Severity was higher with inoculation at the anthesis half-way stage than at the early grain milk stage. At the grain mass stage, inoculation induced a very low severity level (<1%). The early milk grain stage had higher DON accumulation than the other reproductive stages. Campeiro and CD105, moderately susceptible and susceptible, respectively, have a wide window of vulnerability to *F. graminearum* s. str. infection, but they differ in relation to the intensity of FHB and DON concentration. The cultivar Campeiro shows greater resistance to the disease and lower DON accumulation during its development. The preventive spray of fungicide tebuconazole reduced effectively the intensity of FHB and DON accumulation in wheat grains in both cultivars in all stages. Fungicide spray at the early grain mass stage suggests being a potentially critical moment for the control of DON in wheat grains.

**Keywords:** Chemical control. Genetic resistance. *Triticum aestivum*.

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Composição química do grão de trigo .....	5
Tabela 2	Limites Máximos Tolerados (LMT) para micotoxinas do tipo desoxinivalenol em grãos de trigo e produtos à base de trigo e prazos limites para adequação, de acordo com a resolução RDC Nº 59 da Anvisa de 11 de fevereiro de 2011 .....	20
Tabela 3	Isolados de <i>F. graminearum s. str.</i> utilizados no estudo .....	27
Tabela 4	Tratamentos utilizados no experimento .....	28
Tabela 5	Análise de variância de acordo com o esquema fatorial 2 x 2 x 3 para a variável de severidade (%), grãos giberelados (%) e DON (ppb) .....	31
Tabela 6	Severidade (%) de giberela nas cultivares de trigo Campeiro e CD105 submetidas a inoculação de <i>F. graminearum s. str.</i> nos estádios reprodutivos de metade do florescimento (GS65), início do grão leite (GS73) e início do grão massa (GS83), com ou sem aplicação preventiva de 36 horas do fungicida .....	32
Tabela 7	Severidade (%) de giberela na ausência ou presença do fungicida nas cultivares de trigo Campeiro e CD105 submetidas a inoculação de <i>F. graminearum s. str.</i> nos estádios reprodutivos de metade do florescimento (GS65), início do grão leite (GS73) e início do grão massa (GS83) .....	33
Tabela 8	Severidade (%) de giberela nos estádios reprodutivos de metade do florescimento (GS65), início do grão leite (GS73) e início do grão massa (GS83) nas cultivares de trigo Campeiro e CD105, com ou sem aplicação preventiva de 36 horas do fungicida .....	34
Tabela 9	Grãos giberelados (%) nas cultivares de trigo Campeiro e CD105, com ou sem aplicação preventiva de 36 horas do fungicida .....	35
Tabela 10	Grãos giberelados (%) nas cultivares de trigo Campeiro e CD105 submetidas a inoculação de <i>F. graminearum s. str.</i> nos estádios reprodutivos de metade do florescimento (GS65) <sup>1</sup> , início do grão leite (GS73) e início do grão massa (GS83) .....	36
Tabela 11	Grãos de trigo giberelados (%) submetidos a inoculação do fungo <i>F. graminearum s. str.</i> nos estádios de metade do florescimento (GS65), início do grão leite (GS73) e início do grão massa (GS83), com ou sem aplicação preventiva de 36 horas do fungicida tebuconazole .....	37
Tabela 12	Teor de DON (ppb) nos grãos de trigo submetidos a inoculação do fungo <i>F. graminearum s. str.</i> nos estádios de metade do florescimento (GS65), início do grão leite (GS73) e início do grão massa (GS83), com ou sem aplicação preventiva de 36 horas do fungicida tebuconazole .....	38
Tabela 13	Teor médio de desoxinivalenol (DON) em grãos de trigo nas cultivares Campeiro e CD105 .....	39
Tabela 14	Coefficientes de correlação de Spearman entre as variáveis relacionadas a doença e a qualidade dos grãos de trigo .....	39

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Filogenia de espécies de <i>Fusarium</i> produtoras de tricotecenos e estruturação das espécies filogenéticas do complexo de espécies <i>Fusarium graminearum</i> (FGSC – <i>Fusarium graminearum</i> species complex) .....	12
Figura 2	Ciclo da doença .....	15
Figura 3	Estrutura química de tricotecenos. NIV: nivalenol, DON: desoxinivalenol, FUS X: fusarenona, 3-ADON: 3-acetildesoxinivalenol, 15-ADON: 15-acetildeosxinivalenol, PM: peso molecular .....	18

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO .....	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....	4
2.1. Aspectos botânicos e agronômicos do trigo .....	4
2.2. Panorama da triticultura no Brasil .....	6
2.3. Giberela: importância .....	8
2.4. Giberela: sintomatologia .....	10
2.5. Giberela: etiologia .....	10
2.6. Giberela: ciclo da doença e epidemiologia .....	13
2.7. Quimiotipos tritotecnos FGSC e distribuição geográfica .....	16
2.8. Desoxinivalenol: produção e impacto .....	18
2.9. Resistência genética para giberela .....	20
2.10. Manejo da giberela e redução de micotoxinas em trigo com fungicidas ....	22
3. MATERIAL E MÉTODOS .....	26
3.1. Inóculo .....	26
3.2. Inoculação .....	27
3.3. Aplicação de fungicida .....	29
3.4. Avaliação .....	29
3.5. Análise de dados .....	30
4. RESULTADOS .....	31
4.1. Interação entre os fatores para severidade .....	31
4.2. Interação entre os fatores para grãos giberelados .....	34
4.3. Interação entre os fatores para desoxinivalenol .....	37
4.4. Estudos de correlação entre os fatores .....	39
5. DISCUSSÃO .....	40
6. CONCLUSÕES .....	44

7. REFERÊNCIAS .....	45
8. APÊNDICE A – Análise estatística completa para severidade .....	61
9. APÊNDICE B – Análise estatística completa para grãos giberelados .....	64
10. APÊNDICE C – Análise estatística completa para desoxinivalenol .....	68

# 1 INTRODUÇÃO

A população do planeta Terra atingiu a incrível marca de 7,2 bilhões de habitantes, com uma previsão de 9 bilhões para 2050. O grande desafio desse acontecimento está na produção, manutenção e distribuição de alimentos. Para essa demanda é necessário que os países invistam US\$ 44 bilhões ao ano – aproximadamente cinco vezes mais do que os atuais US\$ 7,9 bilhões – para conseguirem atingir um crescimento de 60% na produção (FAO, 2013).

Os cereais são uma das principais – se não a principal – fonte de alimento para a população mundial. O trigo caracteriza-se como o segundo cereal mais cultivado e consumido no mundo, com uma produção mundial de 736 milhões de toneladas na última safra, tendo como países expoentes na produção: União Europeia, China, Índia, Rússia e Estados Unidos (ICG, 2016). O Brasil, por sua vez, tem suas fragilidades no contexto da triticultura e, por isso, apresenta-se como um fiel importador dessa matéria prima, aproximadamente 50% da demanda interna – cerca de 5 milhões de toneladas – são importados (CONAB, 2016).

Dentre as diversas adversidades – desde estresses hídricos e altas temperaturas até elevados índices de pluviosidade e geadas que limitam o aumento do rendimento da cultura no cenário nacional (SCHEEREN et al., 2008) –, os problemas fitossanitários representam crescente preocupação por causarem perdas significativas no rendimento e depreciação da qualidade dos grãos de trigo (LAU et al., 2012).

Dentre os fatores bióticos, a giberela destaca-se como umas das principais doenças nos campos de trigo, no Brasil e em muitos outros países. Considerada cosmopolita e qualificada como uma doença tipicamente de infecção floral, proporciona altos danos à cultura e afeta o rendimento e, principalmente, a qualidade, já que a presença de micotoxinas como o deoxinivalenol (DON) ocorre como resultado da colonização do fungo no hospedeiro (GOSWAMI & KISTLER, 2004; DE KUPPLER et al., 2011).

Com etiologia complexa, a giberela é causada por várias espécies de *Fusarium*, dentre as quais *F. graminearum* é a mais importante e considerada como um complexo formado por 16 espécies, dentre as quais *Fusarium graminearum sensu stricto* é a única cosmopolita no mundo (AOKI et al., 2012) e também a mais frequente no sul do Brasil (DEL PONTE et al., 2014). O tipo tricoteceno de *F. graminearum s. str.* presente no Brasil é o DON/15-ADON, o

qual se caracteriza pela produção de DON e da forma acetilada, precursora, 15-acetildesoxinivalenol, ambos tricotecenos do tipo B (DEL PONTE et al., 2012; 2014).

Devido à crescente preocupação com a segurança alimentar, por causa das implicações toxicológicas que as micotoxinas podem causar em humanos e animais, diversos países - inclusive o Brasil - têm adotado limites de concentração, para que níveis mínimos no produto final sejam assegurados ao consumo humano e animal (ANVISA, 2011).

A utilização do manejo integrado de doenças para a redução de ocorrência da giberela e, conseqüentemente, de DON, tem sido indicado por diversos pesquisadores e estudos. Entre as medidas efetivas e viáveis para o controle de giberela no Brasil estão, basicamente, o emprego de resistência genética parcial, época e escalonamento da semeadura e o controle químico pela aplicação de fungicidas (SANTANA et al., 2011). Outras medidas mencionadas na literatura internacional que fazem parte da estratégia de manejo de giberela e redução de DON incluem a utilização de modelos de previsão, manejo adequado de irrigação, medidas culturais que evitem acamamento das plantas na lavoura, utilização de controle biológico e rotação de culturas (DEL PONTE et al., 2004; 2009; SALGADO et al., 2014; WEGULO et al., 2012; 2015).

O manejo da giberela no sul do Brasil é incontestavelmente mais complexo do que as regiões tritícolas tradicionais da América do Norte e da Europa, devido à elevada intensidade da doença, provocada pelo volume e frequência de chuvas durante o ciclo de produção do trigo. Além do predomínio do sistema de cultivo em plantio direto, que favorece a sobrevivência do patógeno e aumento do inóculo.

Dessa forma, em áreas em que a incidência de giberela encontra-se elevada e o trigo carece de altos níveis de resistência, o uso de fungicidas torna-se uma importante opção para o controle (MESTERHÁZY et al., 2011). Os produtos do grupo DMI (inibidores de demetilação) e benzimidazole têm sido amplamente mais recomendados do que os do grupo QoI (*quinone outside inhibitor*) devido a uma maior eficiência. Além disso, existem relatos de que as estrobilurinas podem provocar o aumento de DON, especialmente, quando pulverizados na floração (ZHANG et al., 2009).

Há, também, as diversas janelas de suscetibilidade do hospedeiro em relação ao patógeno – como alta umidade relativa do ar, precipitação elevada, molhamento durante a antese e enchimento precoce dos grãos – que propuseram questões sobre o tempo ideal para a



melhor eficiência do fungicida. Diversos estudos mostraram a eficácia na redução da intensidade de giberela e DON entre os tratamentos com fungicidas do grupo azol na pré e pós antese (PAUL et al., 2008; YOSHIDA e NAKAJIMA, 2010; YOSHIDA et al., 2012; SIMPFENDORFER et al. 2016). Nenhum dos estudos, porém, foram realizados nas regiões produtoras de trigo do Brasil, sendo necessário mais pesquisas para quantificar o controle das aplicações tardias sobre as taxas de doença e toxinas associadas a ela sob cultivares de trigo utilizadas no sul do país.

O objetivo do presente estudo foi analisar a influência do estágio reprodutivo do trigo na infecção por *F. graminearum s.str.* e na contaminação dos grãos por DON em cultivares suscetível e moderadamente suscetível à giberela e, adicionalmente, analisar o efeito da aplicação preventiva de 36 horas do fungicida no controle de giberela e na redução de DON.

## 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1. Aspectos botânicos e agronômicos do trigo

O trigo, monocotiledônea pertencente à Família *Poaceae* (gramíneas) e Gênero *Triticum* (SOUZA & LORENZI, 2008), é uma gramínea de ciclo anual e cultivada durante o inverno no Brasil. Como principal característica morfológica, possui flores envoltas em brácteas as quais são agrupadas em estruturas conhecidas como espiguetas, que, por sua vez, ficam anexadas diretamente em uma haste central, condicionalmente adensada, formando uma espiga (PETERSON, 1965).

É uma das culturas de maior expansão em nível mundial. Originária da Ásia, foi primeiramente cultivado no Crescente Fértil, no Médio Oriente e, posteriormente, introduzida na Índia, na China e na Europa desde 5.000 anos a.C. Nos dias atuais, é possível encontrar plantações de trigo no mundo todo, devido à seleção natural e ao desenvolvimento de novas variedades, que são adaptadas as condições ambientais específicas de cada local (OSÓRIO, 1982).

O grão do trigo divide-se tecnologicamente em três partes: o gérmen (2 a 3%), o endosperma (80 a 85%) e o pericarpo ou farelo (13 a 17%) (BELDEROK, 2000). O primeiro contém alta concentração de proteína, lipídeos, açúcares redutores, minerais e vitaminas do complexo B e E, além de armazenar o material genético para o desenvolvimento de uma nova planta. O endosperma é considerando a principal porção do grão e, constituído basicamente de proteína, lipídeos, minerais (fósforo e fitato), enzimas e vitaminas (niacina, tiamina, riboflavina). Enquanto que o pericarpo é rico em pentosanas, celulose e minerais (MIRANDA, 1998; POSNER, 2000) (Tabela 1).

Três espécies do gênero *Triticum* representam aproximadamente 90% do trigo cultivado no mundo – *T. aestivum* L. (trigo comum); *T. compactum* L. (trigo tipo racimoso); *T. durum* L. (trigo duro). As duas primeiras espécies são consideradas hexaploides ( $2n = 42$ ) por conterem três genomas, enquanto a última é considerada tetraploide ( $2n = 28$ ) por conter dois genomas (WIESE, 1987; ATWELL, 2001; WRIGLEY, 2009). O *T. aestivum* representa quatro quintos da produção mundial, sendo o mais utilizado para o processo de panificação por possuir 15% de proteínas, em especial o glúten. O *T. compactum* é utilizado largamente para produção

de biscoitos e bolos macios, devido à baixa quantidade de glúten em sua composição, enquanto que, o *T. durum* possui a capacidade de formar um glúten resistente, sendo indicado para produção de massas e macarrão (ABITRIGO, 2013).

Tabela 1. Composição química do grão de trigo

Determinação	Grão (%)	Gérmen (%)	Farelo (%)	Endosperma (%)
Proteína	16	22	16	13
Lipídeo	2	7	5	1,5
Carboidratos	68	40	16	82
Fibras	11	25	53	1,5
Minerais	1,8	4,5	7,2	0,5
Outros	1,2	1,5	2,8	1,5
Total	100	100	100	100

Fonte: BELDEROK (2000), adaptado de POMERANZ (1988).

A classificação através da textura do grão separa o trigo em mole e duro. O primeiro contém um menor teor de proteína, 6 a 11%, e um maior teor de amido. Por esse motivo é utilizado para confecção de bolos e bolachas. Em contrapartida, o trigo duro possui um maior teor de proteína, 11 a 17%, sendo empregado largamente para preparação de massas, por ter um glúten mais resistente que confere uma textura firme após o cozimento. A mistura entre trigo duro e mole é amplamente utilizado, por conta de sua ampla finalidade - especialmente para produtos cozidos em forno (WIESE, 1987; ABITRIGO, 2013).

Além da classificação botânica, o trigo pode ser classificado conforme as condições climáticas da região. No Hemisfério Norte, pode ser dividido em trigo de inverno ou trigo de primavera. O trigo de inverno é semeado no outono e proporciona maiores rendimentos quando comparado com o trigo de primavera, além de necessitar de um período de 30 a 60 dias de vernalização – temperaturas frias de 0 a 5°C – e sua colheita ocorrer somente no verão ou no outono seguinte. Já o trigo de primavera – utilizado no Brasil - é semeado na primavera e colhido no verão ou no outono, de forma a evitar o inverno rigoroso por ser comumente utilizado em locais que possuem clima frio com fortes geadas (WIESE, 1987).

Por ser uma cultura heterogênea, o trigo tem diversas formas de classificação e diferenciação, seja morfológica, botânica ou agrônômica, como número de cromossomos, altura da planta, resistência a pragas e doenças, trigo de inverno ou de primavera, resposta ao

comprimento do dia, qualidade do seu grão para alimentação humana ou animal, cor e textura da semente e tolerância a climas quentes ou frios (WIESE, 1987).

## 2.2. Panorama da triticultura no Brasil

O trigo caracteriza-se como o segundo cereal mais cultivado e consumido no mundo, com uma produção mundial de 736 milhões de toneladas na última safra, tendo como países expoentes na produção: União Europeia, China, Índia, Rússia e Estados Unidos (ICG, 2016). O Brasil, por sua vez, tem fragilidades no contexto da triticultura e, por esse motivo, caracteriza-se como dependente de importação.

Com uma área plantada de 2,1 milhões de hectares e uma produção estimada para 2016 de 6,2 milhões de toneladas, o Brasil está longe de alcançar a autossuficiência, uma vez que a demanda interna de trigo exige 10,5 milhões de toneladas. A exemplo disso, a SECEX – Secretaria de Comércio Exterior - estima que entre agosto de 2015 a junho de 2016 a importação brasileira tenha sido de 4,9 milhões de toneladas, ao custo total de, aproximadamente, 1 bilhão de dólares (CONAB, 2016).

No Brasil, a semeadura de trigo concentra-se nos meses de maio a julho, e a colheita de setembro a novembro. A região sul, tradicionalmente, é a maior produtora de trigo do país, respondendo por aproximadamente 90% do produto total. A predominância do cultivo no sul do Brasil está explicada pelo clima frio exigido pela cultura e pelo desenvolvimento de cultivares adaptados a essa região (CUNHA, 2009).

Os estados do Paraná e do Rio Grande do Sul apresentam-se como os maiores produtores nacionais do cereal, ocupam 1,08 milhão de hectares e 776,9 mil hectares da área plantada, com uma estimativa de produção de 3,3 milhões de toneladas e 2,09 milhões toneladas para a safra atual, respectivamente. Nos dois estados houve uma significativa redução na área plantada, de 19,3% no Paraná e 14,4% no Rio Grande do Sul, devido a inúmeros motivos, entre eles a migração para a cultura do milho segunda safra, as condições climáticas não favoráveis e os problemas fitossanitários, em especial, a brusone (CONAB, 2016).

A dependência de um produto básico, como o trigo, pode comprometer o abastecimento nacional e a segurança alimentar. No mercado internacional, a Argentina se posiciona como o principal fornecedor de trigo para o Brasil. Entre maio do ano de 2015 até o

atual momento, estima-se que a Argentina já tenha fornecido cerca de 65% do trigo importado (CONAB, 2016).

O trigo sequeiro no cerrado aparece como solução para o aumento da produtividade nacional, com um potencial de 4 milhões de hectares para cultivo, utiliza apenas 5% dessa área – incluindo áreas de cultivo irrigado, que apesar da alta produção, disputam espaço com culturas mais rentáveis sob pivôs, além do custo elevado (MINGOTI et al., 2014).

O Brasil Central tem aumentado seu interesse pela cultura do trigo por diversos motivos. Destaca-se entre eles, o vazio sanitário aplicado para as culturas da soja e do feijão, a utilização de gramíneas (no caso o trigo) para intervir no ciclo de microrganismos causadores de doenças em hortaliças e leguminosas, a produção de palhada de longa duração para a sustentabilidade do sistema de semeadura direta, a busca por infraestrutura e recursos humanos durante o inverno e a renda na entressafra.

Independentemente do acréscimo de 11,4% que é esperado na produção de trigo para a safra de 2016, a produtividade média estimada em 2939 kg/ha (CONAB, 2016) ainda é considerada baixa e instável quando comparada com áreas mais tecnificadas do mundo como a União Europeia e a América do Norte. Possui, porém, possibilidades de altos rendimentos quando as recomendações de pesquisas - seleção de cultivares adaptadas, controle fitossanitário, práticas adequadas de semeadura e manejo químico do solo e da planta - são adequadas e seguidas (FORNASIERI FILHO, 2008).

Apesar da contribuição do melhoramento genético, por meio de cultivares agrônomicas, fitossanitárias e industriais, a falta de incentivo à produção, a pequena área cultivada e os baixos níveis de rendimento são fatores que contribuem para o déficit anual na produção brasileira de trigo (MUNDSTOCK, 1999).

Ligado as adversidades mencionadas, os fatores bióticos aparecem como outro limitador de produtividade, além de estarem relacionados com a depreciação da qualidade do trigo. Dentre as doenças que causam significativas perdas aos produtores está a giberela, responsável por reduções no rendimento dos grãos e contaminações com micotoxinas, que implicam em problemas toxicológicos em humanos e animais (MCMULLEN et al., 2012).

### 2.3. Giberela: importância

A giberela, também conhecida como fusariose da espiga ou denominada em inglês como *Scab*, *Fusarium Head Blight*, *Pink Mold*, *Whiteheads* ou *Tombstone Scab* (WIESE et al., 1987), é uma das doenças mais importantes no mundo que limita severamente a produção das culturas, especialmente, do trigo e da cevada.

A primeira descrição da giberela ocorreu em 1884 na Inglaterra (PARRY et al., 1995; LEGZDINA & BUERSTMAYR, 2004). Na América do Sul, o primeiro relato da doença foi em 1927, na Argentina. Já no Brasil, a giberela foi relatada por Costa Neto em 1947, em Veranópolis, no Rio Grande do Sul.

A doença é encontrada praticamente em todas as regiões tritícolas do mundo, sendo considerada cosmopolita e tem sido fator de severas epidemias, principalmente no oeste e norte central dos Estados Unidos, oeste do Canadá, oeste e leste Europeu, Rússia, China e Brasil (BERGSTROM, 1993; MCMULLEN et al., 2012).

McKay (1957) relatou uma severa epidemia de giberela na Irlanda em 1942, causando perdas de 21 a 55% na produção final de trigo e prejudicando social e economicamente o país. Durante a década de 90, diversas outras epidemias foram relatadas, em especial, nos Estados Unidos causando perdas econômicas significativas (MCMULLEN et al., 1997). Estima-se que num prazo de cinco anos – 1991 a 1996 – produtores americanos de trigo tiveram perdas equivalentes a 2,6 bilhões de dólares (SAYLER, 1998). Sob condições de alta incidência, a doença pode ser considerada catastrófica para a triticultura. Na China, incidências de 50 a 100% têm sido relatadas em anos de epidemias severas e, por isso, causou reduções de até 40% no rendimento (BAI & SHANER, 1994).

A doença é considerada re-emergente no Brasil e no mundo, devido ao gradativo aumento de epidemias a partir de 1990, justificado pela implantação do plantio direto, carência de cultivares resistentes, rotação de culturas com hospedeiros suscetíveis e baixa eficiência de produtos fitossanitários (MAULER-MACHNIK & ZAHN 1994), além de condições climáticas favoráveis semelhantes, quando comparadas às décadas passadas (DEL PONTE et al., 2009). Favorecida, historicamente, por precipitações superiores a 500 mm durante seu ciclo (MCMULLEN et al., 1997), no Brasil, epidemias frequentemente são observadas no sul do país, em virtude das elevadas precipitações pluviais.

Causadora de danos quantitativos – redução no rendimento e no peso hectolítrico – e qualitativos – produção de micotoxinas (WIESE, 1987; PARRY et al., 1995; MAULER-MACHNIK & ZAHN, 1994; MESTERHÁZY & BARTÓK, 1996) –, no Brasil, as perdas de rendimento na cultura do trigo estão estimadas em 23% (CASA et al., 2004). No cenário nacional, em um período de aproximadamente duas décadas – 1984 a 1994 e 1999 a 2010 – o dano médio estimado em trigo causado por giberela foi de 18,62%, com dano máximo estimado em 39,8% em 2007 (REIS et al., 1996; PANISSON et al., 2003; CASA et al., 2004; REIS & CARMONA, 2013).

Danos secundários estão associados à redução do poder germinativo e do vigor das sementes (TUIE et al., 1990), além da redução de proteínas dos grãos, diminuindo a qualidade da farinha (MAULER-MACHNIK & ZAHN, 1994; MESTERHÁZY & BARTÓK, 1996).

O aumento das epidemias e, principalmente, a presença de micotoxinas nocivas à saúde humana e animal têm causado preocupação na cadeia produtiva de trigo. Estudos têm mostrado a presença de micotoxinas produzidas pelo complexo de espécies *Fusarium graminearum*, em particular, os tricotecenos do tipo B, como desoxinivalenol (DON) e nivalenol (NIV), e, ocasionalmente, em níveis preocupantes em grãos de trigo produzidos no Brasil (CALORI-DOMINGUES et al. 2007; DEL PONTE et al. 2012; TRALAMAZZA et al. 2016).

À vista disso, os estudos buscam elucidar fatores de risco para aperfeiçoar o manejo e minimizar o impacto causado pela giberela, junto com a busca de soluções que visem minimizar o problema de micotoxinas. Atualmente, baseiam-se em medidas integradas em toda cadeia produtiva, começando pela escolha de cultivares com maior grau de resistência, escolha da área, época de plantio, manejo fitossanitário, operações de colheita, tratos pós-colheita, armazenamento e medidas legislativas – regulamentação de teores máximos estipulados pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) – para regulamentar os níveis de micotoxinas em grãos e seus derivados (ENGELHARDT et al., 2006; BRYDEN, 2007).

#### 2.4. Giberela: sintomatologia

As plantas de trigo podem não exibir os sintomas depois de alguns dias após a infecção do agente causal (TRAIL et al., 2005), em condições favoráveis, entretanto, as lesões podem aparecer entre três ou quatro dias (PRITSCH et al., 2001). As lesões iniciais são caracterizadas como manchas acastanhadas na ráquis ou nas glumas (PARRY et al., 1995), além de lesões necróticas marrom-avermelhada no pedúnculo logo abaixo da espiga (DEL PONTE et al., 2004). Prolongados eventos de umidade podem acarretar na formação de esporodóquios – massa de esporos rosa-alaranjadas do fungo na espiguetas (PARRY et al., 1995) –, enquanto que a formação dos peritécios depende de condições climáticas mais específicas, mas podem, ainda, ser vistos nas espigas e, particularmente nas glumas (PARRY et al., 1995; OSBORNE & STEIN, 2007). Espigas, totalmente esbranquiçadas a partir da lesão são sintomas finais da doença (CHONGO et al., 2001; BAI & SHANER, 2004; OSBORNE & STEIN, 2007).

Espigas sem grãos são comumente encontradas em áreas atacadas pelo patógeno, em virtude da incapacidade do grão em desenvolver-se por completo, uma vez que cultivares suscetíveis têm seu floema destruído. Já os grãos formados, mas infectados, são deformados, pequenos, enrugados e esbranquiçados (CHAMPEIL et al., 2004; OSBORNE e STEIN, 2007), resultado da escassez de nutrientes e água dentro das espiguetas (BAI & SHANER, 2004; ARGYRIS et al., 2005).

A intensidade dos sintomas nos grãos, entretanto, depende do momento da infecção. Quanto mais próximo da antese, mais eminentes serão os sintomas; já na fase de enchimento de grãos, as alterações serão mais sensíveis, ou nulas, porém não ausentam os grãos da presença de micotoxinas (DEL PONTE et al., 2007; COWGER & ARRELANO, 2010).

#### 2.5. Giberela: etiologia

A giberela é uma doença complexa por conta do grande número de espécies de fungos associados a ela (ROSSI & GIOSUÉ, 2002). Existem 17 espécies de *Fusarium* causadoras de giberela (MUTHOMI et al., 2007, AUDENAERT et al., 2013.), além do gênero não toxigênico *Microdochium*, em especial, *Microdochium nivale* (Fr.) Samuels & I.C. Hallet (MUTHOMI et al., 2007; OSBORNE & STEIN, 2007). Entretanto, as espécies de *Fusarium* comumente



encontradas nas lavouras de trigo são: *F. graminearum* Schwabe (teleomorfa: *Gibberella zeae* (Schwein.) Petch, *F. avenaceum* (Corda: Fr). Sacc, *F. culmorum* (WG Smith) Sacc e *F. poae* (Peck) Wollenw.

*Fusarium graminearum* Schwabe (Sin. *Fusarium roseum* LK emed Snyder e Hans. f. sp. *cerealis* (Cke.) Snyder e Hans. cv. "*graminearum*") é um fungo homotálico e a espécie mais importante e presente nas regiões tritícolas do mundo, além de ser caracterizado por um complexo de espécies, ou seja, constituído por diferentes linhagens filogenéticas.

O complexo de espécies *Fusarium graminearum* – FGSC (O'DONNEL et al, 2004) – inclui atualmente 16 espécies, denominadas: *Fusarium acacia-mearnsii*, *F. aethiopicum*, *F. asiaticum*, *F. austroamericanum*, *F. boothii*, *F. brasilicum*, *F. cortaderiae*, *F. gerlachii*, *F. graminearum sensu stricto*, *F. meridionale*, *F. mesoamericanum*, *F. ussurianum*, *F. vorosii*, *F. nepalense*, *F. lousianense* e *Fusarium* sp., com diferentes estilos de vida, diferentes tipos de micotoxinas produzidas e diferentes distribuições geográficas (O'DONNEL et al., 2000; O'DONNEL et al., 2004; O'DONNEL et al., 2008; SARVER et al., 2011; AOKI et al., 2012) (Figura 1).

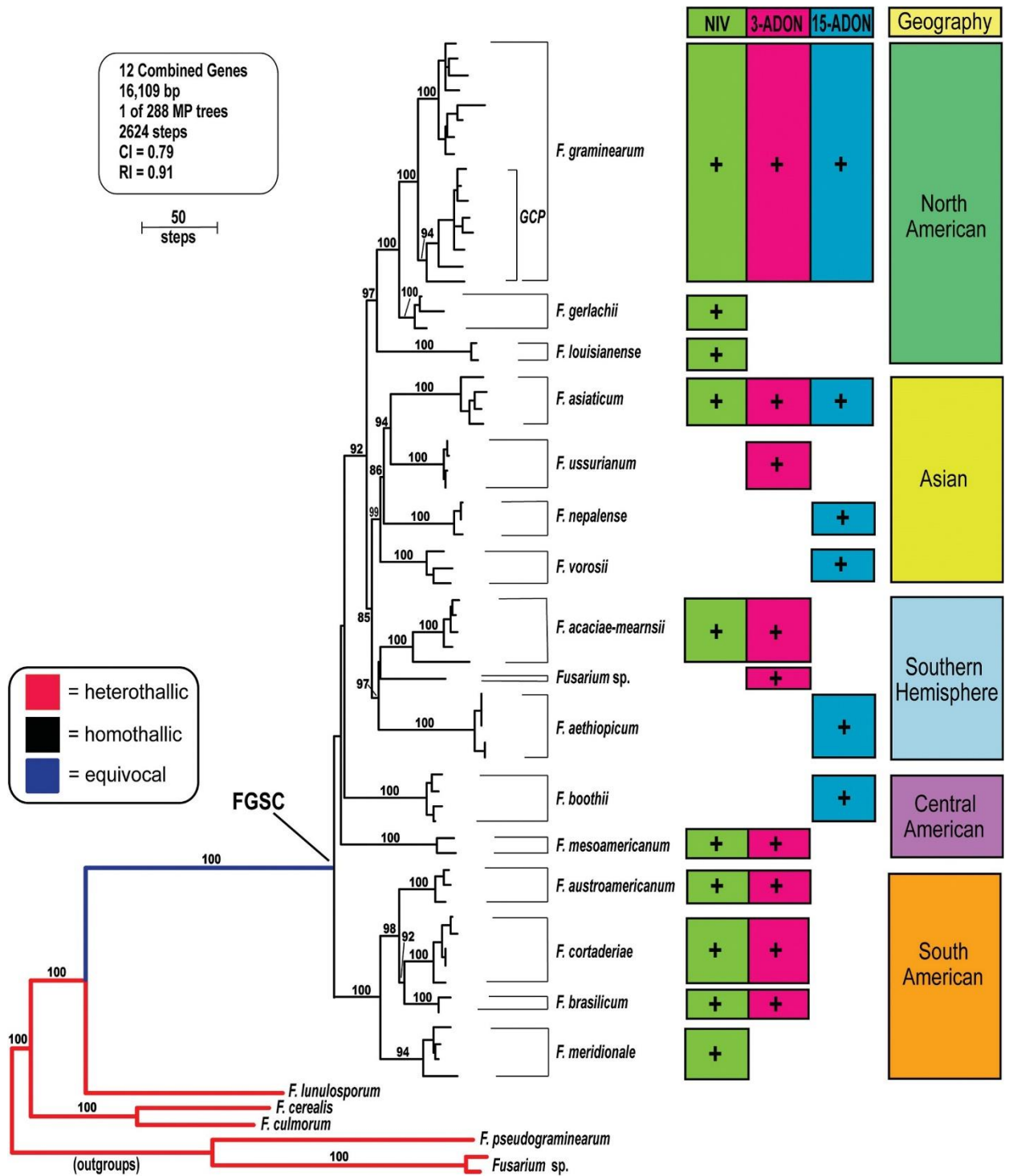


Figura 1. Filogenia de espécies de *Fusarium* produtoras de tricotecenos e estruturação das espécies filogenéticas do complexo de espécies *Fusarium graminearum* (FGSC – *Fusarium graminearum* species complex).

Fonte: AOKI et al. (2012).

As espécies do complexo *F. graminearum* apresentam diferentes perfis de produção de micotoxinas tricotecenos do tipo B, em que o quimiotipo 15-ADON, além de DON, também produz quantidade significativa da forma acetilada, precursora, 15-ADON e o quimiotipo 3-ADON, além de DON, também produz a forma acetilada, precursora, 3-ADON. Já o quimiotipo NIV produz apenas nivalenol (GOSWAMI & KISTER, 2004). O quimiotipo NIV é considerado mais tóxico do que o DON, no entanto, eles são encontrados com menos frequência (DESJARDINS et al., 1993, ROTTER et al., 1996).

No Brasil, as espécies mais frequentes do FGSC são: *F. graminearum s. str.*, *F. meridionale* e *F. cortaderiae*. Em menores frequências são encontradas as espécies *F. austroamericanum* e *F. asiaticum* (DEL PONTE et al., 2014). Comumente identificadas quanto ao genótipo tricoteceno, se constatou que, no cenário nacional, o *F. graminearum* é do genótipo 15-acetildesoxinivalenol, o *F. meridionale* é do genótipo nivalenol e o *F. cortaderiae* é do genótipo 15-acetildesoxinivalenol ou do genótipo nivalenol (ASTOLFI et al., 2012; DEL PONTE et al., 2014). Na América do Norte, o *F. graminearum s. str.* também aparece como a principal espécie do complexo, no entanto pode segregar tanto para o genótipo 15-acetildesoxinivalenol, como para o 3-acetildesoxinivalenol ou para o nivalenol (TÓTH et al., 2005; SOMMA et al., 2014).

Com o surgimento dos métodos moleculares, atualmente, a identificação das espécies com base em sequências de mais de um gene, permite uma maior precisão no reconhecimento, garantindo estudos detalhados de cada espécie (AOKI et al, 2012).

## 2.6. Giberela: ciclo da doença e epidemiologia

O patógeno, caracterizado como saprófita, sobrevive nos restos culturais de cereais como aveia, centeio, cevada e milho (MCMULLEN et al., 1997). O fungo, do filo Ascomycota, também possui ampla gama de hospedeiros secundários que conseqüentemente contribuem para sua sobrevivência e disseminação, destacam-se, entre eles, as espécies do gênero *Agropyron*, *Agrostis*, *Andropogon*, *Botriochloa*, *Bromus*, *Cenchrus*, *Cortaderia*, *Digitaria*, *Echinochloa*, *Lolium*, *Panicum*, *Paspalum*, *Pennisetum*, *Poa* e *Setaria* (PEREYRA & DILL-MACKY, 2004; LANDSCHOOT et al., 2011).

Sua fase sexual, determinada pela formação de hifas dicarióticas (binucleadas), formam corpos de frutificação favorecidos por temperaturas entre 5 a 35°C, comumente chamados de peritécios (SUTTON, 1982; REIS, 1990; LEPLAT et al., 2013). A produção de ascósporos pode ser influenciada tanto pela temperatura ótima, de 25 a 28°C, quanto pelo maior fotoperíodo, que contribui diretamente para liberação dos esporos (TRAIL et al., 2002). Os ascósporos, originados nas ascas, são transportados pelo vento e pelos respingos da chuva a longas distâncias e depositados na antera da planta, causando a infecção (SCHMALE & BERGSTROM, 2003; PAUL et al., 2004). Segundo Del Ponte et al. (2005) as maiores deposições dos esporos ocorrem durante o período noturno, devido a inversão da turbulência atmosférica.

Os macroconídios representam os esporos assexuais e, assim como os ascósporos, são carregados pela ação do vento e da chuva até atingirem o hospedeiro suscetível. A proporção de esporos sexuais para esporos assexuais no ambiente são de 9,8 para 2 e de 9 para 1, segundo Reis (1988) e Panisson et al. (2002) respectivamente, mostrando a predominância dos ascósporos.

O período de antese da planta é considerado o mais suscetível para a infecção, porém pode prolongar-se até os estádios de enchimento de grãos – início do grão massa – em cultivares suscetíveis (DEL PONTE et al., 2007). Com a disseminação e deposição de propágulos nas espiguetas, os esporos germinam e penetram através das flores sensíveis, anteras, embriões, aberturas naturais e tecidos degenerados, que caracteriza o início da infecção (PRITSCH et al., 2000; BUSHNELL et al., 2003; BOENISCH & SCHÄFER, 2011).

Após a etapa inicial, o fungo cresce intercelularmente, coloniza os tecidos e causa, como consequência, necrose que resultará em espiguetas descoloridas ou rosadas e na formação de grãos imperfeitos – enrugados, pequenos, chochos e róseos (WIESE, 1987; REIS et al., 1996). A produção de micotoxinas ocorre durante a infecção. Estudos moleculares mostram alta expressão dos genes Tri (*Tri4*, *Tri5*, *Tri6*, *Tri9* e *Tri14*) no início da infecção. Esses genes estão relacionados diretamente à síntese das micotoxinas da classe dos tricotecenos (BROWN et al., 2011) e, por conseguinte, essa produção, no tecido do hospedeiro, inibe a síntese proteica (JANSEN et al., 2005).

Para que a infecção ocorra, as condições climáticas, em particular a temperatura e a umidade, devem ser consideradas ótimas para o patógeno (BOSHOFF et al, 1999; CLEAR e

PATRICK, 2000; XU, 2003). Comprovadamente, a doença é favorecida em ambientes com chuvas prolongadas, clima quente e alta umidade relativa do ar no período de floração da planta.

O ciclo de infecção da giberela é iniciado pela germinação dos esporos que foram previamente depositados sobre ou dentro do tecido floral (GOSWAMI & KISTLER, 2004; BAI & SHANER, 2004; YUEN & SCHONEWEIS, 2007; SEONG et al., 2008). A velocidade da colonização depende da penetração bem-sucedida e do momento de abertura da flor, uma vez que as plantas se tornam mais resistentes no estágio de massa dura, além da suscetibilidade do cultivar (PARRY et al, 1995; WALTER et al., 2010). Segundo Malbrán et al. (2014), a colonização tende a progredir na direção basipetal em detrimento do movimento acropetal e, de acordo com Brown et al. (2011), a fitotoxidez das toxinas produzidas durante o ciclo de infecção do agente causal podem acarretar a senescência da espiga.

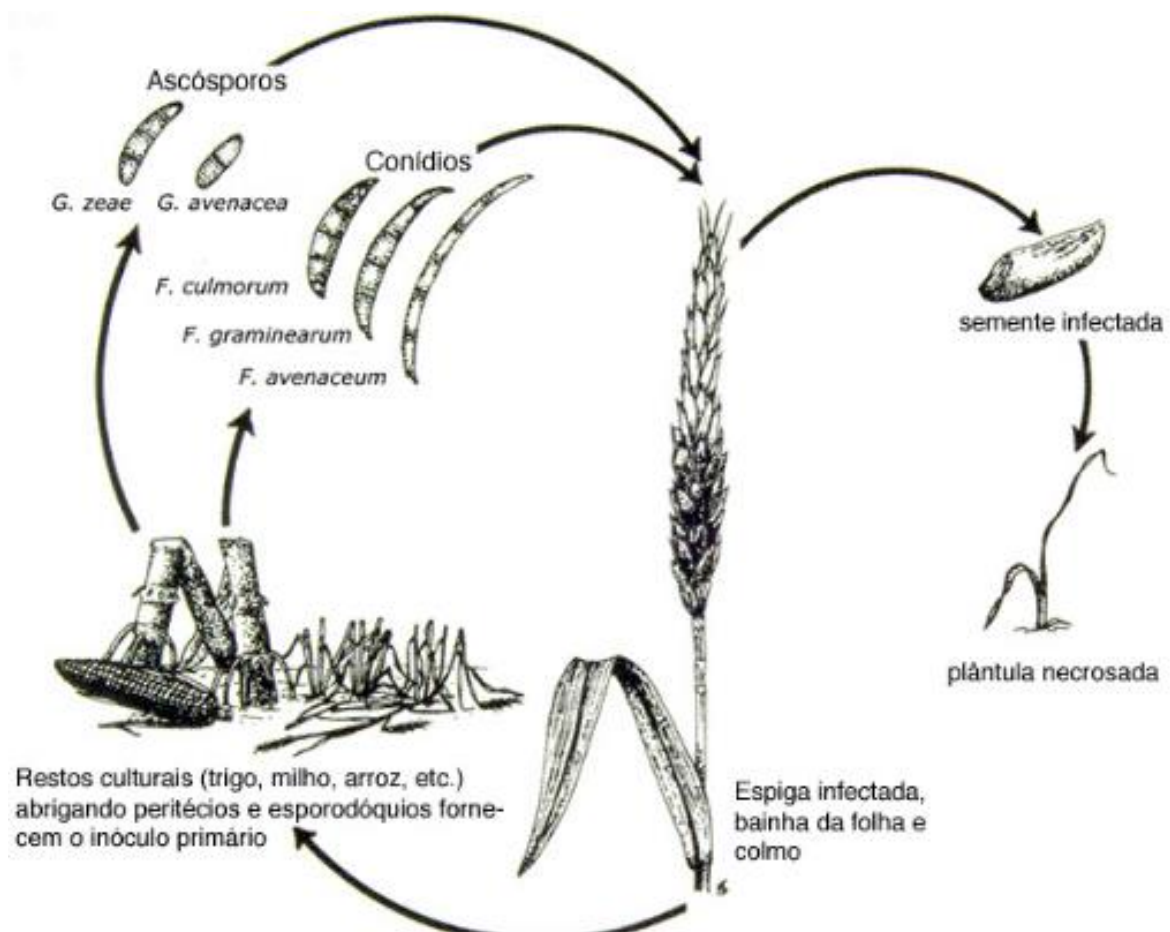


Figura 2. Ciclo da doença

Fonte: SCHMALE e BERGSTROM (2003). Adaptado por DEL PONTE (2010).

Caracterizada como uma doença monocíclica, os restos culturais, como citado acima, são a principal fonte do inóculo primário da doença (SUTTON, 1982; XU et al., 2004; LEPLAT et al., 2013) (Figura 2). A infecção precoce e a floração irregular, entretanto, podem acarretar em ciclos secundários.

Dessa forma, os conhecimentos dos fatores epidemiológicos tornam-se a chave para o sucesso do manejo da re-emergente giberela. A utilização de modelos matemáticos para descrever o progresso da severidade da giberela no tempo tem sido extremamente útil para o desenvolvimento de modelos de previsão da doença (DEL PONTE et al., 2005), que auxiliam diretamente na tomada de decisão para o início das medidas de controle, assim como alertar níveis epidêmicos. Além disso, o conhecimento da população de patógenos presentes na região torna-se necessário para entender a adaptabilidade e a variabilidade do fungo em relação às cultivares, à sensibilidade aos fungicidas, ao seu perfil toxigênico e às demais práticas culturais utilizadas (GALE et al., 2002).

## 2.7. Quimiotipos tricotecenos FGSC e distribuição geográfica

Os tricotecenos, principal grupo de micotoxinas produzidas pelo complexo de espécies *Fusarium graminearum*, são metabólitos secundários com capacidade de inibir a síntese proteica de organismos eucariotos (KRSKA et al., 2001). As espécies filogenéticas do complexo podem ser constituídas de uma ou mais populações de quimiotipos tricotecenos que, através de sua composição, compõem o perfil toxigênico da espécie (WARD et al., 2002; GOSWAMI & KISTLER, 2005).

Diversos estudos sobre a identificação e a variabilidade do perfil toxigênico FGSC – através de isolados do patógeno associados a espigas ou grãos sintomáticos – têm sido relatados na América do Sul (RAMIREZ et al., 2006; ASTOLFI et al., 2012, DEL PONTE et al., 2014) e nos demais locais do mundo, como Ásia (SUGA et al., 2008; WANG et al., 2011), Europa (BAKAN et al., 2001; TÓTH et al., 2005) e América do Norte (SCHMALE et al., 2011).

Tecnologias que envolvem PCR – *Polimerase chain reaction* – e PCR-Luminex alavancaram o desenvolvimento de protocolos para realização da genotipagem de populações FGSC para predizer o potencial toxigênico dos isolados. Permitindo, com isso, a análise da diversidade genética das espécies do complexo *Fusarium graminearum* e a utilização de

*primers* específicos para caracterização de genes ligados a síntese dos tricotecenos – *Tri3*, *Tri5*, *Tri7*, *Tri12* e *Tri13* (WARD et al., 2008; SCHMALE et al., 2011; ASTOLFI et al., 2011).

Tão importante quanto a identificação do perfil toxigênico, é o conhecimento da distribuição geográfica das populações dos genótipos tricotecenos. No Brasil, cinco espécies do complexo *F. graminearum* já foram identificadas: *Fusarium graminearum s. str.* (Fgra), *Fusarium meridionale* (Fmer), *Fusarium cortaderiae* (Fcor), *Fusarium austroamericanum* (Faus) e *Fusarium asiaticum* (Fasi) (ASTOLFI et al., 2011; DEL PONTE et al., 2014). Segundo Del Ponte et al. (2014), todos isolados de Fgra apresentaram genótipo 15-ADON e os isolados de Fmer e Fasi apresentaram genótipo NIV, enquanto que os isolados Fcor e Faus apresentaram os dois genótipos – não foram relatadas evidências do genótipo 3-ADON.

Diversos estudos de população (SCOZ et al., 2009; ASTOLFI et al., 2012; DEL PONTE et al., 2014) sugerem uma forte relação entre a região geográfica e a frequência das espécies filogenéticas, mostrando predominância da espécie Fgra (90%) e da espécie Fmer (10%) no sul do Brasil com dominância do genótipo 15-ADON, seguido pelo genótipo NIV. Além disso, no estado do Paraná, a ocorrência de Fmer em trigo é aproximadamente três vezes maior do que no estado do Rio Grande do Sul (DEL PONTE et al., 2014).

Apesar de DON ser a micotoxina de maior importância dentre os tricotecenos com diversos relatos de concentrações elevadas em trigo e seus derivados (DE KUPPLER et al., 2011), NIV também pode ser detectado em níveis significativos e representar preocupação na segurança alimentar (DEL PONTE et al., 2012).

Em síntese, com base nos estudos das regiões amostradas até o momento, o genótipo tricoteceno DON/15-ADON é predominante na América do Sul, na América do Norte e na Europa (SCHMALE et al., 2011; NIELSEN et al., 2012; PAN et al., 2013), enquanto que o genótipo tricoteceno NIV é predominante na Ásia (WANG et al., 2011). Já com relação à 3-ADON, sua ocorrência é secundária, porém há registro de aumento na região oeste do Canadá e noroeste dos EUA (VON DER OHE et al., 2010).

## 2.8. Desoxinivalenol: produção e impacto

Em isolados de *Fusarium graminearum* é encontrado uma alta gama de metabólitos tóxicos, entre eles, destaca-se o desoxinivalenol. Comumente chamado de DON ou Vomitoxina, pertence ao grupo dos tricotecenos – quimicamente derivados de um sistema aromático, chamado tricotecano – da família de sesquiterpenoide tipo B e contém uma dupla ligação entre a posição C 9, 10, um anel epóxido na posição C 12, 13 e um número variável de grupos hidroxila e acetil (BENNETT et al., 1990). Os quimiotipos DON podem ainda ser classificados em 3-acetildesoxinivalenol (3-ADON) e 15-acetildesoxinivalenol (15-ADON), em função da posição do derivado acetil-éster do oxigênio, C-3 ou C-15, respectivamente (MILLER et al., 1991) (Figura 3).

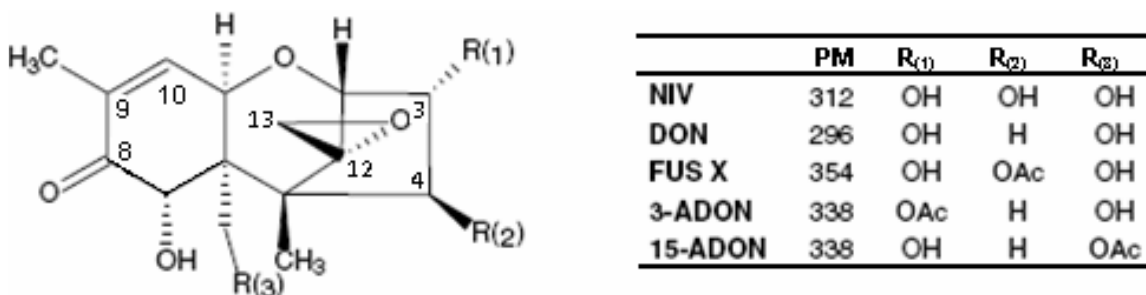


Figura 3. Estrutura química de tricotecenos. NIV: nivalenol, DON: desoxinivalenol, FUS X: fusarenona, 3-ADON: 3-acetildesoxinivalenol, 15-ADON: 15-acetildeosxinivalenol, PM: peso molecular

Fonte: FREIRE et al. (2007)

O DON representa grave perigo para saúde humana e animal por ser um potente inibidor da biossíntese das células eucarióticas (BAI & SHANER, 2004), causando decréscimo ou rejeição alimentar que acarreta em graves problemas nutricionais como, anorexia, vômitos e consequente perda de peso, além de diversas toxicoses (MCMULLEN et al., 1997). Os níveis de concentração de DON em cereais são altamente variáveis por depender de diversos fatores como, suscetibilidade do cultivar, genótipo do fungo e condições climáticas.

Produzido para auxiliar na colonização dos tecidos da planta de trigo, o DON não é essencial para a infecção (HALLEN-ADAMS et al. 2011), o que sugere que ele seja um fator de virulência para o desenvolvimento da giberela. Boenisch e Schäfer (2011) mostraram que a



biossíntese do tricoteceno é induzida pelas estruturas infectivas, porém não é necessária para o desenvolvimento da doença, nem para os sintomas primários no trigo. Em outro estudo Hallen-Adams (2011) investigou a expressão do gene Tri5 e constatou sua ligação durante o estágio inicial da infecção. Os estudos sugerem que as toxinas ajudam na propagação e colonização do fungo, além da ativação posterior do gene Tri5, contribuindo, conseqüentemente, para as altas concentrações de DON nos grãos, mesmo sem sintomas visuais no campo. Logo, os maiores desafios do manejo entre giberela e DON estão na presença de grãos assintomáticos com níveis significativos de toxinas.

Como resultado, diversos países, especialmente os produtores de cereais, adotaram limites de concentração, para que níveis mínimos da micotoxina no produto final sejam assegurados para o consumo humano e animal (VAN EGMOND, 1989). No Brasil, a resolução – RDC nº 7 de 18 de fevereiro de 2011 dispõe limite máximo tolerado (LMT) para o DON a partir de 2012, com a redução gradativa até atingir nível menor em 2016 (ANVISA, 2011). Os prazos sofreram prorrogação em dezembro de 2013 pela RDC nº 59, para o ano de 2017 (ANVISA, 2013).

Tabela 2. Limites Máximos Tolerados (LMT) para micotoxinas do tipo desoxinivalenol em grãos de trigo e produtos à base de trigo e prazos limites para adequação, de acordo com resolução RDC N° 59 da Anvisa de 11 de fevereiro de 2011.

Alimento	LMT (µg/kg)	Prazo limite (Ano)
Alimentos à base de cereais para alimentação infantil (lactentes e crianças de primeira infância)	200	Imediato
Trigo integral, trigo para quibe, farinha de trigo integral, farelo de trigo, farelo de arroz, grão de cevada	2000	2012
Farinha de trigo, massas, crackers, biscoitos de água e sal, e produtos de panificação, cereais e produtos de cereais exceto trigo e incluindo cevada malteada	1750	2012
Trigo e milho em grãos para posterior processamento	3000	2014*
Trigo integral, trigo para quibe, farinha de trigo integral, farelo de trigo, farelo de arroz, grão de cevada	1500	2014*
Farinha de trigo, massas, crackers, biscoitos de água e sal, e produtos de panificação, cereais e produtos de cereais exceto trigo e incluindo cevada malteada.	1250	2014*
Trigo integral, trigo para quibe, farinha de trigo integral, farelo de trigo, farelo de arroz, grão de cevada	1000	2016*
Farinha de trigo, massas, crackers, biscoitos de água e sal, e produtos de panificação, cereais e produtos de cereais exceto trigo e incluindo cevada malteada.	750	2016*

\*Prazos prorrogados em dezembro de 2013 pela RDC n° 59, para o ano de 2017.

## 2.9. Resistência genética para giberela

A utilização do manejo integrado de doenças para a redução de ocorrência da giberela e, conseqüentemente, de DON, tem sido indicado por diversos pesquisadores e estudos. Entre as medidas efetivas e viáveis estão o uso de cultivares resistentes. Entretanto, a resistência em relação a giberela é descrita como parcial e não-específica, o que significa que o trigo não é completamente resistente e que não demonstra diferentes respostas de resistência em relação às populações de *Fusarium graminearum* (SNIJDERS et al., 1992). Caracterizada como altamente complexa, em razão da herança quantitativa e significativas interações entre o genótipo e o ambiente, diversas vezes, a busca do melhoramento para a doença está associada às características agronômicas indesejáveis (SNIJDERS, 1990; BAI & SHANER, 2004).

A resistência genética em trigo foi descrita pela primeira vez em 1963 e, para diferenciá-las, diversos métodos de inoculação são utilizados. A resistência tipo I é determinada pela resistência a infecção inicial e a de tipo II pela resistência a propagação da doença na espiga. A primeira, geralmente, avalia visualmente a doença após a inoculação via pulverização de suspensão de esporos na floração do trigo, com intuito de imitar a infecção natural. Enquanto que, a segunda, amplamente mais estudada, devido a maior estabilidade aos fatores não genéticos pode ser avaliada através de realizações pontuais de inoculação, ou seja, em locais específicos do trigo onde o patógeno penetrou e infectou o que permite a avaliação do progresso da doença na espiga (SCHROEDER & CHRISTENSEN 1963, BAI & SHANER, 1994).

Ambos os procedimentos são realizados, tipicamente, em uma estufa, onde as condições de infecção podem ser controladas cuidadosamente. Para ambas as técnicas, as estimativas visuais da proporção de espiguetas deterioradas podem ser utilizadas para avaliação. Seja como contagens de espiguetas arruinadas ou estimativas visuais da porcentagem de espiguetas deterioradas. Além disso, os dados podem ser anotados em intervalos de 3 a 5 dias após a inoculação, para discernir o padrão de progresso da giberela e, posteriormente, os dados podem ser utilizados para determinar a área sob a curva de progresso da doença (AACPD) (SHANER & FINNEY, 1977)

Outros três tipos de resistência foram propostos (MILLER et al., 1985; MESTERHAZY et al., 1995), Tipo III – resistência do cultivar à acumulação de desoxinivalenol (DON) –; Tipo IV – resistência do grão a infecção –; Tipo V – tolerância. A resistência Tipo III está associada a baixa acumulação de DON em alguns cultivares de trigo em relação com outros cultivares, no mesmo ambiente (MILLER et al., 1986). A razão para o conteúdo de DON na planta pode estar associada a três fatores: (1) baixo nível de toxina produzido pelo fungo; (2) capacidade de degradação das toxinas pelas enzimas presentes na planta ou (3) elevado nível de DON em grãos específicos e incapacidade de migração durante o desenvolvimento (MILLER et al., 1986).

A relação entre a resistência do trigo à severidade de giberela e ao teor de DON ainda não está completamente clara. Geralmente, correlações positivas são encontradas entre os dois fatores em cultivares resistentes ao patógeno. Em contrapartida, porém, a correlação das variáveis em cultivares suscetíveis e moderadamente suscetíveis continua causando dúvidas (BAI et al., 2000).

D’Mello et al. (1998) sugeriram que a resistência Tipo III pode ser definida como um elevado grau de resistência do Tipo I ou do Tipo II. Estudos recentes de mapeamento molecular sugerem que os QTL’s de resistência associados a baixa severidade de giberela, também estão associados a baixa quantidade de DON em trigo e cevada (BAI et al., 2000; DE LA PENA et al., 1999), além da baixa intensidade da doença devido à resistência do Tipo I ou II normalmente coincidirem com baixo teor de DON (BAI et al., 2000). Dessa forma, mais pesquisas são necessárias para identificar a posição do QTL no genoma e estimar se seus efeitos controlam as mesmas características ou estão fortemente correlacionados.

Os outros dois tipos de resistência propostos não foram amplamente aceitos, devido deficiências conceituais e operacionais. Uma vez que a presença de resistência do Tipo I ou do Tipo II, também pode, presumivelmente, afetar a resistência do Tipo IV, reduzindo o número de grãos giberelados, o que, por conseguinte, dificulta a quantificação da resistência do grão à infecção. Enquanto que a tolerância – Tipo V – pode ser medida pela redução do rendimento em relação às plantas doentes e saudáveis da mesma cultivar (SHANER, 2002).

## 2.10. Manejo da giberela e redução de micotoxinas no trigo com fungicidas

Em áreas em que a incidência de giberela encontra-se elevada e o trigo carece de altos níveis de resistência, o uso de fungicidas torna-se uma importante opção para o controle (MESTERHÁZY et al., 2011). No Brasil, os índices de controle da doença com a utilização de fungicidas estão estimados entre 40 a 70% (PANISSON et al., 2002; 2003; CASA et al., 2007; SANTANA et al., 2012).

Os fatores que limitam a utilização dos fungicidas estão relacionados ao alto custo e a ineficácia dos produtos disponíveis no mercado para o controle da giberela e, conseqüentemente, de DON (MESTERHÁZY et al, 2003; BAI & SHANER, 2004; KHAN et al., 2004; YUEN & SCHONEWEIS, 2007; DI et al., 2010). A causa da ineficácia tem sido atribuída as aplicações desuniformes ou a estreita janela para pulverização eficiente (HEIER et al, 2005; YUEN & SCHONEWEIS, 2007; MESTERHÁZY et al., 2011). Para a total eficácia do fungicida, vários fatores devem ser levados em consideração, entre eles, a capacidade de reduzir a concentração de desoxinivalenol nos grãos de trigo (PAUL et al., 2008)

Os fungicidas mais utilizados atualmente para o controle são os pertencentes ao grupo do benzimidazol e ao grupo DMI (inibidores de demetilação) que podem ser formulados individualmente ou em misturas – envolvem os grupos químicos triazol ou triazolintiona (PAUL et al., 2008; ZHANG et al., 2009). A função do triazol é de inibir a biossíntese de ergosterol, especificamente, da enzima esterol 14 $\alpha$ -desmetilase pertencente à superfamília do citocromo P450, comprometendo a integridade da membrana dos fungos ascomicetos e basidiomicetos (BECHER et al., 2009).

Os fungicidas pertencentes ao grupo químico QoI – *quinone outside inhibitor* – são inibidores da quinona oxidase, com capacidade de atuar no complexo II da cadeia transportadora de elétrons, na mitocôndria. A ligação de um inibidor ao sítio da quinona oxidase, conseqüentemente, bloqueia a transferência de elétrons entre o citocroma b1 e c1 e impede a produção de ATP. Em vista disso, as estrobilurinas tendem a ser mais eficazes no controle de fungos durante o elevado requerimento de energia, como na germinação de esporos e motilidade de zoósporos (BARTLETT et al., 2002).

Apesar dos fungicidas QoI terem alta seletividade para os oomicetos e fungos do filo Ascomycota e Basidiomycota e tenderem a ser mais eficazes, há dúvida quanto a sua utilização para o controle de giberela, por mérito de relatos do aumento de DON quando aplicados após o espigamento (MAGAN et al., 2002 WEGULO, 2012). A relação entre o aumento de DON como consequência das aplicações de estrobilurinas diverge entre pesquisadores e estudos.

Simpson et al. (2001), Beyer et al. (2006) e Zhang et al. (2009) sugeriram que aplicações de fungicidas QoI realizadas antes da antese são nocivas às espécies não toxigênicas, especialmente, para o *Microdochium nivale*, o que facilita a colonização e infecção de *Fusarium graminearum*. Sob outra perspectiva, estudos sugerem que os aumentos dos níveis de DON estão relacionados com o fato das estrobilurinas retardarem a senescência da planta, o que provocaria maior tempo para o fungo colonizar o tecido e produzir a micotoxina. A teoria deve-se à circunstância dos pesquisadores não encontrarem correlação entre a biomassa fúngica e a concentração de DON nos grãos giberelados (RUSKE et al., 2003; BLANDINO et al., 2009).

Outro fator de preferência ao grupo DMI, está associado a resistência dos patógenos que tendem a desenvolver-se rapidamente aos fungicidas de alta especificidade, como do grupo QoI e promove, assim, a baixa eficácia. A resistência dos fungos, entretanto, já está relatada tanto para os fungicidas QoI (KIM et al., 2003) como para o DMI (BECHER et al., 2009). Os

benzimidazóis, especialmente, o carbendazim, também são recomendados para o controle de giberela (MESTERHÁZY et al. 2003).

Visto que os produtos não completamente letais aos patógenos podem torná-los resistentes e estimular a concentração de DON nos grãos (MESTERHÁZY et al., 2003; JOUANY, 2007), a taxa de aplicação, a concentração, o gerenciamento das misturas químicas e a rotação de princípios ativos com diferentes modos de ação, aparecem como os principais meios para evitar a futura ineficácia do produto (HOBBELEN et al. 2011).

Diversos estudos têm sido realizados para avaliar a eficiência dos fungicidas para reduzir giberela e DON nos grãos de trigo. A atividade fungicida dos derivados do grupo azol tem revelado melhor eficácia em todos os estudos (SIMPSON et al., 2001; EDWARDS et al., 2001; MENNITI et al., 2003; IOOS et al., 2005), porém, altamente variável (BEYER et al., 2006). O triazol mais testado em pesquisas e com recomendação padrão pelas indústrias tem sido, durante anos, o tebuconazole, entretanto estudos recentes mostraram eficácia similar do metconazole (IOOS et al., 2005). Klix et al. (2007) mostraram que o protioconazole, introduzido no mercado em 2004, teve maior atividade inibitória contra *F. graminearum in vitro* do que o metconazole e o tebuconazole, Paul et al. (2008) comprovaram o resultado em campos experimentais.

Simpfendorfer (2016) investigou em campos de experimentação a eficácia de tebuconazole + protioconazole (Prosaro; Bayer Cropscience) e tebuconazole (Folicur 3,6; Bayer Cropscience), sete dias antes e sete dias depois da inoculação artificial de esporos em GS61 (início do florescimento). As aplicações, tanto pré quanto pós-antese, reduziram eficazmente a intensidade da doença, porém as perdas de rendimento foram maiores nas parcelas com tebuconazole isolado. Outros tratamentos adicionais, como a aplicação de tebuconazole + protioconazole cinco, dez e quinze dias antes do início florescimento (GS61) foram testadas e concluídas como significativas para o manejo de giberela em campos com alta incidência da doença.

Assim como a rotação de culturas com plantas não hospedeiras e a utilização de cultivares resistentes, o momento de aplicação bem cronometrado pode ser crucial para gestão giberela versus DON (MESTERHÁZY, 2003; HAIDUKOWSKI et al., 2005, BEYER et al., 2006). As diversas janelas de suscetibilidade do hospedeiro em relação ao patógeno – alta umidade relativa do ar, precipitação elevada, molhamento durante a antese e enchimento

precoce dos grãos – causaram divergências quanto às aplicações de fungicidas pré ou pós-antese do trigo.

Desse modo, diversos estudos têm sugerido a floração (GS61-GS69) como a melhor época para aplicação e gerenciamento da doença x DON. Wiersma e Motteberg (2005), no Canadá, compararam cinco diferentes épocas de aplicação em diferentes genótipos de trigo e relataram que a aplicação no início do florescimento (GS61) foi a mais eficiente para o controle da fusariose do trigo e redução de desoxinivalenol, com tebuconazole (Folicur 3,6 F; Bayer Cropscience). Em estudo similar, Edwards e Godley (2010) avaliaram os efeitos da aplicação de prothioconazole (Prolina 480 SC; Bayer CropScience) sobre giberela e DON em três épocas distintas – GS31, GS39 e GS65, correspondente à primeiro nó detectável, folha bandeira completamente visível e metade do florescimento, respectivamente – em cultivar de trigo de inverno no Reino Unido. Os tratamentos reduziram a incidência de giberela em relação ao controle em 50, 58 e 83%, respectivamente. As concentrações de DON também foram reduzidas em 27, 49 e 57%, nessa ordem. O tratamento com a aplicação do prothioconazole nas três épocas (GS31, GS39 e GS65) alcançou maiores reduções para incidência de giberela e de DON, de 97 e 83%, respectivamente.

D'Angelo et al. (2014), por sua vez, avaliaram a eficiência de prothioconazole + tebuconazole e metconazole em cinco tratamentos distintos – antese precoce, antese + 2, antese + 4, antese + 5 e antese + 6 –, em sete experimentos de campo, conduzidos entre 2011 e 2013, nos estados de Ohio e Illinois, nos Estados Unidos da América. O tratamento antese + 2 mostrou o maior índice de controle para giberela e para DON, 69 e 54%, respectivamente. As aplicações realizadas 6 dias após a antese, entretanto, foram tão eficazes quanto durante a antese, com 62 e 48% de controle para giberela e para DON, nessa ordem.

Por fim, é notória a eficácia da aplicação de fungicidas pré e pós-antese. Estudos têm enfatizado, no entanto, a utilização de um manejo integrado para a redução de ocorrência de giberela, como medidas efetivas e viáveis estão, principalmente, a utilização de cultivares resistentes (WEGULO et al. 2011; GILBERT & HABER 2013) bem como, a seleção do fungicida, o tempo, a taxa e a cobertura de aplicação (MESTERHÁZY, 2003).

### 3 MATERIAL E MÉTODOS

#### 3.1. Inóculo

Os isolados foram selecionados de uma coleção obtida de espigas sintomáticas coletadas em lavouras comerciais de trigo entre as safras de 2011 a 2013 no estado do Paraná (Tabela 3). Foram utilizados uma mistura – *pool* – de 9 isolados de *Fusarium graminearum sensu stricto* do genótipo 15-ADON, com o objetivo de retratar a população predominante dos genótipos tricotecenos da região centro sul do Paraná.

Os isolados foram cultivados em meio SNA – Spezieller Nährsoffarmer Agar – seguindo o protocolo descrito por Leslie e Summerell (2006) em placas de Petri 90x15mm, e para estimular a esporulação foram utilizados fragmentos de papel filtro com dimensões de 1cm<sup>2</sup> sobre o meio de cultura. O inóculo – fragmentos de micélio do fungo – foi mantido em temperatura de 25°C e fotoperíodo com luz negra de 12 horas por 15 dias.

Após a esporulação, foi realizada a coleta dos esporos, para isso, uma alíquota (10 mL) de água destilada e esterilizada foi adicionada em cada placa, com o intuito de realizar a raspagem (alça de Drigalski de vidro) da superfície do meio de cultura. Para determinar a concentração de esporos assexuais – macroconídios – na suspensão, se utilizou uma Câmara de Neubauer, também conhecida como Hemacitômetro ou Câmara de Contagem.



Tabela 3. Isolados de *F.graminearum s. str.* utilizados no estudo

Espécie Filogenética	Genótipo Tricoteceno	Código Coleção	Código Dissertação	Safra Origem	Local
<i>F. graminearum</i>	15-ADON	5	Fgra1	2011	Manuel Ribas
		46	Fgra2	2011	Manuel Ribas
		47	Fgra3	2011	Manuel Ribas
		Y20	Fgra9	2011	Candoi
		P81	Fgra4	2012	Guarapuava
		HKT3	Fgra5	2012	Santa Maria do Oeste
		130	Fgra6	2012	São de Cantagalo
		135	Fgra7	2013	São de Cantagalo
143	Fgra8	2013	São de Cantagalo		

O critério da escolha foi baseado na espécie filogenética, genótipo tricoteceno e região, de forma a representar no estudo os genótipos mais frequentes na porção centro sul do estado.

### 3.2. Inoculação

A inoculação de *F. graminearum s. str.* Realizou-se por pulverização de suspensão de macroconídios com concentração de  $5 \times 10^4$  esporos/mL, através de um pulverizador borrifador de pressão acumulada 1,2 L Pv-21 direcionados para as espigas até o ponto de escorrimento. O procedimento foi realizado sempre no período final da tarde e os vasos foram embrulhados individualmente em saco plástico umedecido – com a finalidade de manter a umidade relativa do ar superior a 90% – e condicionados em câmara climatizada com temperatura de 25°C por 48 horas.

O experimento foi conduzido em casa de vegetação, na safra de inverno de 2015 – entre os meses de maio e agosto –, sendo utilizado duas cultivares de trigo com diferentes graus de resistência à giberela. A cultivar Campeiro como moderadamente suscetível e a cultivar CD105 como suscetível (DE ALMEIDA et al., 2016).

Inicialmente foram semeadas vinte sementes por vaso, com capacidade de 11 litros e contendo uma mistura de 1:1:1 de terra agricultável, areia e substrato para jardim (húmus, casca de pinus e vermicomposto), por conseguinte foi realizado o desbaste, permanecendo, assim, 15 plantas por vaso. O delineamento experimental empregado foi inteiramente ao acaso e conduzido em esquema fatorial 2 (cultivares) x 2 (ausência ou presença do fungicida) x 3 (épocas de inoculação), constituído por 12 tratamentos (Tabela 5) com 6 repetições, em que cada unidade experimental era representada por 2 vasos e 30 plantas. Vasos, de ambas as cultivares, sem inoculações de *F. graminearum s. str.* e sem aplicação do fungicida, foram utilizados como testemunhas.

Tabela 4. Tratamentos utilizados no experimento

Tratamentos	Descrição dos tratamentos
T1	Cultivar Campeiro + inoculação de <i>Fgss</i> <sup>1</sup> em GS65 <sup>2</sup>
T2	Cultivar Campeiro + inoculação de <i>Fgss</i> em GS73
T3	Cultivar Campeiro + inoculação de <i>Fgss</i> em GS83
T4	Cultivar Campeiro + fungicida <sup>3</sup> + inoculação de <i>Fgss</i> em GS65
T5	Cultivar Campeiro + fungicida + inoculação de <i>Fgss</i> em GS73
T6	Cultivar Campeiro + fungicida + inoculação de <i>Fgss</i> em GS83
T7	Cultivar CD105 + inoculação de <i>Fgss</i> em GS65
T8	Cultivar CD105 + inoculação de <i>Fgss</i> em GS73
T9	Cultivar CD105 + inoculação de <i>Fgss</i> em GS83
T10	Cultivar CD105 + fungicida + inoculação de <i>Fgss</i> em GS65
T11	Cultivar CD105 + fungicida + inoculação de <i>Fgss</i> em GS73
T12	Cultivar CD105 + fungicida + inoculação de <i>Fgss</i> em GS83

<sup>1</sup> *Fgss*: *Fusarium graminearum sensu stricto*

<sup>2</sup> Épocas de inoculação: metade do florescimento, início do grão leite, início do grão massa, correspondendo a GS65, GS73 e GS83 na escala fenológica do trigo de Zadoks et al. (1974)

<sup>3</sup> Com ou sem aplicação preventiva de 36 horas do fungicida tebuconazole

### 3.3. Aplicação de fungicida

O fungicida utilizado no estudo foi o Tebuconazole (Folicur 200 EC; Bayer CropScience). A aplicação foi realizada com um pulverizador costal propelido a CO<sub>2</sub> com bicos TTJ60-110.02 VP. Os vasos, em ambiente isolado, foram distribuídos em uma área de 10 m<sup>2</sup> e foi utilizado a dose de 0,95 L/ha com vazão de 200 L de calda/ha, equivalente a dose de 1,8 mL/10m<sup>2</sup> e 400 mL de calda/10m<sup>2</sup>. Todas aplicações ocorreram no início da manhã, de forma preventiva e antecederam em um período de 36 horas a inoculação de *F. graminearum*.

Os estádios do trigo que receberam o tratamento com o fungicida triazol foram distintamente: GS65 (metade do florescimento), GS73 (início do grão leite) e GS83 (início do grão massa), com o objetivo de determinar o efeito do produto sobre a intensidade da doença e a concentração final de DON no grão.

### 3.4. Avaliação

A avaliação da doença – severidade – em espigas foi determinada através da escala visual de Stack e McMullen (2010), 7 dias após os tratamentos serem retirados da câmara climatizada. Enquanto que, a determinação da incidência foi quantificada pelo número de espigas com sintomas visuais em relação ao total de espigas no vaso e relatado através de porcentagem, também 7 dias após a climatização dos vasos.

A porcentagem dos grãos giberelados foi determinada após a debulha manual das espigas. Para isso, uma luminária de mesa foi utilizada e os grãos foram classificados como giberelados quando se apresentavam deformados, pequenos, enrugados e esbranquiçados (CHAMPEIL et al., 2004; OSBORNE & STEIN, 2007)

Posteriormente a colheita, debulha manual e contagem dos grãos giberelados, cinco a dez gramas de grãos de trigo de cada repetição foram moídos em Liquidificador Industrial Alta Rotação Inox 800w Cs até a granulometria de 35 Mesh e encaminhados para o Laboratório Central da Cooperativa Agrária Agroindustrial para quantificação de DON.

A determinação de DON foi conduzida por um sistema de ultra performance de cromatografia líquida (UPLC) -MS / MS (Waters, Milford, MA, EUA). Alíquotas de 5 g de amostras trituradas de cada repetição foram extraídas por agitação com 40 ml de acetonitrilo:

água (80:20, v / v) num agitador de laboratório HS501 (IKA Labortechnik) durante 2 horas a 200 rpm. Em seguida, as amostras foram centrifugadas a 2320 rpm durante 10 min (Rotanta 460 R Centrifuge, Hettich, Alemanha). O sobrenadante foi filtrado através de um filtro de seringa PVDF (0,2 µm, 13 mm, Whatman, Maidstone, UK). O extrato foi diluído em água ultrapura, tendo uma alíquota de 250 µl e diluição para 1000 µl. Alíquotas de 20 µl foram injetadas no sistema UPLC-MS / MS. A separação cromatográfica líquida foi realizada com uma coluna de 50 x 2,1 mm i.d., 1,7 µm, Acquity UPLC C18 (Waters) utilizando os seguintes parâmetros: solvente A (água 0,1% de ácido fórmico); solvente B (acetonitrilo 0,1% ácido fórmico); gradiente: 10-90% de solvente B em 10 min, 2 min de retenção de 90% de solvente B, 90-10% de solvente B em 3 min; Caudal, 0,4 ml / min; Volume de injeção, 20 µl. As amostras foram analisadas utilizando um sistema Acquity UPLC acoplado a um espectrómetro de massa tripla de quadrupolo equipado com uma interface de electrospray operada no modo de íons positivos.

### 3.5. Análise de dados

Para a análise de homogeneidade da variância das variáveis consideradas no estudo, foi realizado o teste de Levene no pacote estatístico SAS, versão 9.4 (SAS Institute, 2003). Posteriormente, para estabilizar as variâncias os dados de severidade da doença e grãos giberelados foram transformados por raiz quadrada de arco-seno e os dados de desoxinivalenol foram transformados em log de x. Os dados foram submetidos à análise de variância por meio do pacote ExpDes.pt (FERREIRA; CAVALCANTI; NOGUEIRA, 2013) no Software R (R Core Team, 2016), e as médias dos tratamentos pelos dados transformados foram comparadas pelo Teste de Tukey a 5% de probabilidade. Com o objetivo de verificar se existe correlação entre as variáveis, foi aplicado o teste de correlação de Spearman utilizando o procedimento PROC CORR (SAS, 2003)

## 4 RESULTADOS

### 4.1. Interação entre os fatores para severidade

A análise de variância mostrou que tanto os efeitos principais dos fatores – cultivar (Cv), ausência ou presença do fungicida (Fung) e épocas de inoculação (Inoc) – como as interações entre os fatores foram significativos (Tabela 5). A significância da interação “Cv x Fung x Inoc” implica que a severidade da doença nos cultivares varia de acordo com a ausência ou presença do fungicida, sendo as respostas medidas sobre as três épocas de inoculação; alternativamente, as diferenças entre os valores de severidade na ausência ou presença do fungicida variam para as duas cultivares, sendo as respostas medidas sobre as três épocas de inoculação.

Tabela 5. Análise de variância de acordo com o esquema fatorial 2 x 2 x 3 para as variáveis de severidade (%), grãos giberelados (%) e DON (ppb).

Fonte de Variação	G.L.	Análise de Variância		
		p-valor		
		Severidade	Grãos Giberelados	Desoxinivalenol
Cultivar <sup>1</sup>	1	>0,01 **	>0,01 **	0,001 **
Fungicida <sup>2</sup>	1	>0,01 **	>0,01 **	>0,01 **
Inoculação <sup>3</sup>	2	>0,01 **	>0,01 **	>0,01 **
Cv x Fung	1	>0,01 **	>0,01 **	0,9514 <sup>NS</sup>
Cv x Inoc	2	>0,01 **	0,0235 **	0,5372 <sup>NS</sup>
Fung x Inoc	2	>0,01 **	0,0043 **	>0,01 **
Cv x Fung x Inoc	2	>0,01 **	0,6667 <sup>NS</sup>	0,1952 <sup>NS</sup>

<sup>1</sup> Campeiro e CD105;

<sup>2</sup> Com ou sem aplicação preventiva de 36 horas do fungicida tebuconazole;

<sup>3</sup> Épocas de inoculação: metade do florescimento, início do grão leite, início do grão massa, correspondendo a GS65, GS73 e GS83 na escala fenológica do trigo de Zadoks et al. (1974); \*\* = (p≤0,05).

Para o estudo do comportamento dos cultivares em cada combinação de níveis de fungicida e de épocas de inoculação, a análise de variância para o desdobramento apresentou diferenças significativas.

Para detectar essas diferenças, foi aplicado o teste de Tukey às médias da severidade dos cultivares em cada combinação de níveis de fungicida e de épocas de inoculação. Houve

diferença significativa entre as duas cultivares – na ausência do fungicida combinado com a época de inoculação GS65 (metade do florescimento) e na ausência de fungicida combinado com a época de inoculação GS73 (início do grão leite). Em ambos os casos, a cultivar Campeiro apresentou menor índice de severidade do que a cultivar CD105, ou seja, na combinação sem fungicida no estágio de metade do florescimento e na combinação sem fungicida no estágio de início de grão leite para a cultivar Campeiro, houve, com base nos dados transformados, respectivamente 64% e 60% menos severidade de giberela. As demais médias de severidade das cultivares com combinações de ausência ou presença de fungicida com as diferentes épocas de inoculação não diferiram estatisticamente entre si (Tabela 6).

Tabela 6. Severidade (%) de giberela nas cultivares de trigo Campeiro e CD105 submetidas a inoculação de *F. graminearum* s. str. nos estádios reprodutivos de metade do florescimento (GS65)<sup>2</sup>, início do grão leite (GS73) e início do grão massa (GS83), com ou sem aplicação preventiva de 36 horas do fungicida

Cultivar	Sem fungicida <sup>1</sup>			Com fungicida		
	GS65 <sup>2</sup>	GS73	GS83	GS65	GS73	GS83
Campeiro	5,2 (0,2) <sup>3</sup> b	2,4 (0,1) b	0 (0) a	0,1 (0) a	0 (0) a	0 (0) a
CD105	35,3 (0,6) a	14,4 (0,3) a	0,1 (0) a	0,3 (0) a	0 (0) a	0 (0) a

<sup>1</sup> Aplicação do fungicida tebuconazole anterior à inoculação;

<sup>2</sup> Escala de Zadoks et al. (1974);

<sup>3</sup> Dados transformados;

Dados desconvertidos apresentados, para análise estatística os dados de severidade foram transformados em raiz quadrada de arco-seno;

Em cada coluna, médias seguidas da mesma letra não diferem pelo teste de Tukey (P>0,05).

Para o estudo do comportamento do fungicida em cada combinação de níveis de cultivares e de época de inoculação, a análise de variância para o desdobramento apresentou diferenças significativas.

Para detectar essas diferenças, foi aplicado o teste de Tukey às médias da severidade na ausência ou presença de fungicida em cada combinação de cultivar e de épocas de inoculação. Com a aplicação preventiva do fungicida tebuconazole nas combinações: cultivar Campeiro com inoculação no estágio de metade do florescimento (GS65), cultivar Campeiro com inoculação no estágio de início de grão leite (GS73), cultivar CD105 com inoculação no estágio de metade do florescimento (GS65) e cultivar CD105 com inoculação no estágio de início de

grão leite (GS73), os índices de controle, com base nos dados transformados, foram de 82%, 91%, 90% e 95%, respectivamente (Tabela 7).

Verificou-se que não existem diferenças significativas entre a ausência ou presença de fungicida quando as cultivares foram submetidas a inoculação no estágio de início de grão massa (GS83), ou seja, os sintomas da doença foram ausentes ou mínimos nessa fase fenológica do trigo (Tabela 7).

Tabela 7. Severidade (%) de giberela na ausência ou presença do fungicida nas cultivares de trigo Campeiro e CD105 submetidas a inoculação de *F. graminearum s. str.* nos estádios reprodutivos de metade do florescimento (GS65)<sup>2</sup>, início do grão leite (GS73) e início do grão massa (GS83)

Fungicida <sup>1</sup>	Cultivar Campeiro			Cultivar CD105		
	GS65 <sup>2</sup>	GS73	GS83	GS65	GS73	GS83
Sem	5,2 (0,2) <sup>3</sup> a	2,4 (0,1) a	0 (0) a	35,3 (0,6) a	14,4 (0,3) a	0,1 (0) a
Com	0,1 (0) b	0 (0) b	0 (0) a	0,3 (0) b	0 (0) b	0 (0) a

<sup>1</sup> Aplicação do fungicida tebuconazole anterior à inoculação;

<sup>2</sup> Escala de Zadoks et al. (1974);

<sup>3</sup> Dados transformados;

Dados desconvertidos apresentados, para análise estatística os dados de severidade foram transformados em raiz quadrada de arco-seno;

Em cada coluna, médias seguidas da mesma letra não diferem pelo teste de Tukey (P>0,05).

Para o estudo das épocas de inoculação em cada combinação de níveis de cultivares e de ausência ou presença de fungicida, a análise de variância para o desdobramento apresentou diferenças significativas.

Para detectar essas diferenças, foi aplicado o teste de Tukey às médias da severidade nas diferentes épocas de inoculação em cada combinação de cultivar e fungicida. Para a cultivar Campeiro, sem aplicação preventiva do fungicida, todas as épocas de inoculação diferiram estatisticamente entre si, sendo que na inoculação de *Fusarium graminearum s. str.* no estágio de início de grão massa a doença não foi visualizada, enquanto que a inoculação no estágio de metade do florescimento apresentou, com base nos dados transformados, um índice de 32% maior de severidade comparado com a inoculação no estágio de início de grão leite (Tabela 8).

Para cultivar CD105, sem aplicação preventiva do fungicida, todas as épocas de inoculação diferiram estatisticamente entre si, sendo a inoculação GS83 a com menor grau de severidade da doença quando comparado com a inoculação GS65 e GS73, com índices

inferiores de giberela de 95% e 91%, respectivamente – com base nos dados transformados. Quando houve a aplicação preventiva do fungicida, em ambas as cultivares, as médias de severidade entre as três épocas de inoculação não diferiram estatisticamente entre si (Tabela 8).

Tabela 8. Severidade (%) de giberela nos estádios reprodutivos de metade do florescimento (GS65)<sup>2</sup>, início do grão leite (GS73) e início do grão massa (GS83) nas cultivares de trigo Campeiro e CD105, com ou sem aplicação preventiva de 36 horas do fungicida

Inoculação	Cultivar Campeiro		Cultivar CD105	
	Sem fungicida <sup>1</sup>	Com fungicida	Sem fungicida	Com fungicida
GS65 <sup>2</sup>	5,2 (0,2) <sup>3</sup> a	0,1 (0) a	35,3 (0,6) a	0,3 (0) a
GS73	2,4 (0,1) b	0 (0) a	14,4 (0,3) b	0 (0) a
GS83	0 (0) c	0 (0) a	0,1 (0) c	0 (0) a

<sup>1</sup> Aplicação do fungicida tebuconazole anterior à inoculação;

<sup>2</sup> Escala de Zadoks et al. (1974);

<sup>3</sup> Dados transformados;

Dados desconvertidos apresentados, para análise estatística os dados de severidade foram transformados em raiz quadrada de arco-seno;

Em cada coluna, médias seguidas da mesma letra não diferem pelo teste de Tukey (P>0,05).

#### 4.2. Interação entre os fatores para grãos giberelados

A análise de variância, para o esquema em fatorial 2 (Cultivares) x 2 (Ausência ou Presença de Fungicida) x 3 (Épocas de Inoculação) para a resposta de grãos giberelados, apresentou significância (P<0,05) para as cultivares (Cv), para a ausência ou presença de fungicida (Fung) e para as épocas de inoculação (Inoc). Mas como as interações “Cv x Fung”, “Cv x Inoc” e “Fung x Inoc” também foram significativas (P<0,05), não é possível tirar conclusões para os efeitos principais de Cv, Fung e Inoc, pois esses são dependentes. Dessa forma, a análise procedeu-se com o desdobramento de “Cv x Fung”, “Cv x Inoc” e “Fung x Inoc”. A interação tripla entre “Cv x Fung x Inoc” não foi significativa (P>0,05) (Tabela 5).

Para o estudo do comportamento dos cultivares na ausência e na presença de fungicida, a análise de variância mostrou que as cultivares possuem efeito significativo (P<0,05) sem e com fungicida, da mesma forma que o estudo do comportamento do fungicida dentro de ambas as cultivares possuem efeito significativo.

Para detectar as diferenças significativas foi aplicado o teste de Tukey às médias de grãos giberelados. Na ausência e na presença do fungicida, a cultivar Campeiro apresentou



médias inferiores de grãos giberelados, quando comparado com a cultivar CD105, de 53% e 59% respectivamente – com base nas médias dos dados transformados. Dentro das cultivares, a aplicação do fungicida tebuconazole resultou em menores médias de grãos giberelados, na cultivar Campeiro o índice de controle foi de 72% e na cultivar CD105 de 68% (Tabela 9).

Tabela 9. Grãos giberelados (%) nas cultivares de trigo Campeiro e CD105, com ou sem aplicação preventiva de 36 horas do fungicida

Cultivares	Fungicida <sup>1</sup>	
	Sem	Com
Campeiro	6,1 (0,2) <sup>2</sup> a B	0,5 (0) b B
CD105	25,5 (0,5) a A	2,9 (0,1) b A

<sup>1</sup> Aplicação do fungicida tebuconazole anterior à inoculação;

Dados desconvertidos apresentados, para análise estatística os dados de grãos giberelados foram transformados em raiz quadrada de arco-seno;

<sup>2</sup> Dados transformados;

A, B – em cada coluna, médias seguidas de mesma letra maiúscula não diferem ( $P > 0,05$ );

a, b – em cada linha, médias seguidas de mesma letra minúscula não diferem ( $P > 0,05$ ).

Para o estudo do comportamento das cultivares dentro de cada época de inoculação, a análise de variância apresentou efeito significativo ( $P < 0,05$ ) para todas as épocas. Do mesmo modo que o estudo das épocas de inoculação dentro de cada cultivar apresentou efeito significativo ( $P < 0,05$ ) para ambas as cultivares.

Para detectar as diferenças significativas foi aplicado o teste de Tukey às médias de grãos giberelados. Nos estádios de metade do florescimento (GS65), início do grão leite (GS73) e início do grão massa (GS83), a cultivar Campeiro apresentou médias inferiores de grãos giberelados, quando comparado com cultivar CD105, de 50%, 56% e 60%, respectivamente – com base nas médias dos dados transformados (Tabela 10).

Todas as épocas de inoculação na cultivar Campeiro diferiram estatisticamente entre si ( $P < 0,05$ ). A inoculação GS83 foi a menos prejudicada pela doença, com uma média de grãos giberelados de 62% menor que a inoculação GS65 e 41% menor que a inoculação GS73 – este, com média inferior de 35% comparado a inoculação GS65.

Na cultivar CD105, as épocas de inoculação também diferiram estatisticamente entre si ( $P < 0,05$ ). Novamente, a inoculação GS83 foi a menos prejudicada pela doença, com uma média

de grãos giberelados de 52% menor que a inoculação GS65 e 34% menor que a inoculação GS73 – este, com média inferior de 27% comparado à inoculação GS65 (Tabela 10).

Tabela 10. Grãos giberelados (%) nas cultivares de trigo Campeiro e CD105 submetidas a inoculação de *F. graminearum* s. str. nos estádios reprodutivos de metade do florescimento (GS65)<sup>1</sup>, início do grão leite (GS73) e início do grão massa (GS83)

Cultivares	Estádio Fenológico <sup>1</sup>		
	GS65	GS73	GS83
Campeiro	5,5 (0,2) <sup>2</sup> a B	2,3 (0,1) b B	0,8 (0) c B
CD105	21,1 (0,4) a A	11,5 (0,3) b A	5,1 (0,2) c A

<sup>1</sup> Escala de Zadoks et al. (1974);

<sup>2</sup> Dados transformados;

Dados desconvertidos apresentados, para análise estatística os dados de grãos giberelados foram transformados em raiz quadrada de arco-seno;

A, B – em cada coluna, médias seguidas de mesma letra maiúscula não diferem ( $P > 0,05$ );

a, b – em cada linha, médias seguidas de mesma letra minúscula não diferem ( $P > 0,05$ ).

Para o estudo do comportamento do fungicida dentro das épocas de inoculação, a análise de variância apresentou efeito significativo ( $P < 0,05$ ) para todas as épocas. Do mesmo modo que o estudo do comportamento das épocas de inoculação dentro do fungicida apresentou efeito significativo ( $P < 0,05$ ) na presença e na ausência de fungicida

Para detectar as diferenças significativas foi aplicado o teste de Tukey às médias dos grãos giberelados. Logo, verificou-se que, em todas as épocas de inoculação, a aplicação preventiva do fungicida diminuiu a média de grãos giberelados. Nas inoculações GS65, GS73 e GS83 a aplicação de tebuconazole resultou em um decréscimo de grãos giberelados, com base nos dados transformados, de 61%, 74% e 77%, respectivamente (Tabela 11).

Todas as épocas de inoculação sem fungicida diferiram estatisticamente entre si ( $P > 0,05$ ). A inoculação no início do grão massa (GS83) foi o menos prejudicado pela doença, com uma média de grãos giberelados de 50% menor que a inoculação na metade do florescimento (GS65) e 35% menor que a inoculação no início do grão leite (GS73) – este, com média inferior de 23% comparado à inoculação GS65. Enquanto que, entre as épocas de inoculação com fungicida, a inoculação GS65 diferiu estatisticamente da inoculação GS73 e da inoculação GS83, apresentando médias superiores de grãos giberelados, com base nos dados transformados, de 49% e 70%, respectivamente (Tabela 11).

Tabela 11. Grãos de trigo giberelados (%) submetidos a inoculação do fungo *F. graminearum* s. str. nos estádios de metade do florescimento (GS65), início do grão leite (GS73) e início do grão massa (GS83), com ou sem aplicação preventiva de 36 horas do fungicida tebuconazole

Fungicida <sup>1</sup>	Estádio fenológico <sup>2</sup>		
	GS65	GS73	GS83
Sem	24,2 (0,5) <sup>3</sup> a A	15 (0,3) b A	6,5 (0,2) c A
Com	3,9 (0,2) a B	1 (0,1) b B	0,3 (0) b B

<sup>1</sup> Aplicação do fungicida tebuconazole anterior à inoculação;

<sup>2</sup> Escala de Zadoks et al. (1974);

<sup>3</sup> Dados transformados;

Dados desconvertidos apresentados, para análise estatística os dados de grãos giberelados foram transformados em raiz quadrada de arco-seno;

A, B – em cada coluna, médias seguidas de mesma letra maiúscula não diferem ( $P > 0,05$ );

a, b – em cada linha, médias seguidas de mesma letra minúscula não diferem ( $P > 0,05$ ).

#### 4.3. Interação entre os fatores para desoxinivalenol

A análise de variância de acordo com o esquema fatorial 2 (Cultivares) x 2 (Ausência ou Presença de Fungicida) x 3 (Épocas de Inoculação) para a variável de desoxinivalenol apresentou significância ( $P < 0,05$ ) para as cultivares (Cv), para a ausência ou presença de fungicida (Fung) e para as épocas de inoculação (Inoc). Mas como a interação “Fung x Inoc” também foi significativo ( $P < 0,05$ ), não é possível tirar conclusões para os efeitos principais de fungicida e de épocas de inoculação, pois esses são dependentes (Tabela 5). Dessa forma, a análise procedeu-se com o desdobramento de “Fung x Inoc” – para o estudo do comportamento da ausência ou presença de fungicida dentro de cada época de inoculação e o comportamento das épocas de inoculação dentro da ausência ou presença de fungicida.

Para o estudo do comportamento de fungicida dentro das épocas de inoculação, a análise de variância apresentou efeito significativo ( $P < 0,05$ ) para todas as épocas. Da mesma forma que o estudo do comportamento das épocas de inoculação dentro de fungicida apresentou efeito significativo ( $P < 0,05$ ) para ausência e para presença de fungicida.

Para detectar as diferenças significativas foi aplicado o Teste de Tukey ( $P < 0,05$ ). Logo, verificou-se que, em todas as épocas de inoculação, a aplicação preventiva do fungicida diminuiu a concentração de desoxinivalenol (DON), sendo que na inoculação GS83 a aplicação de tebuconazole diminuiu em 82% o acúmulo de micotoxina no grão. Nas inoculações GS65 e

GS73 a aplicação do fungicida resultou em um decréscimo de DON de 22% e 20%, respectivamente – com base nas médias dos dados transformados (Tabela 12).

Entre as épocas de inoculação sem fungicida, somente a inoculação no início do grão leite e a inoculação no início do grão massa diferiram estatisticamente entre si, uma vez que a última apresentou uma concentração inferior de DON de 22,86%. Enquanto que entre as épocas de inoculação com fungicida a inoculação GS83 diferiu estatisticamente da inoculação GS65 e da inoculação GS73, apresentando uma concentração inferior de DON de 80% e 83%, respectivamente (Tabela 12).

Tabela 12. Teor de DON (ppb) nos grãos de trigo submetidos a inoculação do fungo *F. graminearum s. str.* nos estádios de metade do florescimento (GS65), início do grão leite (GS73) e início do grão massa (GS83), com ou sem aplicação preventiva de 36 horas do fungicida tebuconazole

Fungicida <sup>1</sup>	Estádio fenológico <sup>1</sup>		
	GS65	GS73	GS83
Sem	512 (2,7) <sup>3</sup> ab A	1360 (3,1) a A	261 (2,4) b A
Com	126 (2,1) a B	314 (2,4) a B	2 (0,4) b B

<sup>1</sup> Aplicação do fungicida tebuconazole anterior à inoculação;

<sup>2</sup> Escala de Zadoks et al. (1974);

<sup>3</sup> Dados transformados;

Dados desconvertidos apresentados, para análise estatística os dados de DON foram transformados em log de x;

A, B – em cada coluna, médias seguidas de mesma letra maiúscula não diferem ( $P > 0,05$ );

a, b – em cada linha, médias seguidas de mesma letra minúscula não diferem ( $P > 0,05$ ).

Em relação as cultivares, a cultivar Campeiro classificada como moderadamente suscetível à giberela, diferiu estatisticamente pelo teste de Tukey ( $P < 0,05$ ) da cultivar CD105 e apresentou, com base nas médias dos dados transformados, uma concentração inferior de DON de 16% (Tabela 13).

Tabela 13. Teor médio de desoxinivalenol (DON) em grãos de trigo nas cultivares Campeiro e CD105

Cultivar	DON (ppb)
Campeiro	106 (2) <sup>1</sup> a
CD105	252 (2,4) b

<sup>1</sup> Dados transformados

Dados desconvertidos apresentados, para análise estatística os dados de DON foram transformados em log de x;

a, b – em cada coluna, médias seguidas de mesma letra maiúscula não diferem (P>0,05).

#### 4.4. Estudo de correlação entre as variáveis

Na análise de correlação de Spearman, verificou-se correlação linear positiva  $\geq 64\%$  entre as seguintes variáveis: incidência, severidade, grãos giberelados e DON. O índice de correlação entre o teor de DON e a incidência foi de 65%, já entre o teor de DON e a severidade, de 64%, e entre o teor de DON e os grãos giberelados, 76% (Tabela 14).

Tabela 14. Coeficientes de correlação de Spearman entre as variáveis relacionadas a doença e a qualidade de grãos de trigo

		Incidência de giberela	Severidade de giberela	Grãos giberelados	Desoxinivalenol
Incidência de giberela	ns	1,00			
Severidade de giberela	ns	0,99	1,00		
Grãos giberelados	ns	0,8	0,81	1,00	
Desoxinivalenol	ns	0,65	0,64	0,76	1,00

ns: não significativo a  $P \leq 0,05$ .

## 5 DISCUSSÃO

No presente estudo demonstramos que as duas cultivares em questão, Campeiro e CD105, moderadamente suscetível e suscetível, respectivamente, possuem de ampla janela de vulnerabilidade à infecção de *F. graminearum*. Uma quantidade significativa de grãos infectou-se desde a inoculação na fase de meia antese (GS65) até a fase de início de grão massa (GS83), mesmo que nesse último estágio os sintomas visuais da doença e a concentração de desoxinivalenol (DON) tenham sido inferiores que os demais.

No momento que a inoculação artificial se procedeu no estágio de início de grão massa (GS83), a cultivar Campeiro não apresentou sintomas visuais de giberela e manteve níveis baixos de teor de DON, atingindo um máximo de 258 µg/kg. Em contrapartida, a cultivar CD105, nesse mesmo tratamento, apresentou elevados teores de DON, como 1287 µg/kg em repetições em que os sintomas visuais da doença eram mínimos ou nulos. Del Ponte et al. (2007) em estudo similar com cultivar de trigo altamente suscetível, apresentou resultados semelhantes para a inoculação de *F. graminearum* na fase de início de grão massa (GS83), em que o grão obteve acúmulo de DON de aproximadamente 1330 µg/kg. No mesmo trabalho, concentrações significativas de DON foram apresentadas para a época de inoculação GS87 (grão massa dura), sem que a planta exibisse sintomas visuais.

Yoshida e Nakajima (2010) estudaram o acúmulo de DON e NIV durante o desenvolvimento dos grãos de trigo infectados por *F. graminearum* em quatro cultivares com diferentes níveis de resistência, em casa de vegetação e em campo. O autor relatou elevada concentração de DON e NIV, para ambos os experimentos, no estágio de 20 dias após a antese – descrito no trabalho como a fase de leite final –, e sugeriu que as micotoxinas podem ser produzidas até 20 dias após o início do florescimento, mesmo que a infecção tenha ocorrido anteriormente. Como no nosso trabalho, as cultivares diferiram entre si quanto a intensidade de doença e ao teor de DON, ressaltando a importância da utilização da resistência genética contra a giberela.

O presente estudo também corrobora com a literatura (DE ALMEIDA et al., 2016) ao apresentar menores valores de incidência, severidade, grãos giberelados e concentração de DON para cultivar Campeiro em relação a cultivar CD105, que confere um maior nível de

resistência genética, especialmente, nos tratamentos em que não foram realizadas aplicações preventivas do fungicida tebuconazole.

Os resultados das nossas análises indicaram que o momento de inoculação junto com a ausência ou presença do fungicida afetaram diretamente a intensidade de giberela e concentração de DON. A aplicação do fungicida no estágio de início de grão massa (GS83) reduziu significativamente o teor de DON, sem reduzir a intensidade da doença, uma vez que não é surpreendente a não visualização de sintomas visuais nessa fase, enquanto que a aplicação em GS65 (metade do florescimento) e em GS73 (início do grão leite) foi crucial para redução de intensidade de giberela.

Em ambos cultivares, a aplicação preventiva de 36 horas de tebuconazole em quaisquer épocas de inoculação resultou em menores concentrações de DON, o nível de controle para a micotoxina alcançou médias de 22,4% para GS65 e 20,28% para GS73. Entretanto, o destaque ocorreu em GS83 que apresentou uma redução de 82,42% para o teor de DON em relação ao tratamento sem fungicida. Esses resultados sugerem que a aplicação na fase de início de grão massa (GS83) pode ser um momento potencialmente crítico para o controle de micotoxina em trigo. Yoshida et al. (2012) estudaram os efeitos de diferentes épocas de aplicação de fungicida – entre o início da antese até 30 dias após a antese – sobre a infecção de *F. graminearum* e concentração de DON em grãos de trigo e sugeriu que a aplicação 20 dias após a antese (final do estágio de grão leite) pode ser um momento pontual para o controle de DON.

Apesar dos estudos apontarem para uma época chave para a aplicação e potencial controle de desoxinivalenol, ainda não está claro se o fungicida reduz a taxa de produção de micotoxina por interferir na síntese de tricotecenos ou impedir o desenvolvimento do fungo acompanhando a produção de micotoxina. Aparentemente, pelos nossos resultados, a aplicação também pode ser efetiva para diminuir a porcentagem de grãos giberelados – relatados na literatura como a maior característica visual para correlacionar com o teor DON nos grãos de trigo.

Em estudos com fungicidas, informações de correlação necessitam ser tomadas com cautela. Mesmo que as correlações sejam relativamente altas, como as registradas nesse estudo, de 65% para a correlação entre teor de DON e incidência, de 64% para teor de DON e severidade e, por fim, de 76% para teor de DON e grãos giberelados.

A correlação entre as variáveis pode ser influenciada por fatores genéticos dos cultivares e por fatores ambientais. Del Ponte et al. (2007) estudaram a influência dos estádios fenológicos do trigo sobre a infecção de *Fusarium graminearum* e concentração de DON e relataram correlação positiva de 64% entre o teor de DON e a incidência de giberela. Mestérhazy et al. (2005) em estudo de resistência genética de trigo contra giberela, a partir de diversos isolados de *F. graminearum*, também relataram altas correlações entre o teor de DON e incidência da doença e entre o teor de DON e o número de grãos giberelados, de 76,3 e 66,9%, respectivamente.

Apesar de vários trabalhos mostrarem correlação positiva para a intensidade de giberela e teores de DON, essa associação ainda não é totalmente compreendida. Paul et al. (2005) realizaram uma revisão quantitativa dos resultados de 163 pesquisas publicadas e não publicadas e constataram que a correlação mais forte está entre grãos giberelados e DON, com uma média de 73%, entretanto as correlações foram significativamente afetadas pelo tipo de trigo (trigo de primavera x trigo de inverno), tipo de estudo (ensaio de fungicidas versus genótipos) e localização do estudo (regiões de cultivo de trigo primeira e inverno nos Estados Unidos).

Para a correlação entre severidade e teor de DON, o estudo de De Almeida et al. (2016) baseado em 23 genótipos de trigo em dois anos de experimento na região centro-sul do Paraná, relataram correlações de 50% para farinha branca e 51% para farinha integral.

Dessa forma, se torna notório que os estudos de correlação entre a incidência, a severidade e os grãos giberelados em relação aos teores de DON podem vir a ter grande importância em programas de melhoramento genético, especialmente nas fases iniciais de *screening* de germoplasma com menor contaminação por DON, visto que a análise de micotoxinas demanda de alto custo econômico.

Esse estudo melhora a compreensão da resistência genética de genótipos de trigo à giberela e ao acúmulo de DON em grãos em sistemas agrícolas subtropicais. Além disso, esses resultados aumentam as possibilidades de desenvolvimento e utilização de resistência genética contra giberela e, finalmente, integram estudos de resistência à *F. graminearum* com esforços para reduzir os níveis de DON em grãos de trigo, visto que cultivares resistentes apresentam menor risco de contaminação por toxinas ao longo do período de desenvolvimento.



Em síntese, a cultivar suscetível apresentou maiores níveis de DON do que a cultivar moderadamente suscetível. Porém, para futuros programas de melhoramento, a análise de DON deve ser conduzida para linhagens que apresentem promissora resistência à giberela que não só minimizará a perda de rendimento sob epidemias severas, mas também reduzirá os teores de DON para um nível seguro de consumo para animais e humanos.

O controle com fungicidas, especialmente em pós-antese, também pode ser uma medida eficaz para reduzir a concentração final de DON. Espera-se que as aplicações tardias não possuam efeitos apenas para prevenir a infecção primária nos estádios tardios, mas também para evitar a produção de toxinas nos estádios finais por fungos que infectaram o trigo previamente.

No Brasil, em geral, aplicações de fungicida na antese contra a giberela são necessárias para produção de trigo. Porém, dependendo do nível de resistência genética do cultivar e das condições climáticas, uma aplicação pode não ser suficiente para o controle da doença e contaminação dos grãos por micotoxinas. Por esse motivo, estudos têm sugerido uma aplicação adicional, notoriamente para o controle de DON. Nossos resultados sugerem que aproximadamente 18 dias após a antese, entre o final do grão leite e início do grão massa, seja o melhor momento para uma aplicação adicional, com intuito de controlar a concentração de micotoxinas.

## 6 CONCLUSÕES

- a) A infecção do trigo por *F. graminearum s. str.* foi influenciada pelo estágio fenológico da planta. Os índices de severidade foram maiores com a inoculação no estágio de metade do florescimento, enquanto que para contaminação de DON nos grãos de trigo, o estágio de início de grão leite foi o que apresentou maiores concentrações da micotoxina.
- b) A cultivar Campeiro apresenta maior resistência à doença e menor risco de contaminação por toxinas ao longo do seu desenvolvimento.
- c) A aplicação do fungicida tebuconazole 36 horas anterior à inoculação reduziu eficazmente a intensidade de giberela e a contaminação dos grãos por DON em ambas as cultivares em todos os estádios reprodutivos.
- d) A aplicação do fungicida tebuconazole no estágio de início de grão massa sugeriu ser um momento crítico para o controle de DON em grãos de trigo.

## 7 REFERÊNCIAS

ABITRIGO. **Informativo produção de trigo ano 2013**. Disponível em: <[http://www.abitrigo.com.br/pdf/mdic/importacao\\_trigo.pdf](http://www.abitrigo.com.br/pdf/mdic/importacao_trigo.pdf)>. Acesso em: 09 set. 2013.

ANVISA - Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução - **RDC nº 7, de 18 de fevereiro de 2011**. Disponível em: <<http://www.anvisa.gov.br>> Acesso em: 15 de setembro de 2016.

ANVISA – Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução - **RDC nº 59, de 26 de dezembro de 2013**. Disponível em <[http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/saudelegis/anvisa/2013/rdc0059\\_26\\_12\\_2013.pdf](http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/saudelegis/anvisa/2013/rdc0059_26_12_2013.pdf)>. Acesso em 05 de outubro de 2016.

AOKI, T.; WARD, T. J.; KISTLER, H. C.; O'DONNELL, K. Systematics, phylogeny and trichothecene mycotoxin potential of *Fusarium* head blight cereal pathogens. **Mycotoxins**, v. 62, n. 2, p. 91-102, 2012.

ARGYRIS, J.; TEKRONY, D.; HERSHMAN, D.; VANSANFORD, D.; HALL, M.; KENNEDY, B.; RUCKER, M.; EDGE, C. *Fusarium* Head Blight Infection following Point Inoculation in the Greenhouse Compared with Movement of in Seed and Floral Components. **Crop science**, v. 45, n. 2, p. 626-634, 2005.

ASTOLFI, P.; DOS SANTOS, J.; SCHNEIDER, L.; GOMES, L. B.; SILVA, C. N.; TESSMANN, D. J.; DEL PONTE, E. M. Molecular survey of trichothecene genotypes of *Fusarium graminearum* species complex from barley in southern Brazil. **International Journal of Food Microbiology**, Philadelphia, v. 148, n. 3, p. 197-201, 2011.

ASTOLFI, P.; REYNOSO, M. M.; RAMIREZ, M. L.; CHULZE, S. N.; ALVES, T. C. A.; TESSMANN, D. J.; DEL PONTE, E. M. Genetic population structure and trichothecene genotypes of *Fusarium graminearum* isolated from wheat in southern Brazil. **Plant Pathology**, Oxford, v. 61, n. 2, p. 289-295, 2012.

ATWELL, W. A. An overview of wheat development, cultivation, and production. **Cereal foods world**, v. 46, n. 2, p. 59-62, 2001.

AUDENAERT, K.; AUDENAERT, K.; DE BOEVRE, M.; VANHEULE, A.; CALLEWAERT, J.; BEKAERT, B.; HÖFTE, M.; DE SAEGER, S.; HAESAERT, G. Mycotoxin glucosylation in commercial wheat varieties: Impact on resistance to *Fusarium graminearum* under laboratory and field conditions. **Food control**, v. 34, n. 2, p. 756-762, 2013.

BAI, G.-H.; DESJARDINS, A. E.; PLATTNER, R. D. Deoxynivalenol-nonproducing *Fusarium graminearum* causes initial infection, but does not cause Disease Spread in wheat spikes. **Mycopathologia**, v. 153, n. 2, p. 91-98, 2002.

- BAI, G.; SHANER, G. Management and resistance in wheat and barley to *Fusarium* head blight 1. **Annu. Rev. Phytopathol.**, v. 42, p. 135-161, 2004.
- BAI, G.-H.; SHANER, G.; OHM, H. Inheritance of resistance to *Fusarium graminearum* in wheat. **Theoretical and Applied Genetics**, v. 100, n. 1, p. 1-8, 2000.
- BAI, G.; SHANER, G. Scab of wheat: prospects for control. **Plant Disease**, v. 78, n. 8, p. 760-766, 1994.
- BAKAN, B.; PINSON, L.; CAHAGNIER, B.; MELCION, D.; SEMON, E.; RICHARD-MOLARD, D. Toxigenic potential of *Fusarium culmorum* strains isolated from French wheat. **Food Additives and Contaminants**, London, v. 18, n. 11, p. 998-1003, 2001.
- BARTLETT, D. W.; CLOUGH, J. M.; GODWIN, J. R.; HALL, A. A.; HAMER, M.; & PARR-DOBRZANSKI, B. The strobilurin fungicides. **Pest management science**, v. 58, n. 7, p. 649-662, 2002.
- BECHER, R.; HETTWER, U.; KARLOVSKY, P.; DEISING, H. B.; WIRSEL, S. G. Adaptation of *Fusarium graminearum* to tebuconazole yielded descendants diverging for levels of fitness, fungicide resistance, virulence, and mycotoxin production. **Phytopathology**, v. 100, n. 5, p. 444-453, 2010.
- BELDEROK, B. Developments in bread-making processes. **Plant Foods for Human Nutrition**, v. 55, n. 1, p.15-20, 2000.
- BENNETT, G.A.; SHOTWELL, O.L. Criteria for determining purity of *Fusarium* mycotoxins, **Journal of AOAC International**, New York, v. 73, p. 270-275, 1990.
- BERGSTROM, G. Scab (*Fusarium* head blight). **Seed-borne diseases and seed health testing of wheat**, p. 83-93, 1993.
- BEYER, M.; KLIX, M. B.; KLINK, H.; VERREET, J. A. Quantifying the effects of previous crop, tillage, cultivar and triazole fungicides on the deoxynivalenol content of wheat grain—a review. **Journal of Plant Diseases and Protection**, v. 113, n. 6, p. 241-246, 2006.
- BLANDINO, M.; PILATI, A.; REYNERI, A. Effect of foliar treatments to durum wheat on flag leaf senescence, grain yield, quality and deoxynivalenol contamination in North Italy. **Field crops research**, v. 114, n. 2, p. 214-222, 2009.
- BOENISCH, M. J.; SCHÄFER, W. *Fusarium graminearum* forms mycotoxin producing infection structures on wheat. **BMC plant biology**, v. 11, n. 1, p. 110, 2011.
- BOSHOFF, W. H. P.; PRETORIUS, Z. A.; SWART, W. J. In vitro differences in fungicide sensitivity between *Fusarium graminearum* and *Fusarium crookwellense*. **African Plant Protection**, v. 5, n. 1, 1999.

BROWN, N. A.; BASS, C.; BALDWIN, T. K.; CHEN, H.; MASSOT, F.; CARION, P. W.; URBAN, M.; VAN DE MEENE A. M. L.; HAMMOND-KOSACK, K. E.. Characterisation of the *Fusarium graminearum* – wheat floral interaction. **Journal of Pathogens**, Nova York, v. 2011, 2011.

BRYDEN, W. L. 2007. Mycotoxins in the food chain: human health implications. **Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition**, v. 16, n. S1, p. 95-101, 2007.

BUSHNELL, W. R.; HAZEN, B. E.; PRITSCH, C.; LEONARD, K. J. Histology and physiology of *Fusarium* head blight. **Fusarium head blight of wheat and barley**, p. 44-83, 2003.

CALORI-DOMINGUES, M. A.; ALMEIDA, R. D.; TOMIWAKA, M. M.; GALLO, C. R.; GLORIA, E. D.; DIAS, C. T. S. Ocorrência de desoxinivalenol em trigo nacional e importado utilizado no Brasil. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v. 27, n. 1, p. 181-185, 2007.

CASA, R. T.; BOGO, A.; MOREIRA, E. N., KUHNEM JUNIOR, P.R. Época de aplicação e desempenho de fungicidas no controle da giberela em trigo. **Ciência Rural**, v. 37, p. 1558-1563, 2007.

CASA, R. T.; REIS, E. M.; BLUM, M. M.; BOGO, A.; SCHEER, O.; ZANATA, T. Danos causados pela infecção de *Gibberella zeae* em trigo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 29, n. 3, p. 289–293, 2004.

CHAMPEIL, A.; DORE, T.; FOURBET, J. F. *Fusarium* head blight: epidemiological origin of the effects of cultural practices on head blight attacks and the production of mycotoxins by *Fusarium* in wheat grains. **Plant science**, v. 166, n. 6, p. 1389-1415, 2004.

CHONGO, G.; GOSSSEN, B. D.; KUTCHER, H. R.; GILBERT, J.; TURKINGTON, T. K.; FERNANDEZ, M. R.; MCLAREN, D. Reaction of seedling roots of 14 crop species to *Fusarium graminearum* from wheat heads. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v. 23, n. 2, p. 132-137, 2001.

CLEAR, R. M.; PATRICK, S. K. *Fusarium* head blight pathogens isolated from *Fusarium*-damaged kernels of wheat in western Canada, 1993 to 1998. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v. 22, n. 1, p. 51-60, 2000.

COMPANHIA NACIONAL DE ABASTECIMENTO - CONAB. **11º levantamento de safra 2015/2016.** Disponível em: <[http://www.conab.gov.br/OlalaCMS/uploads/arquivos/16\\_08\\_09\\_12\\_08\\_19\\_boletim\\_graos\\_agosto\\_2016.pdf](http://www.conab.gov.br/OlalaCMS/uploads/arquivos/16_08_09_12_08_19_boletim_graos_agosto_2016.pdf)>. Acesso em: 27 set. 2016.

COSTA NETO K. P. **Parasitas de plantas cultivadas no Rio Grande do Sul.** Porto Alegre. Secretaria de Estado dos Negócios da Agricultura, Indústria e Comércio. 1947.

COWGER, C.; ARRELLANO, C. Plump kernels with high deoxynivalenol linked to late *Gibberella zeae* infection and marginal disease conditions in winter wheat. **Phytopathology**, v. 100, n. 7, p. 719-728, 2010.

CUNHA, G. R da (Ed.). Oficina sobre trigo no Brasil: bases para a construção de uma nova triticultura brasileira. **Passo Fundo: Embrapa Trigo**, 2009, 32-33 p. 48 p. 95 p.

D'ANGELO, D. L.; BRADLEY, C. A.; AMES, K. A.; WILLYERD, K. T.; MADDEN, L. V.; PAUL, P. A. Efficacy of fungicide applications during and after anthesis against *Fusarium* head blight and deoxynivalenol in soft red winter wheat. **Plant Disease**, v. 98, n. 10, p. 1387-1397, 2014.

D'MELLO, J. F.; MACDONALD, A. M.; POSTEL, D.; DIJKSMA, W. T.; DUJARDIN, A.; PLACINTA, C. M. Pesticide use and mycotoxin production in *Fusarium* and *Aspergillus* phytopathogens. **European Journal of Plant Pathology**, v. 104, n. 8, p. 741-751, 1998.

DE ALMEIDA, J. L.; TESSMANN, D. J.; DO Couto, H. T. Z.; FOSTIM, M. L. Effect of *Fusarium* head blight on deoxynivalenol levels in whole grain and patent flours from different wheat genotypes. **World Mycotoxin Journal**, v. 9, n. 2, p. 229-236, 2016.

DE KUPPLER, A. M.; STEINER, U.; Sulyok, M.; KRŠKA, R.; OERKE, E. C. Genotyping and phenotyping of *Fusarium graminearum* isolates from Germany related to their mycotoxin biosynthesis. **International Journal of Food Microbiology**, Philadelphia, v. 151, n. 1, p. 78-86, 2011.

DE LA PENA, R. C.; SMITH, K. P.; CAPETTINI, F.; MUEHLBAUER, G. J.; GALLO-MEAGHER, M.; DILL-MACKY, R.; SOMMERS D. A.; RASMUSSEN, D. C. Quantitative trait loci associated with resistance to *Fusarium* head blight and kernel discoloration in barley. **Theoretical and Applied Genetics**, v. 99, n. 3-4, p. 561-569, 1999.

DEL PONTE, E. M.; FERNANDES, J. M. C.; BERGSTROM, G. C. Influence of growth stage on *Fusarium* head blight and deoxynivalenol production in wheat. **Journal of Phytopathology**, Oxford, v. 155, n. 10, p. 577-581, 2007.

DEL PONTE, E. M.; FERNANDES, J. M. C.; PIEROBOM, C. R.; BERGSTROM, G. C. Giberela do Trigo: aspectos epidemiológicos e modelos de previsão. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 29, n. 6, p. 587-605, 2004.

DEL PONTE, E. M.; FERNANDES, J.; PAVAN, W.; BAETHGEN, W. E. A model-based assessment of the impacts of climate variability on *Fusarium* head blight seasonal risk in southern Brazil. **Journal of Phytopathology**, Oxford, v. 157, n. 11 -12, p. 675-681, 2009.

DEL PONTE, E. M.; FERNANDES, J. M. C.; PAVAN, W. A risk infection simulation model for *Fusarium* head blight of wheat. **Fitopatologia Brasileira**, v. 30, n. 6, p. 634-642, 2005.

DEL PONTE, E. M.; GARDA-BUFFON, J.; BADIÁLE-FURLONG, E. Deoxynivalenol and nivalenol in commercial wheat grain related to Fusarium head blight epidemics in southern Brazil. **Food Chemistry**, Philadelphia, v. 132, n. 2, p. 1087-1091, 2012.

DEL PONTE, E. M.; SPOLTI, P.; WARD, T. J.; GOMES, L. B.; NICOLLI, C. P.; KUHNEM, P. R.; SILVA C. N.; TESSMANN, D. J. Regional and field-specific factors affect the composition of Fusarium head blight pathogens in subtropical no-till wheat agroecosystem of Brazil. **Phytopathology**, Oxford, 2014.

DESJARDINS, A. E.; HOHN, T. M.; MCCORMICK, S. P. Trichothecene biosynthesis in Fusarium species: chemistry, genetics, and significance. **Microbiological reviews**, v. 57, n. 3, p. 595-604, 1993.

DI, R.; BLECHL, A.; DILL-MACKY, R.; TORTORA, A.; TUMER, N. E. Expression of a truncated form of yeast ribosomal protein L3 in transgenic wheat improves resistance to Fusarium head blight. **Plant science**, v. 178, n. 4, p. 374-380, 2010.

EDWARDS, S. G.; GODLEY, N. P. Reduction of Fusarium head blight and deoxynivalenol in wheat with early fungicide applications of prothioconazole. **Food Additives and Contaminants**, v. 27, n. 5, p. 629-635, 2010.

EDWARDS, S. G.; PIRGOZLIEV, S. R.; HARE, M. C.; JENKINSON, P. Quantification of trichothecene-producing Fusarium species in harvested grain by competitive PCR to determine efficacies of fungicides against Fusarium head blight of winter wheat. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 67, n. 4, p. 1575-1580, 2001.

ENGELHARDT, G.; BARTHEL, J.; SPARRER, D. Fusarium mycotoxins and ochratoxin A in cereals and cereal products. **Molecular nutrition & food research**, v. 50, n. 4-5, p. 401-405, 2006.

FERREIRA, E. B.; CAVALCANTI, P. P.; NOGUEIRA, D. A. **ExpDes.pt: Experimental Designs package (Portuguese)**. R package version 1.1.2. 2013.

FOOD AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS - FAO. home: **FAO, 2013**. Disponível em <<http://faostat3.fao.org/home/index.html#DOWNLOAD>>. Acesso em: 28 jul. 2016.

FORNASIERI FILHO, D. Manual da cultura do trigo. **Jaboticabal: Funep**, 2008. 1 p. 16-17 p. 167 p. 230 p. 238-239-240 p. 256 p.

FREIRE, F. C. O.; VIEIRA, I. G. P.; GUEDES, M. I. F.; MENDES, F. N. P. **Micotoxinas: Importância na Alimentação e na Saúde Humana e Animal**. Documentos 110, 1. ed. Fortaleza: Embrapa Agroindustrial Tropical, 2007.

GALE, L. R.; CHEN, L. F.; HERNICK, C. A.; TAKAMURA, K.; KISTLER, H. C. Population analysis of *Fusarium graminearum* from wheat fields in eastern China. **Phytopathology**, St. Paul, v. 92, n. 12, p. 1315-1322, 2002.

GILBERT, J.; HABER, S. Overview of some recent research developments in *Fusarium* head blight of wheat. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ontario, v. 35, n. 2, p. 149 – 179, 2013.

GOSWAMI, R. S.; KISTLER, C. Heading for disaster: *Fusarium graminearum* on cereal crops. **Molecular Plant Pathology**, Oxford, v. 5, n. 6, p. 515-525, 2004.

GOSWAMI, R. S.; KISTLER, H. C. Pathogenicity and in planta mycotoxin accumulation among members of the *Fusarium graminearum* species complex on wheat and rice. **Phytopathology**, v. 95, n. 12, p. 1397-1404, 2005.

HAIKOWSKI, M.; PASCALE, M.; PERRONE, G.; PANCALDI, D.; CAMPAGNA, C.; VISCONTI, A. Effect of fungicides on the development of *Fusarium* head blight, yield and deoxynivalenol accumulation in wheat inoculated under field conditions with *Fusarium graminearum* and *Fusarium culmorum*. **Journal of the Science of Food and Agriculture**, v. 85, n. 2, p. 191-198, 2005.

HALLEN-ADAMS, H. E.; WENNER, N.; KULDAU, G. A.; TRAIL, F. Deoxynivalenol biosynthesis-related gene expression during wheat kernel colonization by *Fusarium graminearum*. **Phytopathology**, v. 101, n. 9, p. 1091-1096, 2011.

HEIER, T.; JAIN, S. K.; KOGEL, K. H.; PONS-KÜHNEMANN, J. Influence of N-fertilization and fungicide strategies on *Fusarium* head blight severity and mycotoxin content in winter wheat. **Journal of Phytopathology**, v. 153, n. 9, p. 551-557, 2005.

HOBBELEN, P. H. F.; PAVELEY, N. D.; VAN DEN BOSCH, F. Delaying selection for fungicide insensitivity by mixing fungicides at a low and high risk of resistance development: a modeling analysis. **Phytopathology**, v. 101, n. 10, p. 1224-1233, 2011.

**INTERNATIONAL GRAINS COUNCIL. – ICG.** home: ICG, 2016. Disponível em <<http://www.igc.int/en/Default.aspx>> Acesso em: 29 jul. 2016.

IOOS, R.; BELHADJ, A.; MENEZ, M.; FAURE, A. The effects of fungicides on *Fusarium* spp. and *Microdochium nivale* and their associated trichothecene mycotoxins in French naturally-infected cereal grains. **Crop Protection**, v. 24, n. 10, p. 894-902, 2005.

JANSEN, C.; VON WETTSTEIN, D.; SCHÄFER, W.; KOGEL, K. H.; FELK, A.; MAIER, F. J. Infection patterns in barley and wheat spikes inoculated with wild-type and trichodiene synthase gene disrupted *Fusarium graminearum*. **PNAS**, Washington, v. 102, n. 46, p. 16892-16897, 2005.



- JOUANY, J. P. Methods for preventing, decontaminating and minimizing the toxicity of mycotoxins in feeds. **Animal Feed Science and Technology**, v. 137, n. 3, p. 342-362, 2007.
- KHAN, N. I.; SCHISLER, D. A.; BOEHM, M. J.; LIPPS, P. E.; SLININGER, P. J. Field testing of antagonists of *Fusarium* head blight incited by *Gibberella zeae*. **Biological Control**, v. 29, n. 2, p. 245-255, 2004.
- KIM, Y. S.; DIXON, E. W.; VINCELLI, P.; FARMAN, M. L. Field resistance to strobilurin (QoI) fungicides in *Pyricularia grisea* caused by mutations in the mitochondrial cytochrome b gene. **Phytopathology**, v. 93, n. 7, p. 891-900, 2003.
- KLIX, M. B.; VERREET, J.-A.; BEYER, M. Comparison of the declining triazole sensitivity of *Gibberella zeae* and increased sensitivity achieved by advances in triazole fungicide development. **Crop Protection**, v. 26, n. 4, p. 683-690, 2007.
- KRSKA, R.; BAUMGARTNER, S.; JOSEPHS, R.. The state-of-the-art in the analysis of type-A and -B trichothecene mycotoxins in cereals. **Fresenius Journal of Analytical Chemistry**, Berlin, v. 371, n.1, p. 285-299, 2001.
- LANDSCHOOT, S.; AUDENAERT, K.; WAEGEMAN, W.; PYCKE, B.; BEKAERT, B.; DE BAETS, B.; HAESAERT, G. Connection between primary *Fusarium* inoculum on gramineous weeds, crop residues and soil samples and the final population on wheatears in Flanders, Belgium. **Crop Protection**, Philadelphia, v. 30, n. 10, p. 1297–1305, 2011.
- LAU, D.; SANTANA, F. M.; MACIEL, J. D. N.; FERNANDES, J. M. C.; COSTAMILAN, L. M.; CHAVES, M. S.; LIMA, M. I. P. M. Doenças de trigo no Brasil. In.: Pires, J. L. F., Vargas, L., Cunha, G. R. (eds.) **Trigo no Brasil: bases para produção competitiva e sustentável**. Passo Fundo: Embrapa Trigo, p-283-324, 2011.
- LEGZDINA, L.; BUERSTMAYR, H. Comparison of infection with *Fusarium* head blight and accumulation of mycotoxins in grain of hulless and covered barley. **Journal of cereal Science**, v. 40, n. 1, p. 61-67, 2004.
- LEPLAT, J.; FRIBERG, H.; ABID, M.; STEINBERG, C. Survival of *Fusarium graminearum*, the causal agent of *Fusarium* head blight. **A review. Agricultural Sustainable Development**, Dijon Cedex, v. 33, n. 1, p. 97-111, 2013.
- LESLIE, J. F.; SUMMERELL, B. A. **The *Fusarium* Laboratory Manual**. Ames, Iowa: Blackwell Publishing, 2006. p. 388.
- MAGAN, N.; HOPE, R.; COLLEATE, A.; BAXTER, E. S. Relationship between growth and mycotoxin production by *Fusarium* species, biocides and environment. In: **Mycotoxins in Plant Disease**. Springer Netherlands, 2002. p. 685-690.

MALBRÁN, I.; MOURELOS, C. A.; GIROTTI, J. R.; BALATTI, P. A.; LORI, G. A. Toxigenic capacity and trichothecene production by *Fusarium graminearum* isolates from Argentina and their relationship with aggressiveness and fungal expansion in the wheat spike. **Phytopathology**, St. Paul, v. 104, n. 4, p. 357-364, 2014.

MAULER-MACHNIK, A.; ZAHN, K. Ear fusarioses in wheat-new findings on their epidemiology and control with Folicur (tebuconazole). **Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer**, v. 47, n. 1994, p. 2, 1994.

MCKAY, R. Ear blight, cereal scab, seedling blight of wheat and root rot of oats. **Cereal Diseases in Ireland**, p. 74-83, 1957.

MCMULLEN, M.; BERGSTROM, G.; DE WOLF, E.; DILL-MACKY, R.; HERSHMAN, D.; SHANER, G.; VAN SANFORD, D. A unified effort to fight an enemy of wheat and barley: *Fusarium* head blight. **Plant Disease**, St. Paul, v. 96, n. 12, p. 1712-1728, 2012.

MCMULLEN, M.; JONES, R.; GALLENBERG, D. Scab of wheat and barley: a re-emerging disease of devastating impact. **Plant Disease**, St. Paul, v. 81, n. 12, p. 1340-1348, 1997.

MENNITI, A. M.; PANCALDI, D.; MACCAFERRI, M.; CASALINI, L. Effect of fungicides on *Fusarium* head blight and deoxynivalenol content in durum wheat grain. **European Journal of Plant Pathology**, v. 109, n. 2, p. 109-115, 2003.

MESTERHAZY, A.; BARTOK, T. Control of *Fusarium* head blight of wheat by fungicides and its effect on the toxin contamination of the grains. **Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer (English Ed.)**, v. 49, n. 2, p. 181-198, 1996.

MESTERHAZY, A.; BARTÓK, T.; KÁSZONYI, G.; VARGA, M.; TÓTH, B.; VARGA, J. Common resistance to different *Fusarium* spp. causing *Fusarium* head blight in wheat. **European Journal of Plant Pathology**, v. 112, n. 3, p. 267-281, 2005.

MESTERHAZY, A.; BARTOK, T.; LAMPER, C. Influence of wheat cultivar, species of *Fusarium*, and isolate aggressiveness on the efficacy of fungicides for control of *Fusarium* head blight. **Plant Disease**, v. 87, n. 9, p. 1107-1115, 2003.

MESTERHÁZY, A.; TÓTH, B.; VARGA, M.; BARTÓK, T.; SZABÓ-HEVÉR, Á.; FARÁDY, L.; LEHOCZKI-KRSJAK, S. ROLE of fungicides, application of nozzle types, and the resistance level of wheat varieties in the control of *Fusarium* head blight and deoxynivalenol. **Toxins**, v. 3, n. 11, p. 1453-1483, 2011.

MESTERHAZY, A. Types and components of resistance to *Fusarium* head blight of wheat. **Plant Breeding**, v. 114, n. 5, p. 377-386, 1995.

MILLER, J. D.; ARNISON, P. G. Degradation of deoxynivalenol by suspension cultures of the *Fusarium* head blight resistant wheat cultivar Frontana. **Canadian Journal of Plant Pathology**, v. 8, n. 2, p. 147-150, 1986.

MILLER, J. D. Fungi and mycotoxins in grain: implications for stored product research. **Journal of Stored Products Research**, v. 31, n. 1, p. 1-16, 1995.

MILLER, J. D.; GREENHALGH, R.; WANG, Y. Z.; LU, M. Trichothecene chemotype of three *Fusarium* species. **Mycologia**, v. 83, p. 121-130, 1991

MINGOTI, R.; HOLLER, W. A.; SPADOTTO, C. A. Produção potencial de trigo no Brasil.

MIRANDA, M. Z. **Efeito do tempo de germinação do trigo e das variáveis de extrusão na qualidade tecnológica e nutricional de farinha integral**. 1998. 216 f. Tese (Doutorado em Tecnologia de Alimentos) – Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 1998.

MUNDSTOCK, C. M. **Planejamento e manejo integrado da lavoura de trigo**. ed. do Autor, 1999.

MUTHOMI, J. W.; RIUNGU, G. M.; NDUNG’U, J. K.; NARLA, R. D. Occurrence of wheat head blight and *Fusarium* species infecting wheat. In: **African Crop Science Conference Proceedings**. 2007. p. 863-867.

NICHOLSON, P.; SIMPSON, D. R.; WESTON, G.; REZANOOR, H. N.; LEES, A. K.; PARRY, D. W.; JOYCE, D. Detection and quantification of *Fusarium culmorum* and *Fusarium graminearum* in cereals using PCR assays. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, v. 53, n. 1, p. 17-37, 1998.

NIELSEN, L. K.; JENSEN, J. D.; RODRÍGUEZ, A.; JØRGENSEN, L. N.; JUSTESEN, A. F. TRI12 based quantitative real-time PCR assays reveal the distribution of trichothecene genotypes of *F. graminearum* and *F. culmorum* isolates in Danish small grain cereals. **International Journal of Food Microbiology**, Philadelphia, v. 157, n. 3, p. 384-392, 2012.

O’DONNELL, K.; KISTLER, H. C.; TACKE, B. K.; CASPER, H. H. Gene genealogies reveal global phylogeographic structure and reproductive isolation among lineages of *Fusarium graminearum* the fungus causing wheat scab. **PNAS**, Washington, v. 97, n. 14, p. 7905-7910, 2000.

O’DONNELL, K.; WARD, T. J.; ABERRA, D.; KISTLER, H. C.; AOKI, T.; ORWIG, N.; KIMURA, M.; BJORNSTAD A. KLEMSDAL, S. S. Multilocus genotyping and molecular phylogenetics resolve a novel head blight pathogen within the *Fusarium graminearum* species complex from Ethiopia. **Fungal Genetics and Biology**, Philadelphia, v. 45, p. 1514–1522, 2008.

O’DONNELL, K.; WARD, T. J.; GEISER, D. M.; KISTLER, H. C.; AOKI, T. Genealogical concordance between the mating type locus and seven other nuclear genes supports formal recognition of nine phylogenetically distinct species within the *Fusarium graminearum* clade. **Fungal Genetics and Biology**, Philadelphia, v. 41, n. 6, p. 600–623, 2004.

OSBORNE, L. E.; STEIN, J. M. Epidemiology of *Fusarium* head blight on small-grain cereals. **International journal of food microbiology**, v. 119, n. 1, p. 103-108, 2007.

OSORIO, E. A. **O trigo no Brasil**. São Paulo: Fundação Cargil, 1982. 287p.

PAN, D.; CALERO, N.; MIONETTO, A.; BETTUCCI, L. Trichothecene genotypes of *Fusarium graminearum* from wheat in Uruguay. **International Journal of Food Microbiology**, Philadelphia, v. 162, n. 1, p. 120-123, 2013.

PANISSON, E.; REIS, E. M.; BOLLER, W. Efeito da época, do número de aplicações e de doses de fungicida no controle da giberela em trigo. **Fitopatologia Brasileira**, v. 27, n. 5, p. 489-494, 2002.

PANISSON, E.; REIS, E. M.; BOLLER, W. Quantificação de danos causados pela giberela em cereais de inverno, na safra 2000, em Passo Fundo, RS. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 28, n. 2, p. 189-192, 2003.

PARRY, D. W.; JENKINSON, P.; MCLEOD, L. *Fusarium* ear blight (scab) in small-grain cereals - a review. **Plant Pathology**, Oxford, v. 44, n. 2, p. 207-238, 1995.

PAUL, P. A.; EL-ALLAF, S. M.; LIPPS, P. E.; MADDEN, L. V. Rain splash dispersal of *Gibberella zeae* within wheat canopies in Ohio. **Phytopathology**, v. 94, n. 12, p. 1342-1349, 2004.

PAUL, P. A.; LIPPS, P. E.; HERSHMAN, D. E.; MCMULLEN, M. P.; DRAPER, M. A.; MADDEN, L. V. Efficacy of triazole-based fungicides for *Fusarium* head blight and deoxynivalenol control in wheat: A multivariate meta-analysis. **Phytopathology**, v. 98, n. 9, p. 999-1011, 2008.

PAUL, P. A.; LIPPS, P. E.; MADDEN, L. V. Relationship between visual estimates of *Fusarium* head blight intensity and deoxynivalenol accumulation in harvested wheat grain: A meta-analysis. **Phytopathology**, v. 95, n. 10, p. 1225-1236, 2005.

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.

PETERSON, R.F. Wheat: botany, cultivation and utilization. **World Crops Books**. London: Leonard Hill Books, 1965. 421p.

POMERANZ, Y. Chemical composition of kernel structures. In: **Wheat: chemistry and technology**. 3. ed. American Association of Cereal Chemists, 1988. p. 97-158.

POSNER, E. S. Wheat. In: KULP, K.; PONTE, J. G. (2 ed). **Handbook of cereal science and technology**. 2. ed. New York: Marcel Dekker, 2000. p. 1-29.

PRITSCH, C.; MUEHLBAUER, G. J.; BUSHNELL, W. R.; SOMERS, D. A.; VANCE, C. P. Fungal development and induction of defense response genes during early infection of wheat spikes by *Fusarium graminearum*. **Molecular Plant Microbe Interactions**, Saint Paul, v. 13, n. 2, p. 159-169, 2000.

PRITSCH, C.; VANCE, C. P.; BUSHNELL, W. R.; SOMERS, D. A.; HOHN, T. M.; MUEHLBAUER, G. J. Systemic expression of defense response genes in wheat spikes as a response to *Fusarium graminearum* infection. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, v. 58, n. 1, p. 1-12, 2001.

RAMIREZ, M. L.; REYNOSO, M. M.; FARNOCHI, M. C.; CHULZE, S. Vegetative compatibility and mycotoxin chemotypes among *Fusarium graminearum* (*Giberella zeae*) isolates from wheat in Argentina. **European Journal of Plant Pathology**, Wageningen, v. 115, n. 2, p. 139-48, 2006.

REIS, E. M.; BLUM, M. M. C.; CASA, R. T.; MEDEIROS, C. A. Grain losses caused by the infection of wheat heads by *Gibberella zeae* in southern Brazil, from 1984 to 1994. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v. 22, p. 134-137, 1996.

REIS, E. M.; CARMONA, M. A. Integrated disease management of *Fusarium* head blight. In: MAGLIANO, T. M. A.; CHULZE, S. N. (Ed.). **Fusarium head blight in Latin America**. Oxford: Springer, 2013. p. 159-174.

REIS, E. M. **Doenças do trigo III**. Giberela. 2. ed. São Paulo: Editora, 1988.

REIS, E. M. Perithecial formation of *Gibberella zeae* on senescent stems of grasses under natural conditions. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 15, n. 1, p. 52-54, 1990.

ROSSI, V.; PATTORI, E.; RAVANETTI, A.; GIOSUÈ, S. Effect of constant and fluctuating temperature regimes on sporulation of four fungi causing head blight of wheat. **Journal of Plant Pathology**, p. 95-105, 2002.

ROTTER, B. A. Invited review: Toxicology of deoxynivalenol (vomitoxin). **Journal of Toxicology and Environmental Health Part A**, v. 48, n. 1, p. 1-34, 1996.

RUSKE, R. E.; GOODING, M. J.; JONES, S. A. The effects of adding picoxystrobin, azoxystrobin and nitrogen to a triazole programme on disease control, flag leaf senescence, yield and grain quality of winter wheat. **Crop Protection**, v. 22, n. 7, p. 975-987, 2003.

SALGADO, J. D.; M., MADDEN, L. V.; PAUL, P. A.. Efficacy and economics of integrating in-field and harvesting strategies to manage *Fusarium* head blight of wheat. **Plant Disease**. 9X: In press, 2014.

SANTANA, F. M., LAU, D., MACIEL, J. L. N., CARGNIN, A., SEIXAS, C. D. S., BASSOI, M. C., et al. (2012). Eficiência de fungicidas para controle de giberela em trigo: resultados dos ensaios cooperativos - safra 2011, 1-12.

SARVER, B. A.; WARD, T. J.; GALE, L. R.; BROZ, K.; KISTLER, H. C.; AOKI, T.; NICHOLSON P.; CARTER J. O'DONNELL, K. Novel Fusarium head blight pathogens from Nepal and Louisiana revealed by multilocus genealogical concordance. **Fungal Genetics and Biology**, Orlando, v. 48, n. 12, p. 1096-107, 2011.

SAS Institute, SAS (Statistical Analysis System). User's Guide. Cary, NC: SAS Institute Inc. 129p. 2003.

SAYLER, T. Study: \$2.6 billion, 501 million bushels lost to scab 1991–96. **Prairie grains**, v. 11, p. 12, 1998.

SCHEEREN, P. L.; CAIERÃE, E.; SILVA, M. S.; NASCIMENTO, A. J.; CAETANO, V. R.; BASSOI, M. C.; BRUNETTA, D.; ALBRECHT, J. C.; QUADROS W.J.; SOUSA, P.G; TRINDADE, M. G.; SOBRINHO J.S.; CUNHA, G. R. Challenges to wheat production in Brazil. In: **International Symposium on Wheat Yield Potential**. 2008. p. 167.

SCHMALE, D. G.; BERGSTROM, G. C. Fusarium head blight in wheat. **The Plant Health Instructor**, p. 612, 2003.

SCHMALE, D. G.; WOOD-JONES, A. K.; COWGER, C.; BERGSTROM, G. C.; ARELLANO, C. Trichothecene genotypes of *Gibberella zeae* from winter wheat fields in the eastern USA. **Plant Pathology**, Oxford, v. 60, n. 5, p. 909–917, 2011.

SCHROEDER, H. W.; CHRISTENSEN, J. J. Factors affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. **Phytopathology**, v. 53, n. 7, 1, p. 831-838, 1963.

SCOZ, L. B.; ASTOLFI, P.; REARTES, D. S.; SCHMALE III, D. G.; MORAES, M. G.; DEL PONTE, E. M. Trichothecene mycotoxin genotypes of *Fusarium graminearum* sensu stricto and *Fusarium meridionale* in wheat from southern Brazil. **Plant Pathology**, Oxford, v. 58, n. 2, p. 344-351, 2009.

SEONG, K. Y.; ZHAO, X.; XU, J. R.; GÜLDENER, U.; KISTLER, H. C. Conidial germination in the filamentous fungus *Fusarium graminearum*. **Fungal Genetics and Biology**, v. 45, n. 4, p. 389-399, 2008.

SHANER, G. E.; BUECHLEY, G. Relation between head blight and grain quality in the Indiana FHB epidemic of 2003. In: NATIONAL FUSARIUM HEAD BLIGHT FORUM, 2003, Michigan. **Proceedings...** Michigan: [s.n.], 2003. p. 178–81.

SHANER, G. E.; FINNEY, R. E. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing resistance in Knox wheat. **Phytopathology**, v. 67, n. 8, p. 1051-1056, 1977.

SHANER, G. E. Resistance in hexaploid wheat to *Fusarium* head blight. In: **2002 National Fusarium Head Blight Forum Proceedings**. 2002. p. 208.

SIMPENDORFER, S. Evaluation of fungicide timing and preventative application on the control of *Fusarium* head blight and resulting yield. **Australasian Plant Pathology**, v. 45, n. 5, p. 513-516, 2016.

SIMPSON, D. R.; WESTON, G. E.; TURNER, J. A.; JENNINGS, P.; NICHOLSON, P. Differential control of head blight pathogens of wheat by fungicides and consequences for mycotoxin contamination of grain. **European Journal of Plant Pathology**, v. 107, n. 4, p. 421-431, 2001.

SNIJDERS, C. H.A; KRECHTING, C. F. Inhibition of deoxynivalenol translocation and fungal colonization in *Fusarium* head blight resistant wheat. **Canadian Journal of Botany**, v. 70, n. 8, p. 1570-1576, 1992.

SNIJDERS, C. H. A. The inheritance of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. **Euphytica**, v. 50, n. 1, p. 11-18, 1990.

SOMMA, S.; PETRUZZELLA, A. L.; LOGRIECO, A. F.; MECA, G.; CACCIOLA, O. S.; MORETTI, A. Phylogenetic analyses of *Fusarium graminearum* strains from cereals in Italy, and characterisation of their molecular and chemical chemotypes. **Crop and Pasture Science**, v. 65, n. 1, p. 52-60, 2014.

SOUZA, V.; LORENZI, H. Botânica sistemática: guia ilustrado para identificação das famílias de fanerógamas nativas e exóticas no Brasil, baseado em APG II. 2008.

STACK, R. W.; MCMULLEN, M. P. A visual scale to estimate severity of *Fusarium* head blight in wheat. 2010.

SUGA, H.; KARUGIA, G. W.; WARD, T.; GALE, L. R.; TOMIMURA, K.; NAKAJIMA, T.; MIYASAKA, S.; KOIZUMI, S.; KAGEYAMA, K.; HYAKUMACHI, M. Molecular characterization of the *Fusarium graminearum* species complex in Japan. **Phytopathology**, St. Paul, v. 98, n. 2, p. 159-166, 2008.

SUTTON, J. C. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ontario, v. 4, n. 2, p. 195-209, 1982.

TOTH, B.; MESTERHÁZY, Á.; HORVÁTH, Z.; BARTÓK, T.; VARGA, M.; VARGA, J. Genetic variability of central European isolates of the *Fusarium graminearum* species complex. **European Journal of Plant Pathology**, Wageningen, v. 113, n. 1, p. 35-45, 2005.

TRAIL, F.; GAFFOOR, I.; GUENTHER, J. C.; HALLEN, H. E. Using genomics to understand the disease cycle of the *Fusarium* head blight fungus, *Gibberella zeae* (anamorph *Fusarium graminearum*). **Canadian journal of plant pathology**, v. 27, n. 4, p. 486-498, 2005.

TRAIL, F.; XU, H.; LORANGER, R.; GADOURY, D. Physiological and environmental aspects of ascospore discharge in *Gibberella zeae* (anamorph *Fusarium graminearum*). **Mycologia**, New York, v. 94, n. 2, p. 181-189, 2002.

TRALAMAZZA, S. M.; BEMVENUTI, R. H.; ZORZETE, P.; DE SOUZA GARCIA, F.; CORRÊA, B. Fungal diversity and natural occurrence of deoxynivalenol and zearalenone in freshly harvested wheat grains from Brazil. **Food chemistry**, v. 196, p. 445-450, 2016.

TUITE, J.; SHANER, G.; EVERSON, R. J. Wheat scab in soft red winter wheat in Indiana in 1986 and its relation to some quality measurements. **Plant Disease**, v. 74, n. 12, p. 959-962, 1990.

VAN EGMOND, H. P. Current situation on regulations for mycotoxins. Overview of tolerances and status of standard methods of sampling and analysis. **Food Additives & Contaminants**, v. 6, n. 2, p. 139-188, 1989.

VON DER OHE, C.; GAUTHIER, V.; TAMBURIC-ILINCIC, L.; BRULE-BABEL, A.; FERNANDO, W. D.; CLEAR, R.; WARD T. J.; MIEDANER, T. A comparison of aggressiveness and deoxynivalenol production between Canadian *Fusarium graminearum* isolates with 3-acetyl and 15-acetyldeoxynivalenol chemotypes in field-grown spring wheat. **European Journal of Plant Pathology**, v. 127, n. 3, p. 407-417, 2010.

WALTER, S.; NICHOLSON, P.; DOOHAN, F. M. Action and reaction of host and pathogen during *Fusarium* head blight disease. **New Phytologist**, v. 185, n. 1, p. 54-66, 2010.

WANG, J. H.; NDOYE, M.; ZHANG, J. B.; LI, H. P.; LIAO, Y. C. Population structure and genetic diversity of the *Fusarium graminearum* species complex. **Toxins**, Basel, v. 3, n. 8, p. 1020-1037, 2011.

WARD, T. J.; BIELAWSKI, J. P.; KISTLER, H. C.; SULLIVAN, E.; O'DONNELL, K. Ancestral polymorphisms and adaptive evolution in the tricothecene mycotoxin gene cluster of phytopathogenic *Fusarium graminearum*. **PNAS**, Washington, v. 99, n. 14, p. 9278-9283, 2002.

WARD, T. J.; CLEAR, R. M.; ROONEY, A. P.; O'DONNELL, K.; GABA, D.; PATRICK, S.; STARKEY D. E.; GILBERT, J.; GEISER D. M.; NOWICKI, T. W. An adaptive evolutionary shift in *Fusarium* head blight pathogen populations is driving the rapid spread of more toxigenic *Fusarium graminearum* in North America. **Fungal Genetics and Biology**, Philadelphia, v. 45, n. 4, p. 473-484, 2008.

WEGULO, S.N., BAENZIGER, P.S., NOPSA, J.H., BOCKUS, W.W., HALLEN-ADAMS, H. Management of *Fusarium* head blight of wheat and barley. **Crop Protection**, v. 73, p. 100-107, 2015.

WEGULO, S. N.; BOCKUS, W. W.; NOPSA, J. H.; DE WOLF, E. D.; ESKRIDGE, K. M.; PEIRIS, K. H.; DOWELL, F. E. Effects of integrating cultivar resistance and fungicide application on *Fusarium* head blight and deoxynivalenol in winter wheat. **Plant disease**, v. 95, n. 5, p. 554-560, 2011.



- WEGULO, S. N. Factors influencing deoxynivalenol accumulation in small grain cereals. **Toxins**, v. 4, n. 11, p. 1157-1180, 2012.
- WIERSMA, J. J.; MOTTEBERG, C. D. Evaluation of five fungicide application timings for control of leaf-spot diseases and Fusarium head blight in hard red spring wheat. **Canadian journal of plant pathology**, v. 27, n. 1, p. 25-37, 2005.
- WIESE, M. V. **Compendium of Wheat Diseases**. The American Phytopathological Society, St. Paul, MN, USA, 1987.
- WRIGLEY, C. W. Wheat: a unique grain for the world. **Romania**, v. 7, p. 2.9, 2009.
- XU, X. Effects of environmental conditions on the development of Fusarium ear blight. **European Journal of Plant Pathology**, v. 109, n. 7, p. 683-689, 2003.
- XU, X. M.; PARRY, D. W.; EDWARDS, S. G.; COOKE, B. M.; DOOHAN, F. M.; MAANEN, A. V.; BRENNAN, J. M.; MONAGHAM, S.; MORETTI, A.; TOCCO, G.; MULE, G.; HORNOK, L.; GICZEY, G.; TATNELL, J.; NICHOLSON, P.; RITIENI, A. Relationship between the incidences of ear and spikelet infection of Fusarium head blight in wheat. **European Journal of Plant Pathology**, Wageningen, v. 110, n. 9, p. 959-971, 2004.
- YOSHIDA, M.; NAKAJIMA, T.; ARAI, M.; SUZUKI, F.; TOMIMURA, K. Effect of the timing of fungicide application on Fusarium head blight and mycotoxin contamination in wheat. **Plant Disease**, v. 96, n. 6, p. 845-851, 2012.
- YOSHIDA, M.; NAKAJIMA, T. Deoxynivalenol and nivalenol accumulation in wheat infected with *Fusarium graminearum* during grain development. **Phytopathology**, v. 100, n. 8, p. 763-773, 2010.
- YUEN, G. Y.; SCHONEWEIS, S. D. Strategies for managing Fusarium head blight and deoxynivalenol accumulation in wheat. **International journal of food microbiology**, v. 119, n. 1, p. 126-130, 2007.
- ZADOKS, J. C.; CHANG, T. T.; KONZAK, C. F. A decimal code for the growth stages of cereals. **Weed Research**, v. 14, p. 415-421, 1974.
- ZHANG, Y. J.; FAN, P. S.; ZHANG, X.; CHEN, C. J.; ZHOU, M. G. Quantification of *Fusarium graminearum* in harvested grain by real-time polymerase chain reaction to assess efficacies of fungicides on Fusarium head blight, deoxynivalenol contamination, and yield of winter wheat. **Phytopathology**, v. 99, n. 1, p. 95-100, 2009.

## APÊNDICES

## 8 APÊNDICE A – Análise estatística completa para severidade

Tabela 1A. Análise de variância de acordo com o esquema fatorial 2 x 2 x 3 para a variável de severidade.

Fonte de Variação	G.L.	Análise de Variância			p-valor
		S.Q.	Q.M.	F	
Cultivar <sup>1</sup>	1	0,2437	0,2437	132,2697	<0,01 **
Fungicida <sup>2</sup>	1	0,8614	0,8614	467,4487	<0,01 **
Inoculação <sup>3</sup>	2	0,6674	0,3337	182,0866	<0,01 **
Cv x Fung	1	0,2092	0,2092	113,5324	<0,01 **
Cv x Inoc	2	0,1150	0,0575	31,2122	<0,01 **
Fung x Inoc	2	0,4146	0,2073	112,4917	<0,01 **
Cv x Fung x Inoc	2	0,0931	0,0465	25,2658	<0,01 **
Resíduos	60	0,1105	0,0018		
Total	71	2,7153			

<sup>1</sup> Campeiro e CD105;

<sup>2</sup> Com ou sem aplicação preventiva de 36 horas do fungicida tebuconazole;

<sup>3</sup> Épocas de inoculação: metade do florescimento, início do grão leite, início do grão massa, correspondendo a GS65, GS73 e GS83 na escala fenológica do trigo de Zadoks et al. (1974);

\*\* = (p≤0,05).

Tabela 2A. Análise de variância para o desdobramento dos cultivares em cada combinação de níveis de fungicida e de épocas de inoculação para a resposta de severidade

Fonte de Variação	G.L.	Análise de Variância			p-valor
		S.Q.	Q.M.	F	
Cv <sup>1</sup> : F <sub>1</sub> <sup>2</sup> I <sub>1</sub> <sup>3</sup>	1	0,4929	0,4929	267,4686	<0,01 **
Cv: F <sub>1</sub> I <sub>2</sub>	1	0,1635	0,1635	88,7405	<0,01 **
Cv: F <sub>1</sub> I <sub>3</sub>	1	0,0034	0,0034	1,8517	0,1786 <sup>NS</sup>
Cv: F <sub>2</sub> I <sub>1</sub>	1	0,0011	0,0011	0,6424	0,4259 <sup>NS</sup>
Cv: F <sub>2</sub> I <sub>2</sub>	1	0,0001	0,0001	0,0548	0,8155 <sup>NS</sup>
Cv: F <sub>2</sub> I <sub>3</sub>	1	0	0	0	1 <sup>NS</sup>
Resíduos	60	0,1105	0,0018		

<sup>1</sup> Cv: cultivares;

<sup>2</sup> F<sub>1</sub>: ausência de fungicida; F<sub>2</sub>: presença de fungicida;

<sup>3</sup> I<sub>1</sub>: inoculação no estágio de metade do florescimento (GS65); I<sub>2</sub>: inoculação no estágio de início de grão leite (GS73); I<sub>3</sub>: inoculação no estágio de início de grão massa (GS83);

\*\* = (p≤0,05).

Tabela 3A. Teste de Tukey para as médias dos cultivares em cada combinação de fungicida e de épocas de inoculação para a resposta de severidade

	F <sub>1</sub> <sup>2</sup> I <sub>1</sub> <sup>3</sup>	F <sub>1</sub> I <sub>2</sub>	F <sub>1</sub> I <sub>3</sub>	F <sub>2</sub> I <sub>1</sub>	F <sub>2</sub> I <sub>2</sub>	F <sub>2</sub> I <sub>3</sub>
C <sub>1</sub> <sup>1</sup>	0,2319 b	0,1567 b	0 a	0,0418 a	0,0139 a	0 a
C <sub>2</sub>	0,6372 a	0,3902 a	0,0337 a	0,0617 a	0,0197 a	0 a

<sup>1</sup> C<sub>1</sub>: cultivar Campeiro; C<sub>2</sub>: cultivar CD105;

<sup>2</sup> F<sub>1</sub>: ausência de fungicida; F<sub>2</sub>: presença de fungicida;

<sup>3</sup> I<sub>1</sub>: inoculação no estágio de metade do florescimento (GS65); I<sub>2</sub>: inoculação no estágio de início de grão leite (GS73); I<sub>3</sub>: inoculação no estágio de início de grão massa (GS83);

Em cada coluna, médias seguidas da mesma letra não diferem pelo teste de Tukey (P > 0,05).

Tabela 4A. Análise de variância para o desdobramento do fungicida em cada combinação de níveis de cultivares e de épocas de inoculação para a resposta de severidade

Fonte de Variação	G.L.	Análise de Variância				p-valor
		S.Q.	Q.M.	F		
Fung <sup>1</sup> : C <sub>1</sub> <sup>2</sup> I <sub>1</sub> <sup>3</sup>	1	0,1083	0,1083	58,7970	<0,01 **	
Fung: C <sub>1</sub> I <sub>2</sub>	1	0,0611	0,0611	33,1995	<0,01 **	
Fung: C <sub>1</sub> I <sub>3</sub>	1	0	0	0	1 NS	
Fung: C <sub>2</sub> I <sub>1</sub>	1	0,9937	0,9937	539,2091	<0,01 **	
Fung: C <sub>2</sub> I <sub>2</sub>	1	0,4117	0,4117	223,4388	<0,01 **	
Fung: C <sub>2</sub> I <sub>3</sub>	1	0,0034	0,0034	1,8517	0,1786 NS	
Resíduos	60	0,1105	0,0018			

<sup>1</sup> Fung: fungicida;

<sup>2</sup> C<sub>1</sub>: cultivar Campeiro; C<sub>2</sub>: cultivar CD105;

<sup>3</sup> I<sub>1</sub>: inoculação no estágio de metade do florescimento (GS65); I<sub>2</sub>: inoculação no estágio de início de grão leite (GS73); I<sub>3</sub>: inoculação no estágio de início de grão massa (GS83);

\*\* = (p ≤ 0,05).

Tabela 5A. Teste de Tukey para as médias do fungicida em cada combinação de cultivares e de épocas de inoculação para a resposta de severidade

	C <sub>1</sub> <sup>2</sup> I <sub>1</sub> <sup>3</sup>	C <sub>1</sub> I <sub>2</sub>	C <sub>1</sub> I <sub>3</sub>	C <sub>2</sub> I <sub>1</sub>	C <sub>2</sub> I <sub>2</sub>	C <sub>2</sub> I <sub>3</sub>
F <sub>1</sub> <sup>1</sup>	0,2319 a	0,1567 a	0 a	0,6372 a	0,3902 a	0,0337 a
F <sub>2</sub>	0,0418 b	0,0139 b	0 a	0,0617 b	0,0197 b	0 a

<sup>1</sup> F<sub>1</sub>: ausência de fungicida; F<sub>2</sub>: presença de fungicida;

<sup>2</sup> C<sub>1</sub>: cultivar Campeiro; C<sub>2</sub>: cultivar CD105;

<sup>3</sup> I<sub>1</sub>: inoculação no estágio de metade do florescimento (GS65); I<sub>2</sub>: inoculação no estágio de início de grão leite (GS73); I<sub>3</sub>: inoculação no estágio de início de grão massa (GS83);

Em cada coluna, médias seguidas da mesma letra não diferem pelo teste de Tukey (P > 0,05).

Tabela 6A. Análise de variância para o desdobramento das épocas de inoculações em cada combinação de níveis de cultivares e de fungicida para a resposta de severidade

Fonte de Variação	Análise de Variância				
	G.L.	S.Q.	Q.M.	F	p-valor
Inoc <sup>1</sup> : C <sub>1</sub> <sup>2</sup> F <sub>1</sub> <sup>3</sup>	2	0,1680	0,0840	45,5902	<0,01 **
Inoc: C <sub>1</sub> F <sub>2</sub>	2	0,0054	0,0027	1,4805	0,2356 <sup>NS</sup>
Inoc: C <sub>2</sub> F <sub>1</sub>	2	1,1048	0,5524	299,7483	<0,01 **
Inoc: C <sub>2</sub> F <sub>2</sub>	2	0,0119	0,0059	3,2371	0,0462 <sup>NS</sup>
Resíduos	60	0,7732	0,0128		

<sup>1</sup> Inoc: épocas de inoculação;

<sup>2</sup> C<sub>1</sub>: cultivar Campeiro; C<sub>2</sub>: cultivar CD105;

<sup>3</sup> F<sub>1</sub>: ausência de fungicida; F<sub>2</sub>: presença de fungicida;

\*\* = (p≤0,05).

Tabela 7A. Teste de Tukey para as médias do fungicida em cada combinação de cultivares e de épocas de inoculação para a resposta de severidade

	C <sub>1</sub> <sup>2</sup> F <sub>1</sub> <sup>3</sup>	C <sub>1</sub> F <sub>2</sub>	C <sub>2</sub> F <sub>1</sub>	C <sub>2</sub> F <sub>2</sub>
I <sub>1</sub> <sup>1</sup>	0,2319 a	0,0418 a	0,6372 a	0,0617 a
I <sub>2</sub>	0,1567 b	0,0139 a	0,3902 b	0,0197 a
I <sub>3</sub>	0 c	0 a	0,0337 c	0 a

<sup>1</sup> I<sub>1</sub>: inoculação no estágio de metade do florescimento (GS65); I<sub>2</sub>: inoculação no estágio de início de grão leite (GS73); I<sub>3</sub>: inoculação no estágio de início de grão massa (GS83);

<sup>2</sup> C<sub>1</sub>: cultivar Campeiro; C<sub>2</sub>: cultivar CD105;

<sup>3</sup> F<sub>1</sub>: ausência de fungicida; F<sub>2</sub>: presença de fungicida;

Em cada coluna, médias seguidas da mesma letra não diferem pelo teste de Tukey (P > 0,05).

## 9 APÊNDICE B – Análise estatística completa para grãos giberelados

Tabela 1B. Análise de variância de acordo com o esquema fatorial 2 x 2 x 3 para a variável de grãos giberelados

Fonte de Variação	G.L.	Análise de Variância			
		S.Q.	Q.M.	F	p-valor
Cultivar <sup>1</sup>	1	0,6542	0,6542	166,0057	<0,01 **
Fungicida <sup>2</sup>	1	1,3058	1,3058	331,3518	<0,01 **
Inoculação <sup>3</sup>	2	0,4738	0,2369	60,1226	<0,01 **
Cv x Fung	1	0,1440	0,1440	36,5530	<0,01 **
Cv x Inoc	2	0,0314	0,0157	3,9944	0,0235 **
Fung x Inoc	2	0,0471	0,0235	5,9767	0,0043 **
Cv x Fung x Inoc	2	0,0322	0,0016	0,4082	0,6667 <sup>NS</sup>
Resíduos	60	0,2365	0,0039		
Total	71	2,8961			

<sup>1</sup> Campeiro e CD105;

<sup>2</sup> Com ou sem aplicação preventiva de 36 horas do fungicida tebuconazole;

<sup>3</sup> Épocas de inoculação: metade do florescimento, início do grão leite, início do grão massa, correspondendo a GS65, GS73 e GS83 na escala fenológica do trigo de Zadoks et al. (1974);

\*\* = (p≤0,05).

Tabela 2B. Análise de variância para o desdobramento dos cultivares na ausência e na presença de fungicida para a resposta de grãos giberelados

Fonte de Variação	G.L.	Análise de Variância			
		S.Q.	Q.M.	F	p-valor
Fung <sup>1</sup> : Cv <sup>2</sup> F <sub>1</sub> <sup>3</sup>	1	0,7061	0,7061	179,1768	<0,01 **
Fung: Cv F <sub>2</sub>	1	0,0921	0,0921	23,3819	<0,01 **
Resíduos	60	0,2364	0,0039		

<sup>1</sup> Fung: fungicida;

<sup>2</sup> Cv: cultivares;

<sup>3</sup> F<sub>1</sub>: ausência de fungicida; F<sub>2</sub>: presença de fungicida;

\*\* = (p≤0,05).

Tabela 3B. Análise de variância para o desdobramento do fungicida dentro de cada cultivar para a resposta de grãos giberelados

Fonte de Variação	G.L.	Análise de Variância			
		S.Q.	Q.M.	F	p-valor
Cv <sup>1</sup> : Fung <sup>2</sup> C <sub>1</sub> <sup>3</sup>	1	0,2912	0,2912	73,8983	<0,01 **
Cv: Fung C <sub>2</sub>	1	1,1586	1,1596	294,0065	<0,01 **
Resíduos	60	0,2364	0,0039		

<sup>1</sup> Cv: cultivares;

<sup>2</sup> Fung: fungicida;

<sup>3</sup> C<sub>1</sub>: cultivar Campeiro; C<sub>2</sub>: cultivar CD105;

\*\* = (p≤0,05).

Tabela 4B. Teste de Tukey para as médias dos cultivares e do fungicida para a resposta de grãos giberelados

	F <sub>1</sub> <sup>2</sup>	F <sub>2</sub>
C <sub>1</sub> <sup>1</sup>	0,2503 a B	0,0705 b B
C <sub>2</sub>	0,5304 a A	0,1716 b A

<sup>1</sup> C<sub>1</sub>: cultivar Campeiro; C<sub>2</sub>: cultivar CD105;

<sup>2</sup> F<sub>1</sub>: ausência de fungicida; F<sub>2</sub>: presença de fungicida;

A, B – em cada coluna, médias seguidas de mesma letra maiúscula não diferem (P > 0,05);

a, b – em cada linha, médias seguidas de mesma letra minúscula não diferem (P > 0,05).

Tabela 5B. Análise de variância para o desdobramento dos cultivares dentro de cada época de inoculação para a resposta de grãos giberelados

Fonte de Variação	G.L.	Análise de Variância			
		S.Q.	Q.M.	F	p-valor
Inoc <sup>1</sup> : Cv <sup>2</sup> I <sub>1</sub> <sup>3</sup>	1	0,3466	0,3466	87,9623	<0,01 **
Inoc: Cv I <sub>2</sub>	1	0,2247	0,2247	57,0194	<0,01 **
Inoc: Cv I <sub>3</sub>	1	0,1143	0,1143	29,0128	<0,01 **
Resíduos	60	0,2364	0,0039		

<sup>1</sup> Inoc: épocas de inoculação;

<sup>2</sup> Cv: cultivares;

<sup>3</sup> I<sub>1</sub>: inoculação no estágio de metade do florescimento (GS65); I<sub>2</sub>: inoculação no estágio de início de grão leite (GS73); I<sub>3</sub>: inoculação no estágio de início de grão massa (GS83);

\*\* = (p≤0,05).

Tabela 6B. Análise de variância para o desdobramento das épocas de inoculação dentro de cada cultivar para a resposta de grãos giberelados

Fonte de Variação	Análise de Variância				
	G.L.	S.Q.	Q.M.	F	p-valor
Cv <sup>1</sup> : Inoc <sup>2</sup> C <sub>1</sub> <sup>3</sup>	2	0,1311	0,0655	16,6355	<0,01 **
Cv: Inoc C <sub>2</sub>	2	0,3742	0,1871	47,4815	<0,01 **
Resíduos	60	0,2364	0,0039		

<sup>1</sup> Cv: cultivares;

<sup>2</sup> Inoc: épocas de inoculação

<sup>3</sup> C<sub>1</sub>: cultivar Campeiro; C<sub>2</sub>: cultivar CD105;

\*\* = (p≤0,05).

Tabela 7B. Teste de Tukey para as médias dos cultivares e do fungicida para a resposta de grãos giberelados

	I <sub>1</sub> <sup>2</sup>	I <sub>2</sub>	I <sub>3</sub>
C <sub>1</sub> <sup>1</sup>	0,2376 a B	0,1533 b B	0,0903 c B
C <sub>2</sub>	0,4780 a A	0,3469 b A	0,2283 c A

<sup>1</sup> C<sub>1</sub>: cultivar Campeiro; C<sub>2</sub>: cultivar CD105;

<sup>2</sup> I<sub>1</sub>: inoculação no estágio de metade do florescimento (GS65); I<sub>2</sub>: inoculação no estágio de início de grão leite (GS73); I<sub>3</sub>: inoculação no estágio de início de grão massa (GS83);

A, B – em cada coluna, médias seguidas de mesma letra maiúscula não diferem (P > 0,05);

a, b – em cada linha, médias seguidas de mesma letra minúscula não diferem (P > 0,05).

Tabela 8B. Análise de variância para o desdobramento da ausência ou presença de fungicida dentro de cada época de inoculação para a resposta de grãos giberelados

Fonte de Variação	Análise de Variância				
	G.L.	S.Q.	Q.M.	F	p-valor
Inoc <sup>1</sup> : Fung <sup>2</sup> I <sub>1</sub> <sup>3</sup>	1	0,5903	0,5903	144,7936	<0,01 **
Inoc: Fung I <sub>2</sub>	1	0,5281	0,5281	134,0270	<0,01 **
Inoc: Fung I <sub>3</sub>	1	0,2344	0,2344	59,4845	<0,01 **
Resíduos	60	0,2364	0,0039		

<sup>1</sup> Inoc: épocas de inoculação;

<sup>2</sup> Fung: fungicida;

<sup>3</sup> I<sub>1</sub>: inoculação no estágio de metade do florescimento (GS65); I<sub>2</sub>: inoculação no estágio de início de grão leite (GS73); I<sub>3</sub>: inoculação no estágio de início de grão massa (GS83);

\*\* = (p≤0,05).



Tabela 9B. Análise de variância para o desdobramento das épocas de inoculação dentro da ausência ou presença de fungicida para a resposta de grãos giberelados

Análise de Variância					
Fonte de Variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	F	p-valor
Fung <sup>1</sup> : Inoc <sup>2</sup> F <sub>1</sub> <sup>3</sup>	2	0,3958	0,1979	50,2259	<0,01 **
Fung: Inoc F <sub>2</sub>	2	0,1251	0,0625	15,8734	<0,01 **
Resíduos	60	0,2364	0,0039		

<sup>1</sup> Fung: Fungicida;

<sup>2</sup> Inoc: épocas de inoculação;

<sup>3</sup> F<sub>1</sub>: ausência de fungicida; F<sub>2</sub>: presença de fungicida;

\*\* = (p≤0,05).

Tabela 10B. Teste de Tukey para as médias dos cultivares e do fungicida para a resposta de grãos giberelados

	I <sub>1</sub> <sup>2</sup>	I <sub>2</sub>	I <sub>3</sub>
F <sub>1</sub> <sup>1</sup>	0,5146 a A	0,3985 b A	0,2581 c A
F <sub>2</sub>	0,2009 a B	0,1018 b B	0,0605 b B

<sup>1</sup> F<sub>1</sub>: ausência de fungicida; F<sub>2</sub>: presença de fungicida;

<sup>2</sup> I<sub>1</sub>: inoculação no estágio de metade do florescimento (GS65); I<sub>2</sub>: inoculação no estágio de início de grão leite (GS73); I<sub>3</sub>: inoculação no estágio de início de grão massa (GS83);

A, B – em cada coluna, médias seguidas de mesma letra maiúscula não diferem (P > 0,05);

a, b – em cada linha, médias seguidas de mesma letra minúscula não diferem (P > 0,05).

## 10 APÊNDICE C – Análise estatística completa para desoxinivalenol

Tabela 1C. Análise de variância de acordo com o esquema fatorial 2 x 2 x 3 para a variável de desoxinivalenol

Fonte de Variação	G.L.	Análise de Variância			
		S.Q.	Q.M.	F	p-valor
Cultivar <sup>1</sup>	1	2,5571	2,5571	11,9753	0,001 **
Fungicida <sup>2</sup>	1	20,9311	20,9311	98,0206	<0,01 **
Inoculação <sup>3</sup>	2	24,6764	12,3382	57,7801	<0,01 **
Cv x Fung	1	0,0008	0,0008	0,0037	0,9514 NS
Cv x Inoc	2	0,2681	0,1340	0,6278	0,5372 NS
Fung x Inoc	2	7,5213	3,7606	17,6112	<0,01 **
Cv x Fung x Inoc	2	0,7171	0,3585	1,6793	0,1952 NS
Resíduos	60	12,8122	0,2135		
Total	71	2,8961			

<sup>1</sup> Campeiro e CD105

<sup>2</sup> Com ou sem aplicação preventiva de 36 horas do fungicida tebuconazole

<sup>3</sup> Épocas de inoculação: metade do florescimento, início do grão leite, início do grão massa, correspondendo a GS65, GS73 e GS83 na escala fenológica do trigo de Zadoks et al. (1974)

\*\* = (p≤0,05)

Tabela 2C. Análise de variância para o desdobramento de fungicida dentro das três épocas de inoculação

Fonte de Variação	G.L.	Análise de Variância			
		S.Q.	Q.M.	F	p-valor
Inoc <sup>1</sup> : Fung <sup>2</sup> I <sub>1</sub> <sup>3</sup>	1	2,2112	2,2112	10,3552	0,0021 **
Inoc: Fung I <sub>2</sub>	1	2,4239	2,4239	11,3515	0,0013 **
Inoc: Fung I <sub>3</sub>	1	23,8172	23,8172	111,5363	<0,01 **
Resíduos	60	12,8122	0,2135		

<sup>1</sup> Inoc: época de inoculação;

<sup>2</sup> Fung: fungicida;

<sup>3</sup> I<sub>1</sub>: inoculação no estágio de metade do florescimento (GS65); I<sub>2</sub>: inoculação no estágio de início de grão leite (GS73); I<sub>3</sub>: inoculação no estágio de início de grão massa (GS83);

\*\* = (p≤0,05).

Tabela 3C. Análise de variância para o desdobramento das épocas de inoculação dentro da ausência ou presença de fungicida

Análise de Variância					
Fonte de Variação	G.L.	S.Q.	Q.M.	F	p-valor
Fung <sup>1</sup> : Inoc <sup>2</sup> F <sub>1</sub> <sup>3</sup>	2	3,1143	1,5571	7,2923	0,0015 **
Fung: Inoc F <sub>2</sub>	2	29,0833	14,5416	68,0989	<0,01 **
Resíduos	60	12,8122	0,2135		

<sup>1</sup> Fung: Fungicida;

<sup>2</sup> Inoc: época de inoculação;

<sup>3</sup> F<sub>1</sub>: ausência de fungicida; F<sub>2</sub>: presença de fungicida;

\*\* = (p≤0,05).

Tabela 4C. Teste de Tukey para as médias dos cultivares e do fungicida

	I <sub>1</sub> <sup>1</sup>	I <sub>2</sub>	I <sub>3</sub>
F <sub>1</sub> <sup>1</sup>	2,7100 ab A	3,1336 a A	2,4171 b A
F <sub>2</sub>	2,1029 a B	2,4980 a B	0,4247 b B

<sup>1</sup>F<sub>1</sub>: ausência de fungicida; F<sub>2</sub>: presença de fungicida;

<sup>2</sup>I<sub>1</sub>: inoculação no estágio de metade do florescimento (GS65); I<sub>2</sub>: inoculação no estágio de início de grão leite (GS73); I<sub>3</sub>: inoculação no estágio de início de grão massa (GS83);

A, B – em cada coluna, médias seguidas de mesma letra maiúscula não diferem (P > 0,05);

a, b – em cada linha, médias seguidas de mesma letra minúscula não diferem (P > 0,05).

Tabela 5C. Teste de Tukey para analisar o efeito dos cultivares

Cultivar	DON (ppb)
Campeiro	2,0259 a
CD105	2,4028 b

a, b – em cada coluna, médias seguidas de mesma letra maiúscula não diferem (P > 0,05).