

*Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Embrapa Arroz e Feijão
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento*

A Cultura do Arroz no Brasil

*2ª Edição
Revisada e ampliada*

Alberto Baêta dos Santos
Luís Fernando Stone
Noris Regina de Almeida Vieira
Editores Técnicos

*Embrapa Arroz e Feijão
Santo Antônio de Goiás, GO
2006*

Exemplares desta publicação devem ser solicitados à:

Embrapa Arroz e Feijão

Rod. GO 462, Km 12
Caixa Postal 179
CEP 75375-000 Santo Antônio de Goiás , GO
Fone: (62) 3533-2110
Fax: (62) 3533-2100
sac@cnpaf.embrapa.br
www@cnpaf.embrapa.br

Embrapa Informação Tecnológica

Parque Estação Biológica (PqEB), Av. W3 Norte (final)
Fone: (61) 3340-9999
Fax: (61) 3340-2753
CEP 70770-901 - Brasília, DF
vendas@sct.embrapa.br
www.sct.embrapa.br

Supervisor Editorial: *Marina A. Souza de Oliveira*

Revisor de Texto: *Noris Regina de Almeida Vieira*

Normalização Bibliográfica: *Ana Lúcia Delalibera de Faria*

Tratamento das Ilustrações: *Sebastião José de Araújo e Fabiano Severino*

Editoração Eletrônica: *Fabiano Severino*

1ª edição

1ª impressão (1999): 1.000 exemplares

2ª edição

1ª impressão (2006): 2.000 exemplares

Todos os direitos reservados.

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

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Embrapa Arroz e Feijão

A cultura do arroz no Brasil / editores, Alberto Baêta dos Santos, Luís Fernando Stone, Noris Regina de Almeida Vieira. - 2. ed. rev. ampl. - Santo Antônio de Goiás : Embrapa Arroz e Feijão, 2006. 1000 p. : il. ; 23 cm.

ISBN 85-7437-030-4

1. Arroz - Produção. 2. Arroz - Tecnologia. 3. Arroz - Pesquisa. I. Santos, Alberto Baêta dos, *ed.* II. Stone, Luís Fernando, *ed.* III. Vieira, Noris Regina de Almeida, *ed.* IV. Embrapa Arroz e Feijão.

CDD 633.18 (21. ed.)

© Embrapa 2006

Doenças e seu Controle

*Anne Sitarama Prabhu; Marta Cristina Corsi de Filippi;
Alceu Sallaberry Ribeiro*

RESUMO - O objetivo do controle das doenças do arroz é minimizar os prejuízos na produtividade, mediante à redução da população do patógeno a níveis toleráveis. Este capítulo apresenta um resumo dos conhecimentos básicos sobre as principais doenças do arroz que, possivelmente, servirá como guia para os princípios gerais do manejo integrado de doenças, tanto em terras altas como em várzeas, no Brasil. Considerações são voltadas à importância econômica da doença, aos sintomas, ao patógeno, às relações patógeno-hospedeiro, aos fatores envolvidos com o desenvolvimento da doença, às opções de medidas de controle e como utilizá-las efetivamente para reduzir os prejuízos na produtividade e qualidade dos grãos. A discussão enfatiza na brusone, baseando-se nas informações mais recentes em relação ao tema.

INTRODUÇÃO

O arroz, em todas as fases de desenvolvimento, está sujeito ao ataque de doenças que reduzem a produtividade e a qualidade de grãos. A prevalência e a severidade das doenças dependem da presença de patógeno virulento, de ambiente favorável à incidência e da suscetibilidade da cultivar. Mais de 80 doenças causadas por patógenos, inclusive fungos, bactérias, vírus e nematóides, em diferentes países, estão registradas na literatura. No Brasil, o número exato de doenças de arroz, até agora, não está bem definido e algumas delas, que ocorrem em menor escala, não têm sua ocorrência relatada. Doenças mais destrutivas, como o tungro, causada por vírus, ou a bacteriose do arroz, que ocorrem em outros países, ainda não foram constatadas no Brasil devido à ausência do vetor de transmissão ou do próprio vírus, como também de condições climáticas favoráveis ao desenvolvimento dessas doenças. Muitas informações têm sido agregadas ao longo dos anos, no Brasil e em outros países, quanto à variabilidade dos patógenos, natureza da resistência e métodos de melhoramento genético. Os estudos moleculares fornecem uma base segura para adoção de estratégias de melhoramento genético no sentido de aumentar a durabilidade da resistência das cultivares e a eficiência no manejo das doenças, pela integração de outras práticas agronômicas e controle químico. Neste capítulo, são apresentadas as doenças mais comuns e economicamente importantes no Brasil, bem como os conceitos e avanços mais recentes para seu controle, nos diferentes ecossistemas onde se cultiva arroz no país.



BRUSONE

A brusone, causada pelo fungo *Pyricularia grisea*, é a doença do arroz mais expressiva no Brasil, provocando perdas significativas na produtividade das cultivares suscetíveis, quando as condições ambientais são favoráveis. A brusone ocorre em todo o território brasileiro, do Rio Grande do Sul ao Amazonas. Os prejuízos são variáveis, sendo maiores em arroz de terras altas, na Região Centro-Oeste, onde, em situações mais drásticas, as perdas podem chegar a 100%.

Em experimentos conduzidos sob condições de campo (Prabhu et al., 1986), as perdas em produção variaram de 15 a 30%. A cada aumento de 1% na severidade da doença, a produtividade diminuiu 2,7% e 1,5% em cultivares de ciclo curto e longo, respectivamente (Prabhu et al., 1989).

A estimativa de danos causados pela brusone não é fácil de determinar, devido aos efeitos diretos e indiretos da infecção nas panículas e nas folhas, respectivamente. Frattini & Soave (1974) relataram perdas significativas, cerca de 9%, devido à ocorrência de brusone no Estado de São Paulo. No Rio Grande do Sul, a doença já causou grandes danos, atingindo, em alguns anos, de 5 a 10% da área semeada. Contudo, dentro dessa mesma área atacada, a severidade variou desde 10 - 15% até 70 - 80% da média da produção de algumas lavouras. Nesse estado, os ataques da brusone são mais severos nas lavouras localizadas na depressão central e no litoral norte (Ribeiro, 1981a). Em Santa Catarina, 2% do total da área plantada com arroz é anualmente afetada por brusone (Miura et al., 1989). No Estado do Tocantins, que cultiva anualmente cerca de 50 mil hectares de arroz irrigado, embora não existam estimativas quantificadas, os prejuízos são significativos com a ocorrência da alta severidade da brusone nas folhas, devido à falta de água na fase vegetativa. Na Região Nordeste e nos Estados do Pará e Amazonas, a incidência da brusone é baixa e de menor importância que as outras doenças do arroz.

Sintomas

A brusone ocorre desde o estágio de plântula até à fase de maturação da cultura. Os sintomas nas folhas iniciam-se com a formação de pequenas lesões necróticas, de coloração marrom, que evoluem, aumentando de tamanho, tornando-se elípticas, com margem marrom e centro cinza ou esbranquiçado (Fig. 15.1). Em condições favoráveis, as lesões coalescem, causando morte das folhas e, muitas vezes, da planta



inteira. Os sintomas nos nós e entrenós aparecem, geralmente, na fase de planta madura (Fig. 15.2 e 15.3). Os sintomas observados nos entrenós são comuns somente nas cultivares suscetíveis de arroz de terras altas. A infecção na região dos nós é observada somente em cultivares suscetíveis de arroz irrigado. A área infectada do nó torna-se escura, impedindo a circulação da seiva e provocando o acamamento da planta ou a quebra do colmo no ponto de infecção. A infecção da aurícula ou da lígula, principalmente da folha bandeira, é comum na fase de emissão da panícula (Fig. 15.4). A infecção no primeiro nó, abaixo da panícula, é referida como brusone do pescoço (Fig. 15.5). Diversas partes da panícula, como ráquis, ramificações primárias, secundárias e pedicelos, também são infectadas. Quando a infecção ocorre antes da fase leitosa, a panícula inteira morre, apresentando coloração parda, diferente da coloração esbranquiçada, característica das panículas atacadas pela broca-do-colmo ou daquelas estéreis devido à seca. As infecções mais tardias das panículas causam perdas somente nas partes afetadas. Os sintomas da brusone nas glumelas não são comuns. Em condições de alta umidade, o fungo esporula nas espiguetas, causando chochamento completo na fase leitosa. Detalhes dos sintomas são descritos em diversas publicações (Ribeiro, 1984; Webster & Gunell, 1992; Prabhu et al., 1995).

Foto: Embrapa Arroz e Feijão

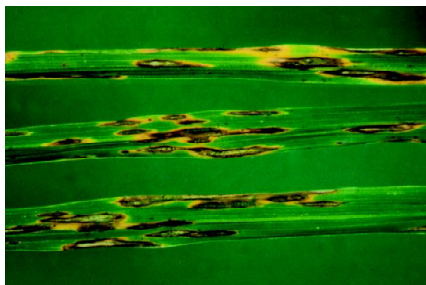


Fig.15.1. Brusone nas folhas.

Foto: Embrapa Arroz e Feijão



Fig.15.2. Sintomas de brusone nos nós.

Foto: Embrapa Arroz e Feijão



Fig.15.3. Brusone nos entrenós.

Foto: Embrapa Arroz e Feijão



Fig.15.4. Infecção de arícula e lígula.



Foto: Embrapa Arroz e Feijão



Fig.15.5. Brusone no pescoço da panícula.

Patógeno

O agente causal da brusone, originalmente denominado *Pyricularia oryzae*, foi descrito como nova espécie por Cavara em 1891. O gênero *Pyricularia* foi estabelecido por Saccardo em 1880 e *P. grisea* (Cooke) Saccardo constitui uma espécie-tipo do gênero. Na literatura mais antiga, o fungo, afetando especificamente o arroz, era referido como *P. oryzae* e o que afetava outras gramíneas, como *P. grisea*. Na opinião da maioria dos autores, porém, não existe uma base morfológica para separar *P. oryzae* de *P. grisea*. Ambas possuem o mesmo estágio perfeito, *Magnaporthe grisea* (T.T. Herbert) Yaegeshi & Udagawa. Como os dois gêneros são sinônimos e como, pela regra de nomenclatura, o nome mais antigo deve prevalecer, o nome correto é *P. grisea* (Rossman et al., 1990). Crawford et al. (1986) ainda preferem utilizar o nome do estágio perfeito, *M. grisea*, para todos os isolados de *Pyricularia* que afetam gramíneas em geral ou o arroz em particular. A fase perfeita pertence à classe Ascomycetos, ordem Diaporthales e família Physosporrelleaceae, não tendo sido, ainda, encontrada na natureza. Os ascósporos são hialinos, fusiformes, com três septos e os ascos



unitunicados. O estágio imperfeito pertence à classe Deuteromicetos e à ordem Moniliales. O fungo é perpetuado através da formação de esporos assexuais ou conídios. Os conídios são piriformes, obclavados, com base circular e ápice fino, levemente escuros ou hialinos, com pequeno hilo na base, possuindo, a maioria, dois septos transversais; ligam-se ao conidióforo pelo seu lado mais dilatado e medem 17 - 23 μm por 8 - 11 μm . Os conidióforos são longos, septados, simples ou em fascículas, raramente ramificados, simpodiais, geniculados com a parte basal mais larga do conidióforo (Ellis, 1971).

A produção de um outro estágio assexual de *M. grisea* também foi descrita (Kato et al., 1994). Alguns isolados hermafroditas de gramíneas produzem fialados e microconídios. Fialados são estruturas que formam microconídios, pigmentados, em forma de vaso, redondos ou obclavados, com ápice pontiagudo, solitários ou simpodiais. Os microconídios são hialinos, cilíndricos, curvados, não-septados, medindo 5 - 8 μm por 0,5 - 0,8 μm , com um núcleo. A forma dos microconídios é normalmente crescente.

A formação do conídio, a conidiogênese, inicia-se com a produção do conidióforo através dos estômatos, ou pela erupção direta do tecido e da cutícula da planta infectada. A conidiogênese é holoblástica, produzindo, inicialmente, conídios mais ou menos redondos. Subseqüentemente, o conídio atinge a forma alongada com ápice fino. Durante o amadurecimento, o conídio aumenta de tamanho e libera uma gota de mucilagem, estando ainda ligado ao conidióforo. A função da mucilagem é permitir a aderência do conídio a qualquer superfície, mesmo molhada (Hamer et al., 1988).

A germinação do conídio inicia-se na presença de água, após 30 a 90 minutos. A superfície onde os conídios são depositados tem pouco efeito sobre a germinação (Lee & Dean, 1993). O tubo germinativo é produzido pela célula basal ou apical de um conídio, que normalmente é formado por três células e, raramente, pela célula mediana. Cada célula do conídio contém um núcleo. Enquanto o tubo germinativo é produzido por uma das células, inicia-se, simultaneamente, a divisão mitótica do núcleo dessa célula. Um dos núcleos permanece no conídio e o outro passa para o apressório inicial, o qual separa-se através da formação de um septo na parte final do tubo germinativo.

A hidrofobicidade da superfície da planta é o principal estimulante ambiental para a formação do apressório. A camada de melanina da parede celular do apressório é considerada essencial para o processo de penetração. É preciso uma pressão elevada de turgor para a penetração



mecânica durante a patogênese. A camada de melanina da parede celular do apressório funciona como uma barreira permeável, permitindo o aumento da concentração de alguns solutos citoplasmáticos. A penetração ocorre diretamente na epiderme da folha do arroz, logo depois da formação de estruturas de infecção no apressório, através da força mecânica e da atividade enzimática (Howard, 1994).

O crescimento subsequente da hifa dentro da célula resulta em desenvolvimento da lesão. Os conídios são liberados e dispersos pelo vento, fornecendo o inóculo para um ciclo subsequente de infecção.

Patótipo

A população do patógeno é composta de raças fisiológicas, ou patótipos, com características distintas de virulência. As raças fisiológicas são identificadas com base nas reações das cultivares utilizadas como diferenciadoras. Utilizam-se oito cultivares diferenciadoras internacionais (Caloro, Dular, Kanto 51, NP 125, Raminad-STR 3, Shao-tio-tsão, Usen e Zenith) para identificar 256 possíveis raças fisiológicas (Ling & Ou, 1969). As reações compatíveis (suscetível) ou incompatíveis (resistente) nas cultivares diferenciadoras constituem a base para a classificação dos isolados em raças. As inoculações controladas permitem direcionar o melhoramento genético para raças específicas predominantes na região ou no local.

As raças fisiológicas encontradas nos Estados do Rio Grande do Sul e de São Paulo foram diferentes (Amaral & Ribeiro, 1972). Estudos realizados durante um período de três anos, por Tanaka (1986), mostraram que não houve diferença na composição de raças em arroz de terras altas e várzeas. Os 92 isolados, coletados de cultivares de arroz de terras altas, no Brasil central, pertencem a 27 raças, e aquelas pertencentes ao grupo IB, principalmente IB-1, IB-9, IB-13 e IB-41, foram as predominantes. Raças virulentas, cujas freqüências foram ordenadas de forma decrescente, foram isoladas das cultivares IAC 47, IAC 165, IAC 25, Rio Paranaíba, Guarani, Cuiabana e Araguaia (Prabhu & Filippi, 1989).

Recentemente, desenvolveram-se linhas isogênicas da cultivar CO 39, cada uma com um gene de resistência conhecido (Mackill & Bonman, 1992). O espectro da virulência absoluta dos patótipos pode ser determinado utilizando-se estas linhas, com genes conhecidos, como diferenciadoras adicionais. Entretanto, o método mais prático para comparar diferentes populações do patógeno no país consiste no uso de cultivares comerciais como diferenciadoras locais.



Os avanços mais recentes, com o uso de marcadores moleculares, incluem diversidade genética, tanto em população de patógeno como no hospedeiro e clonagem de genes de avirulência à brusone, além dos mecanismos envolvidos na infecção e colonização do patógeno *P. grisea*. Um método bastante utilizado para a caracterização genética da população do patógeno é o de análises de "Restriction Fragment Length Polimorphism" (RFLP). A análise do genoma do fungo é feita utilizando-se os "fingerprints" dessas seqüências, com base na detecção de fragmentos de restrição polimórfica de regiões hipervariáveis. Uma família de seqüências de DNA repetitivo, chamada MGR-586 para *Magnaporthe* "repeats", foi encontrada uniformemente dispersa no DNA nuclear de *M. grisea* (Hamer et al., 1989). A técnica de "DNA fingerprinting" é ideal para estudar a similaridade genética entre isolados de *P. grisea* que infectam o arroz e, também, para distinguir isolados não-patogênicos a esse hospedeiro. As estimativas de graus de similaridade entre isolados de arroz são feitas através de comparações entre pares de "Fingerprinting", que são agrupados utilizando-se a análise de "Cluster" (Levy et al., 1991). A população do patógeno é composta de grupos distintos de indivíduos e cada grupo (linhagem), derivado por propagação assexual, é proveniente de um ancestral comum.

De acordo com Levy et al. (1993), a análise do DNA de mais de cem isolados, coletados em Santa Rosa, Colômbia, agrupou-os somente em seis linhagens distintas (SRL1, SRL2, SRL3, SRL4, SRL5, SRL6). Os índices de similaridade entre os isolados, dentro de cada linhagem, variaram de 37 a 85%, sendo a média de 49%.

Em cada linhagem, os patótipos formam variantes contínuas de virulência e são relacionados para uma diferença em patogenicidade nas diferenciadoras internacionais, com poucas exceções. Os patótipos, dentro de uma linhagem, diferenciam-se entre si por apenas uma reação quanto à virulência. Um isolado pode representar todo um espectro de virulência de uma linhagem, embora não seja o mais freqüente na população local do patógeno. É mais comum a obtenção desse tipo de isolado de cultivares com alto grau de resistência, que de cultivares com alto grau de suscetibilidade. Um determinado isolado, dentro de uma linhagem, pode ser utilizado como representativo da diversidade dessa linhagem para seleção de fontes de resistência. As linhagens SRL4, SRL5 e SRL6 apresentaram amplo espectro de virulência, com pequenas diferenças entre elas. A linhagem SRL6 é a única com virulência para a maioria das cultivares (Levy et al., 1993).



A alta diversidade de linhagens foi relatada em estudos recentes realizados na Coreia (Han et al., 1993), Tailândia (Mekwatanakaran et al., 2000) e Índia (Sivaraj et al., 2000, Kumar et al., 1999). Por outro lado, uma estrutura bem definida e um número restrito de linhagens têm sido identificados nas Filipinas, Europa, Estados Unidos, China, Japão e Coreia, embora o número de linhagens tenha sido variável em diferentes áreas (Chen et al., 1995; Roumen et al., 1997; Zeigler, 1998; Don et al., 1999; Park et al., 2003).

No Brasil, em contraste ao limitado número de linhagens relatadas nesses países, a análise molecular utilizando MGR586 de 64 isolados coletados das cultivares de arroz irrigado e de terras altas nos campos experimentais da Embrapa Arroz e Feijão, mostrou que todos os isolados pertencem a 18 linhagens e 15 patótipos. Esses estudos mostraram, ainda, que os isolados provenientes das cultivares CICA 8 e Metica 1 pertencem a duas linhagens distintas, BZ-A e BZ-10, respectivamente (Filippi et al., 1996, 1999). O grande número de linhagens genéticas pode ser atribuído às amostragens de *P. grisea* em campos experimentais. A estrutura genética de populações de *P. grisea* coletadas em nove lavouras das cultivares Epagri 108 e Epagri 109, nos municípios de Lagoa da Confusão e Dueré, no Estado do Tocantins, utilizando *pot*-PCR, mostrou dois grupos distintos de bandas polimórficas ou linhagens. Quarenta dos 47 isolados do patótipo IB-45, recuperado das cultivares Epagri 108 e Epagri 109, formaram um grupo. Os isolados de *P. grisea* apresentaram uma estreita diversidade genética em nível de lavoura (Prabhu et al., 2002).

Em outra investigação, a análise de 87 isolados de *P. grisea* coletados em quatro diferentes lavouras de Metica 1, no Estado do Tocantins, utilizando rep-PCR, revelou a ocorrência de seis grupos ou linhagens. Os isolados pertencentes a ID-14 formaram um grupo fechado com valores de coeficientes variando de 88 a 100% (Filippi et al., 2002).

No Estado de Santa Catarina, a estrutura da população de *P. grisea* foi analisada utilizando rep-PCR em uma amostra de 62 isolados coletados de dez cultivares de arroz provenientes de 13 municípios, incluindo oito cultivares da Estação Experimental de Itajaí (Scheuermann, 2002). A análise indicou a ocorrência de seis padrões distintos (A,B,C,D,E,F), havendo uma predominância dos padrões A e B.

A maioria dos estudos mostrou que a diversidade é alta dentro de linhagem. A estrutura de populações não tem valor aplicado e serve como curiosidade intelectual, uma vez que não existe uma relação entre estrutura de linhagem e virulência potencial (Zeigler et al., 1994). Xia et al.



(2000) mostraram uma relação consistente entre raça e linhagem. O baixo nível de diversidade genética e fenotípica nas populações do patógeno em Arkansas, EUA, foi atribuído ao cultivo recente de arroz naquele estado e à monocultura. Segundo Filippi et al. (2002), a relação entre a virulência dos isolados de Metica 1, nos 32 genótipos, e o agrupamento baseado na análise usando *Pot*-PCR, não é clara. Por outro lado, o relacionamento entre linhagens genéticas e virulência fenotípica de isolados de *P. grisea* coletados das cultivares Maravilha e Primavera mostrou alta correspondência entre grupos baseados na análise de PCR e nos dados de virulência (Prabhu et al., 2005).

A probabilidade da amostragem das mesmas linhagens é alta dentro de diferentes populações coletadas de cultivares melhoradas, oriundas de ancestrais comuns. Essas linhagens não representam populações nativas. Também não pode ser excluído o movimento intercontinental de linhagens de *P. grisea*, através de sementes infectadas.

O relacionamento entre linhagens e o espectro de virulência pode ser estabelecido pela capacidade da cultivar em excluir completamente uma determinada linhagem. Mais importante que o espectro de virulência de uma linhagem é o limite da variabilidade nela contida (Correa-Victoria et al., 1994). O termo exclusão de linhagem baseou-se nas seguintes hipóteses:

- a) As populações de patógeno de arroz são compostas de linhagens distintas.
- b) Cada linhagem possui um espectro de virulência específico, caracterizado por incompatibilidade uniforme a um ou mais genes de resistência combinados, em uma cultivar.
- c) Em cada linhagem, a incompatibilidade dificilmente é superada.
- d) Os genes de resistência podem ser efetivos contra todos os isolados da linhagem.
- e) Os genes de resistência, que são efetivos contra alguns membros da linhagem, não são efetivos contra membros da mesma linhagem.
- f) As combinações de genes de resistência conferem resistência a cada linhagem e à população inteira desta linhagem.
- g) A durabilidade da resistência nas cultivares desenvolvidas, combinando genes de resistência, contra os membros da linhagem, pode ser maior que os genes combinados através do comportamento de doadores ou da reação de incompatibilidade à raças específicas (Zeigler et. al., 1994).



Essas hipóteses foram desenvolvidas com estudos iniciais, utilizando diferenciadoras internacionais e apenas algumas cultivares com genes conhecidos. A presença de outros genes desconhecidos nessas cultivares não deve ser desconsiderada.

A estreita relação estabelecida entre linhagem e virulência, nas populações do patógeno não foi verificada em estudos realizados nas Filipinas, utilizando-se 243 isolados, coletados em dois locais (Zeigler et al., 1995). Um grande número de patótipos foi detectado, incluindo patótipos múltiplos dentro de linhagens com 80% de similaridade. Foram detectados 71 patótipos, em 21 cultivares testadas. A reação individual dos isolados, dentro da mesma linhagem, foi variável. De 39% dos isolados analisados, por linhagem, somente 65% apresentaram reações não-compatíveis. Segundo Xia et al. (1993), a informação quanto à linhagem não constitui uma fonte segura para indicar fenótipos virulentos de *P. grisea* ou para direcionar um programa de melhoramento. Discutindo a importância da análise de linhagem, Zeigler et al. (1995) supõem que a presença de isolados virulentos e avirulentos, dentro de uma mesma linhagem e para uma determinada cultivar, indica que é mais fácil para isolados avirulentos tornarem-se virulentos ao hospedeiro, do que isolados pertencentes a outra linhagem. Desta maneira, a análise de linhagens permite discriminar a interação hospedeiros-linhagens mais estável e não-estável.

Analisando o espectro de resistência das cultivares, em condições de campo, cultivares do grupo *Japonica*, como OS6, IAC 47 e IAC 165, apresentam reações suscetíveis à linhagem 1 do patógeno, enquanto cultivares altamente suscetíveis do mesmo grupo, como a IR 50, mostram-se resistentes à mesma linhagem. As cultivares consideradas altamente suscetíveis podem possuir genes úteis para o melhoramento visando à resistência à brusone. O grau de suscetibilidade de cultivares, em locais que ocorrem linhagens múltiplas, não é um bom indicador quanto à utilidade em potencial dos genes que ela possui (Zeigler et al., 1995).

Variabilidade

O fungo *P. grisea* é considerado geneticamente não-estável (Ou, 1985). Foi relatado o aparecimento de novas raças, provenientes de isolados monospóricos, estabelecidos de uma lesão foliar (Ou & Ayad, 1968; Giatong & Frederiksen, 1969). Novas raças identificadas mostraram perdas e ganhos quanto à agressividade nas cultivares diferenciadoras, sendo maior o ganho para agressividade nas gerações subseqüentes



(Giatong & Frederiksen, 1969; Kiyosawa, 1972). A alta variabilidade foi atribuída às mutações genéticas; porém, a frequência é sempre maior que a taxa esperada para mutações. Diversos mecanismos, como anormalidades em cromossomos, são considerados responsáveis pela alta variabilidade do cariótipo. Essas anormalidades incluem deleções, translocações e rearranjos cromossômicos. O número de cromossomos, seis, é estável e o comprimento é bastante variável. Row et al. (1985) descreveram a ocorrência de microssomos, os quais, possivelmente, são perdidos durante a mitose (Talbot et al., 1993). A anastomose nas hifas foi observada e relatada como uma das causas da variabilidade. A recombinação parassexual foi demonstrada entre isolados e, possivelmente, constitui um dos mecanismos para geração de variabilidade (Crawford et al., 1986). Moraes et al., (2002) mostraram recombinação parassexual pela presença de fragmentos únicos de Pot2-PCR nos isolados de *P. grisea* em Santa Catarina. Embora a produção do estágio perfeito tenha sido demonstrada em laboratório (Hebert, 1971; Kato & Yamaguchi, 1982), não existem evidências quanto ao papel da recombinação meiótica na indução da variabilidade genética no campo (Shull & Hamer, 1994), porque a ocorrência do estágio perfeito na natureza ainda não foi registrada. A maioria dos isolados, no campo, não é fértil (Valent et al., 1991; Notteghem & Silué, 1992).

O grau de variabilidade registrado por Ou (1985) e outros investigadores foi contestado por Marchetti et al. (1976), Latterell & Rossi (1986) e Bonman et al. (1987). Wu & Latterell (1986) observaram mutações de avirulência para virulência em um entre 60 conídios da raça ID-13 e ainda consideraram a variabilidade de *P. oryzae* baixa.

Os estudos sobre diversidade genética e estabilidade patogênica, utilizando testes de virulência nas cultivares diferenciadoras, estão sendo complementados com técnicas moleculares. As seqüências repetitivas dispersas no genoma do patógeno apresentam alto grau de polimorfismo. Embora a produção do estágio perfeito tenha sido demonstrada em laboratório (Hebert, 1971; Kato & Yamaguchi, 1982; Valent et al., 1991), não existem evidências quanto ao papel da recombinação meiótica na indução de variabilidade genética no campo (Shull & Hamer, 1994). Se ocorresse a recombinação sexual na natureza, a variação seria contínua e seqüencial, e não ocorreriam grupos distintos de isolados.

A análise de seqüências repetitivas de DNA no genótipo de *P. grisea* fornece informações quanto à genética e à evolução determinada pela seletividade dos hospedeiros, além de seu uso na identificação de



genes de patogenicidade no cromossomo do patógeno (Hamer, 1991). A sonda MGR também foi utilizada para identificar a origem da brusone em trigo no Brasil. O baixo número de seqüências repetitivas, encontrado nos isolados de brusone do trigo, sugeriu que os isolados de trigo e arroz não são relacionados e, possivelmente, são derivados de outras gramíneas, comumente presentes nos campos de Cerrados (Valent, 1990). Os estudos com o uso de marcadores moleculares constituem grande avanço para a clonagem de genes que determinam especificidade de hospedeiros e investigações na dinâmica de populações de *P. grisea*.

Clonagem de genes de avirulência

Os produtos dos genes de avirulência fornecem subsídios quanto aos mecanismos bioquímicos que determinam a especificidade entre cultivares e raça do fungo. Em alguns casos, os produtos destes genes de avirulência interagem com os produtos dos genes de resistência em hospedeiros, diretamente ou indiretamente, e aceleram o mecanismo de defesa na planta que bloqueia a infecção pelo patógeno. Os genes de avirulência estão sendo utilizados como sondas moleculares para estudar a sua distribuição em fungos patogênicos. Essa análise permite determinar o potencial da variabilidade dos patógenos com maior segurança.

Os cruzamentos entre isolados estéreis de arroz e isolados hermafroditas, patogênicos somente em *Eragostis curvula*, possibilitaram os estudos genéticos em *P. grisea*. A progênie destes cruzamentos patogênicos em arroz foi retrocruzada seis vezes com o isolado de *E. curvula*, utilizado como progenitor recorrente (Valent & Chumley, 1991).

Utilizando isolados da última progênie do retrocruzamento para inoculações em cultivares diferenciadoras de arroz, com genes de resistência conhecidos, identificaram-se vários genes de avirulência. Os genes de avirulência Avr-CO-39, Avr-M201 e Avr-YAM foram herdados de pais patogênicos somente em *E. curvula*, porque o patógeno do arroz utilizado como pai foi patogênico nas três cultivares, CO-39, M201 e Yachiro-Mochi.

Anteriormente, um outro gene de avirulência foi identificado em isolados de *P. grisea*, patogênico em milheto (*Eleusine carocana*), correspondente ao gene de resistência Pi-a em arroz (Yaegashi & Asaga, 1981). Estes resultados sugerem que os genes de avirulência, até então específicos para cultivares de arroz, são comuns em isolados não-patogênicos a este hospedeiro.



Os genes de avirulência, correspondentes aos respectivos genes de resistência em arroz, são comuns entre os isolados de *P. grisea* não-patogênicos em arroz. Entre os isolados de arroz, quatro genes de avirulência, Avr2-Yamo, Avr-Mara, Avr1-Tsuy e Avr-mine foram caracterizados, correspondendo aos genes de resistência das cultivares Yachiro-mochi, Maratelli, Tsuyake e Minehikail. Os genes de avirulência Avr2-Yamo e Avr1-Tsuy, derivados do isolado O-37, proveniente da República da China, não são estáveis e, freqüentemente, resultam em mutantes que se tornam virulentos a Yachiro-mochi e Tsuyake (Valent & Chumley, 1991). Os genes de avirulência derivados de isolados de arroz não foram mais estáveis que os isolados de *E. curvula*. A instabilidade, possivelmente, deve-se às deleções que ocorrem durante as recombinações entre seqüências repetitivas, presentes no genoma do fungo. Além disso, elementos como transposons e cromossomos do tipo B podem ser considerados como fontes potenciais da variação em *P. grisea*.

Estes estudos confirmam os resultados obtidos em investigações anteriores, que relataram alta variabilidade do patógeno *P. grisea* e instabilidade de alguns isolados de arroz (Ou, 1985). O mapeamento dos genes de avirulência Avr1-Yamo e Avr2-Yamo mostrou que os dois genes estão ligados a telômeros. As mutações espontâneas no gene de avirulência Avr2-Yamo, que causa virulência na cultivar Yachiro-mochi, são correlacionadas a deleções de diversos tamanhos observadas nesse gene. Esses estudos em análises de genes estáveis e não-estáveis fornecem informações quanto às causas do aparecimento de novas raças do patógeno.

Na análise genética, utilizando cruzamento entre patótipos de arroz e outras gramíneas, *E. curvula* mostrou que um menor número de genes maiores, herdados de maneira mendeliana, parece controlar a capacidade de infectar, ou não, uma determinada cultivar, enquanto o tamanho parece ser controlado por muitos genes em arroz (Valent et al., 1991).

A seqüência MGR-586, acumulada em progênies por retrocruzamento, permitiu detectar ligações entre genes que controlam a patogenicidade a uma determinada cultivar e uma seqüência MGR.

Hospedeiros

O fungo *P. grisea* tem sido registrado em culturas economicamente importantes, como o milho, milheto, cevada e trigo



(Malik & Khan, 1943; Andersen et al., 1947; Bailey & Eijnatten, 1961; Sundaram et al., 1972; Kato et al., 1977).

A ocorrência da brusone em trigo, sob condições naturais de infecção, foi constatada no Brasil, em 1985, no Estado do Paraná (Igarashi, 1988). Este constituiu o primeiro relato com perdas significativas sob condições naturais de infecção. Posteriormente, a ocorrência da brusone em trigo foi constatada no Mato Grosso (Goulart et al., 1989), Rio Grande do Sul (Picinini & Fernandes, 1989) e em Goiás (Prabhu et al., 1992). O fungo infecta diversas gramíneas daninhas que são comuns nos campos de arroz e trigo, como *Cenchrus echinatus*, *Eleusine indica*, *Digitaria sanguinalis*, *Brachiaria plantaginea*, *Echinochloa crusgalli*, *Rhynchelytrum roseum*, *Hyparrhenia rufa* e *Pennisetum setosum*.

As inoculações artificiais, em casa de vegetação, mostraram que os isolados de arroz, trigo e capins foram patogênicos às cultivares de trigo e de cevada. Já os isolados de trigo e capins não foram patogênicos às cultivares de arroz (Prabhu et al., 1992). Os isolados utilizados nos testes de inoculações cruzadas entre isolados de arroz e gramíneas foram divergentes (Ribeiro, 1981a; Bordin, 1986; Mackill & Bonman, 1986). No Japão, nenhum isolado proveniente de gramíneas infecta o arroz, enquanto diversos isolados de arroz podem infectar as gramíneas (Kato & Yamaguchi, 1980). Por outro lado, diversas cultivares de arroz foram suscetíveis aos isolados de *Echinochloa colona* e *Leerseia hexandra* nas Filipinas (Mackill & Bonman, 1986). Os isolados de *Pyricularia*, coletados de *L. hexandra*, *D. sanguinalis* e *Echinochloa* sp. nos campos de arroz irrigado, foram patogênicos em algumas diferenciadoras internacionais (Ribeiro, 1981a).

Segundo Bordin (1986), entre os oito isolados de gramíneas, obtidos em campos de arroz de terras altas, dois foram patogênicos às cultivares de arroz. As diferenças foram atribuídas a variações em isolados do fungo, clones de gramíneas e condições de inoculação (Ou, 1985).

Em estudo recente, os isolados de *P. grisea* em trigo, no Brasil, infectaram 42 gramíneas pertencentes às tribos Hordeae, Festuceae, Aveneae, Chlonideae e Agrostae, quatro cultivares de arroz irrigado e três cultivares de arroz de terras altas, mas nenhuma das diferenciadoras japonesas. Os isolados de trigo são mais similares aos isolados da gramínea *Eleusine* (Urashima et al., 1993).

Valent (1990), utilizando as seqüências de DNA MGR-586, demonstrou que os isolados de trigo não são derivados dos isolados de arroz nativos da área e que não houve mutações para infectar o arroz.



Os resultados, quanto ao papel das gramíneas na perpetuação de *P. grisea* em arroz, não estão bem definidos e indicam que os isolados de gramíneas, presentes nas plantas daninhas localizadas nas lavouras de arroz de terras altas, não infectam o arroz.

Resistência varietal

Diversos métodos são utilizados para avaliar germoplasma, tanto no campo como sob condições de inoculação artificial. Para avaliação e seleção de plantas resistentes à brusone, deve ser estabelecida uma bordadura infestante, composta da mistura de cultivares suscetíveis, aproximadamente 30 dias antes do plantio das populações segregantes.

Outro método comumente recomendado são os testes em viveiros, desenvolvidos para trabalhos cooperativos em nível internacional (Ou, 1985). O método consiste na preparação de um canteiro, elevado cerca de 30 cm do nível prevalecente da água, com 1,5 m de largura por 15-20 m de comprimento. O plantio é feito em linhas de 50 cm de comprimento, com espaçamento de 10 cm, cada uma representando um material em teste. Duas ou três linhas de bordadura, compostas de cultivares suscetíveis, são plantadas nos dois lados do canteiro, de uma ponta à outra. Para induzir uma severidade uniforme e alta de brusone, deve ser utilizada alta densidade de sementeira, 30,5 g por linha de 50 cm, adubação nitrogenada elevada 120 kg ha⁻¹, e uma quantidade adequada dos outros macronutrientes. Os esporos naturais são suficientes para iniciar a infecção. O inóculo também pode ser fornecido espalhando-se pelo canteiro folhas de arroz atacadas por brusone, picadas. Para assegurar obtenção de uma epidemia, os canteiros devem ser irrigados duas ou mais vezes ao dia e, durante à noite, devem ser cobertos com lona plástica.

Nos viveiros de brusone, a avaliação de plantas para resistência é feita utilizando-se uma escala de 0 a 9, padronizada, baseando-se no tipo de reação e porcentagem de área foliar infectada (Standard..., 1988).

Na escala de 0 a 9, para avaliação da resistência à brusone nas folhas, as notas 0, 1 e 2 representam reação de resistência, a nota 3 representa uma reação intermediária, baseando-se no tipo de infecção, e as notas de 4 a 9 indicam diferentes graus de suscetibilidade, baseando-se na porcentagem da área foliar infectada (Fig. 15.6). Alguns autores consideram a nota 3 como uma reação de resistência (Leung et al., 1988).



Foto: Embrapa Arroz e Feijão

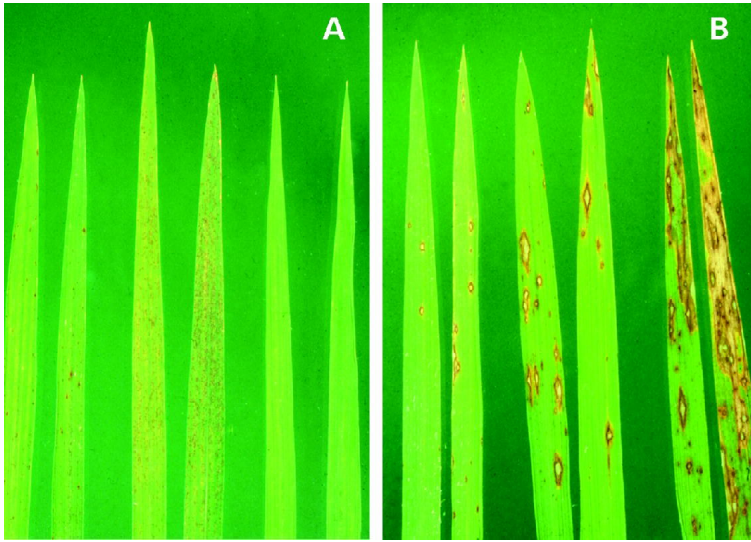


Fig. 15.6. Tipo de reação nas folhas. (A=notas 0, 1, e 2; B= 3, 4 e 5).

Escala de avaliação para brusone nas folhas:

<i>Nota</i>	<i>Descrição</i>
0	Sem lesão;
1	Pequenas pontuações de cor marrom, com tamanho de cabeça de alfinete;
2	Grandes pontuações de cor marrom, com 1 a 2 mm, necróticas, sem centro esporulativo;
3	Pequenas lesões, arredondadas, ou ligeiramente alongadas, com centro cinzento, borda marrom, com número significativo de lesões nas folhas superiores;
4	Lesões típicas da brusone, elípticas, com 3 mm ou mais de comprimento;
5	Lesões típicas da brusone, apresentando de 2 a 10% da área foliar infectada;
6	Lesões típicas da brusone, afetando 11-25% da área foliar;
7	Lesões típicas da brusone, afetando 26-50% da área foliar;
8	Lesões típicas da brusone, afetando 51-74% da área foliar;
9	Mais que 75% da área foliar afetada.



Nas panículas, a avaliação da brusone é feita entre 20 a 25 dias após a emissão. A brusone no pescoço da panícula é avaliada conforme a porcentagem de infecção da panícula. Recomenda-se uma amostragem de 50 a 100 panículas por genótipo. Nos ensaios, a avaliação da incidência nas panículas é feita utilizando-se uma escala de 0 a 9 (Standard..., 1988).

Escala de avaliação de brusone nas panículas:

<i>Nota</i>	<i>Descrição</i>
0	Sem incidência;
1	Menos que 5% de panículas infectadas;
3	5-10% de panículas infectadas;
5	11-25% de panículas infectadas;
7	26-50% de panículas infectadas;
9	Mais que 50% de panículas infectadas.

A resistência das folhas a patótipos ou raças específicas de *P. grisea* é avaliada por meio de inoculações artificiais, em plantas com 25 a 30 dias de idade, e em condições controladas de casa de vegetação. As plantas são semeadas em bandejas ou vasos e inoculadas com uma suspensão de esporos, incubadas por 24 horas, em câmara úmida, e transferidas para casa de vegetação, com temperatura controlada, de 25 a 30°C. As avaliações das reações nas folhas são feitas entre sete e nove dias após a inoculação, utilizando-se, geralmente, uma escala qualitativa com base no tipo de lesão. São utilizadas diversas escalas combinando tipo de lesão e porcentagem de área foliar afetada (Kiyosawa, 1970; Leung et al., 1988).

Os conceitos de resistência vertical e horizontal, de acordo com Plank (1963), fundamentam-se em dois sistemas genéticos bem distintos, que correspondem à resistência qualitativa e quantitativa. O tipo de resistência mais utilizado no melhoramento é o vertical, porque se baseia nas avaliações dos viveiros, utilizando o tipo de reação como critério de seleção. Tem sido observada alta correlação entre resistência à brusone nas folhas, em plântulas nos viveiros, e resistência no pescoço (Ou & Nuque, 1963). Em geral, nos testes conduzidos em viveiros, nota superior a 4 para linhagens com brusone nas folhas, correlaciona-se com a severidade da brusone nas panículas, em condições de campo. Entretanto, diversas linhagens, que apresentam tipo de reação 4 em viveiros, mostram, em condições de campo, graus de severidade de



brusone nas panículas variando de 2 a 9, sendo maior nas linhagens com severidade de brusone nas folhas intermediárias. Estes resultados indicam a necessidade de avaliar a brusone nas folhas, nos viveiros, e nas panículas no campo (Prabhu & Ferreira, 1991). Mesmo que genes verticais confirmem resistência efetiva contra algumas raças do patógeno, não são efetivos contra outras (Plank, 1963; Robinson, 1976; Nelson, 1978).

Cultivares que possuem grandes diferenças quanto à resistência quantitativa ou horizontal são representadas pela presença de poucas lesões suscetíveis ou por um baixo nível de brusone. O lento progresso da doença foi considerado como o principal atributo da resistência horizontal (Plank, 1963). Assim, diferentes cultivares apresentam diferenças na taxa de aumento da brusone (Bidaux, 1978; Villareal et al., 1980; Prabhu & Bedendo, 1991). Utilizam-se diversos delineamentos e métodos para identificar a resistência horizontal em germoplasma de arroz, sob condições de campo.

A lenta disseminação da doença no espaço, em gradientes, assim como o lento progresso da brusone, em arroz, foram utilizados como parâmetros de avaliação da resistência horizontal (Amin & Buddenhagen, 1972 citados por Bidaux, 1978; Notteghem & Andriatempo, 1977; Ahn, 1981; Ribeiro, 1981b).

Estudos realizados em Goiânia, com cultivares de arroz de terras altas, mostraram o limitado uso do método de gradientes para identificar a resistência horizontal (Prabhu & Bedendo, 1991). Ademais, a quantificação de resistência horizontal por meio da taxa de infecção no campo é aplicável somente em locais em que se realizam os testes (Prabhu & Ferreira, 1991).

A resistência parcial tem sido comumente utilizada como sinônimo de resistência horizontal. Resistência parcial, segundo Parlevliet & Kuiper (1985), é uma resistência quantitativa determinada por genes menores, cujos efeitos são pequenos e não podem ser separados individualmente. Este tipo de resistência é considerado durável. Alguns investigadores referem-se a esse tipo de resistência como residual.

O nível de resistência parcial em cultivares ou linhas fixadas, pode ser determinado após a quebra do gene vertical com uma raça virulenta, sob condições artificiais de inoculação em casa de vegetação, medindo-se, posteriormente, os componentes da resistência, como a eficiência da infecção, o tamanho da lesão, o número de lesões, a capacidade de esporulação, o período latente e a extensão da lesão (Villareal et al., 1980; Yeh & Bonman, 1986; Roumen et al., 1992). Em estudos realizados sob



condições controladas de laboratório, Yorinori & Thurston (1975) mostraram que a resistência generalizada, ou parcial, à *P. oryzae* expressou-se através da redução do número e do tamanho das lesões, da esporulação tardia, do número reduzido de esporos e da cor da lesão. Os mesmos autores observaram, contudo, grande variação para esse tipo de lesão na mesma cultivar inoculada com um isolado. Nos testes conduzidos em viveiros de brusone, sob alta pressão de infecção, não foram observadas as mesmas diferenças entre as cultivares obtidas em testes com inoculações artificiais com uma raça específica (Prabhu et al., 1989).

A cultura de tecidos é utilizada como uma das ferramentas para seleção de mutantes resistentes à brusone nas cultivares suscetíveis, altamente produtivas, de boa qualidade de grãos e bem adaptadas às condições locais. A variabilidade genética observada entre plantas regeneradas de cultura de tecidos é conhecida como variação somaclonal (Larkin & Scowcroft, 1981). No Brasil foram desenvolvidos somaclones com resistência vertical e parcial à brusone a partir de cultivares suscetíveis de arroz, como IAC 47 (Araújo et al., 1997; Araujo & Prabhu, 2001), Araguaia (Araújo et al., 2000), Bluebelle (Araújo et al., 2001), Basmati-370 (Araújo & Prabhu, 2002a) e Metica-1 (Araújo & Prabhu, 2002b). Esses somaclones podem ser utilizados como novas fontes de resistência à brusone no programa de melhoramento.

Genética da resistência

A resistência à brusone pode ser conferida por um, dois ou, ocasionalmente, três genes, que podem ser dominantes (Kiyosawa, 1981; Mackill et al., 1985; Yu et al., 1987; Mackill & Bonman, 1992; Silva, 1993), dominantes incompletos ou recessivos (Oka & Lin, 1957).

No Japão, foram identificados 13 genes em oito *loci*, utilizando-se oito isolados de *P. grisea* (Kiyosawa, 1981). Porém, as informações quanto à identificação e as ligações entre genes, nas condições tropicais, são limitadas (Mackill & Bonman, 1992).

A análise genética da resistência à brusone mostrou que muitas cultivares possuem genes múltiplos de resistência. Em 51 combinações entre cultivares e isolados estudados, a resistência foi condicionada por dois genes dominantes em 30 combinações, e por um gene dominante em 15 combinações. Genes recessivos foram identificados em poucos casos (Mackill et al., 1985). Em estudos realizados em Goiânia, mostrou-se que a resistência, na maioria das cultivares, é controlada por dois ou três genes (Silva, 1993).



A avaliação de linhas isogênicas da cultivar CO-39 sugeriu que a resistência na cultivar Tetep é controlada por quatro genes, na cultivar Pai-Kan-Tão, por três e na Lac 23, por dois genes (Mackill & Bonman, 1992). A complexidade da genética da resistência dificulta a identificação e a análise de genes individualmente. Utilizando-se marcadores moleculares foram localizados, no mapa genômico do arroz, 80 genes que controlam caracteres herdados monogenicamente e 30 *loci* associados a caracteres quantitativos. Nesta relação estão incluídos 15 genes de resistência à brusone (McCouch et al., 1994). As posições nos cromossomos, localizadas através de ligações à marcadores moleculares, foram definidas para 15 *loci*, que conferem resistência completa, e para dez *loci* quantitativos (QTL). A utilização de marcadores moleculares para o mapeamento de genes maiores e QTL possibilita a análise de fatores genéticos que controlam caracteres herdados quantitativamente, como a resistência parcial. Uma vez quantificados, os QTL podem ser tratados como caracteres herdados de maneira mendeliana (McCouch et al., 1994).

Estratégia de melhoramento

Considerando a ausência de estabilidade na expressão da resistência vertical, o lançamento seqüencial de cultivares com genes de resistência diversificados é a estratégia mais indicada, tanto para arroz de terras altas como para arroz irrigado. A metodologia consiste em cruzamentos simples e múltiplos, utilizando-se doadores que demonstraram alto espectro de resistência, testados nas diversas condições brasileiras no Viveiro Nacional de Brusone (VNB). A seleção nas progênies destes cruzamentos deve ser feita desde as gerações iniciais, F2 até F5, sob alta pressão de brusone em condições de canteiro ou campo. O método "pedigree" é o mais aconselhável. Uma outra estratégia consiste na incorporação de genes de resistência nas cultivares comercialmente adotadas, com boa qualidade de grãos, através de retrocruzamento.

Para desenvolver cultivares com resistência parcial, pode ser aplicada a estratégia da seleção recorrente. A seleção recorrente consiste na inoculação de uma população com uma raça virulenta, seleção de plantas com resistência parcial e recombinação das plantas selecionadas, em condições de campo. A população inicial deve ser constituída pela recombinação de cultivares previamente selecionadas, baseando-se em critérios como: qualidade agrônômica; resistência à brusone; e qualidade de grãos. Para a recombinação, incorpora-se o gene de macho esterilidade, identificado em um mutante da cultivar IR



36. Um isolado de *P. grisea* deve ser selecionado após testes de inoculação artificial, nos progenitores selecionados para constituição da população inicial, em condições controladas de casa de vegetação. A população deve ser inoculada para a seleção das plantas com resistência parcial. Estas plantas devem ser recombinadas sucessivamente para constituir um novo ciclo até a obtenção de uma população melhorada, com níveis desejáveis de resistência parcial (Filippi et al., 1994).

Fatores que afetam o desenvolvimento da doença

As epidemias ocorrem em larga escala quando:

- a) O patógeno encontra um novo ambiente em um novo território.
- b) Ocorre intensificação do cultivo em uma mesma área.
- c) Cultivar introduzida e infectada por uma raça virulenta do patógeno.
- d) Cultivo extensivo em áreas imensas, produzindo grande quantidade de massa verde para o patógeno.
- e) São feitos plantios escalonados na mesma área e na mesma estação agrícola.

Inóculo inicial

A origem do inóculo inicial em diferentes ecossistemas é ainda complexa (Teng, 1994). Diversos estudos têm mostrado que as sementes infectadas por *P. grisea* podem constituir a fonte de inóculo primário (Lamey, 1970; Bidaux, 1978; Chung & Lee, 1983). As epidemias de brusone no Egito, em 1987, foram atribuídas à introdução de sementes infectadas ou a restos culturais (Reddy & Bastawasi, 1989). Segundo Lee (1994), o grande número de conídios associados às sementes favoreceu mais a iniciação da brusone nas plântulas, em Arkansas, Estados Unidos. Segundo Teng (1994), a sobrevivência dos conídios nas sementes é baixa em arroz inundado e não existem evidências conclusivas quanto ao papel da infecção das sementes no início da epidemia. No Brasil, embora as sementes infectadas por *P. grisea* transmitam a doença e constituam uma das fontes de inóculo primário, raramente causam epidemia sob condições de arroz de terras altas, em plantios com profundidade uniforme (Prabhu, 1989).

Somente em determinadas situações, quando os plantios são seguidos por chuvas contínuas, as sementes infectadas, contaminadas com esporos e caídas na superfície do solo, germinarão e poderão constituir um foco de infecção primária para epidemias locais em arroz



de terras altas (Prabhu, 1989, comunicação pessoal, citado por Agrawal et al., 1989); (Filippi & Prabhu, 1997).

Nos Estados Unidos, na palha de arroz infectada e deixada no campo após a colheita, o micélio sobrevive entre três e seis anos (Kingsolver et al., 1984). No Brasil, no segundo e terceiro ano de plantio consecutivo de arroz de terras altas, uma das principais fontes de inóculo é a presença de conídios de *P. grisea* provenientes dos restos culturais do ano anterior. Os esporos produzidos nas lavouras vizinhas ou distantes, plantadas mais cedo, constituem outras fontes importantes de inóculo primário (Prabhu & Morais, 1986).

A importância do inóculo proveniente das plantas daninhas não é bem definida. Os isolados de *P. oryzae*, oriundos da maioria das gramíneas encontradas nos campos de arroz de terras altas, não são patogênicos em arroz (Bordin, 1986).

Infecção secundária

As lesões esporulativas nas folhas infectadas contribuem com o inóculo para a infecção secundária. Aproximadamente oito milhões de esporos/cm² podem ser produzidos na superfície das folhas infectadas. Os conídios da brusone são comumente disseminados num raio de 230 m da fonte de inóculo (Kingsolver et al., 1984). Os gradientes de disseminação dos conídios são relacionados com a direção e a velocidade do vento. Em arroz de terras altas, os gradientes primários iniciam-se na fonte de inóculo e acentuam-se até 2 m e são sequencialmente nivelados até 20 m (Prabhu, 1983).

Fatores climáticos, água e solo

Todas as fases do ciclo da doença, como germinação dos conídios, formação de apressório, penetração, colonização e desenvolvimento da lesão, são grandemente influenciadas pela alteração dos fatores climáticos. A quantificação dos fatores específicos é essencial para o conhecimento em relação à ocorrência de epidemias e para o manejo da brusone.

A deposição de orvalho ou de gotas de chuva nas folhas é essencial para a germinação dos conídios e o início da infecção. O aumento do período de contato com a água de 12 para 15 horas resulta em 30% de aumento na infecção (Kato, 1974). O período de contato com a água, necessário para a infecção, é influenciado pela temperatura (Ou, 1985).



A temperatura ideal para a germinação de esporos varia entre 25 e 20°C. A formação de apressório inicia-se quatro horas após a inoculação e atinge 60 - 80% 15 horas após a inoculação a $25 \pm 1^\circ\text{C}$ (Kim, 1994). As temperaturas ótimas para a formação do apressório variam de 15 à 25°C (Kato et al., 1994). É necessário um período mínimo de seis a oito horas de orvalho, com temperatura de 25°C, para iniciar a infecção (Kato, 1974). A infecção ocorre entre 15 e 35°C nas plântulas expostas ao orvalho, em câmara úmida, durante 16 - 20 horas, e a variação da temperatura ideal é entre 27 e 25°C (Kahn & Libby, 1958). As temperaturas mínimas para o desenvolvimento de sintomas variam entre 14 e 18°C e as ótimas, entre 20 e 26°C (Kim, 1994).

Os períodos latentes variam de 13 a 18 dias à 9 - 11°C, até quatro a seis dias com temperaturas entre 26 e 28°C (Teng et al., 1991). O tamanho da lesão é afetado pela temperatura, e a oscilação entre 20 e 30°C promove seu rápido desenvolvimento (Bonman et al., 1988).

O esporulação aumenta quando a umidade relativa é superior a 93% e não ocorre abaixo de 89%, sendo que a temperatura ideal varia entre 25 e 28°C. A alta taxa de produção de esporos ocorre três a oito dias após o aparecimento da lesão e estende-se por mais de 20 dias (Kim, 1994). As lesões mantêm sua capacidade de esporulação por períodos mais prolongados, quando a temperatura varia entre 16 - 24°C, do que com temperatura constante de 28°C. A produção de esporos e a liberação atinge o máximo entre meia-noite e seis horas (Webster & Gunell, 1992).

Em dias chuvosos, a disseminação de esporos é menor, pois as chuvas lavam os esporos das plantas, reduzindo a quantidade de inóculo. Precipitações com intensidade superior a $3,5 \text{ mm h}^{-1}$ são importantes na redução da doença (Kim, 1994). A incidência de brusone em arroz de terras altas, em anos chuvosos, tem sido menor que em anos com deficiência hídrica. No Brasil Central, alta severidade de brusone é favorecida por oscilações da temperatura entre o dia e a noite, resultando em períodos prolongados de orvalho (Prabhu & Morais, 1986). Em arroz irrigado, com lâmina de água irregular, a deposição de orvalho é maior em áreas não-inundadas, constituindo um foco de inóculo para a disseminação do fungo para o restante da lavoura.

O vento transporta o inóculo por longas distâncias, reduz o período de orvalho e a deposição de esporos. Em dias nublados, sob chuva fina, umidade relativa de 100% e pouca luminosidade, há aumento da esporulação do fungo (Kingsolver et al., 1984).



A água de irrigação com temperatura abaixo de 20°C aumenta a suscetibilidade das folhas à infecção, e temperaturas do solo entre 18 e 24°C aumentam a suscetibilidade das panículas à brusone (Kozaka, 1965). Os conídios não sobrevivem em água de irrigação por mais de 24 horas (Andersen et al., 1947).

A baixa umidade do solo aumenta a suscetibilidade do arroz à brusone devido à menor absorção de ácido silício do solo e ao aumento do teor de nitrogênio solúvel no interior dos tecidos da planta. Por outro lado, a incidência da brusone nas folhas intensifica os efeitos causados por deficiência hídrica, resultando em morte rápida das folhas lesionadas de cultivares suscetíveis. Cultivares moderadamente resistentes à brusone são menos afetadas pela deficiência hídrica. Em arroz de terras altas, a suscetibilidade das plantas à brusone nas panículas aumenta sob condições de estresse hídrico devido ao acúmulo de nutrientes nas ramificações das panículas, o que explica parcialmente a maior severidade da brusone em arroz de terras altas que em arroz irrigado (Prabhu & Morais, 1986). Em plantas com sintomas de deficiência hídrica, as lesões produzem 3,5 vezes mais conídios que em plantas não sujeitas ao mesmo estresse (Gill & Bonman, 1988).

Estádio fenológico da planta

A brusone nas folhas ou nas panículas pode ser considerada como dois subpatossistemas (Teng, 1994). O período mais suscetível à brusone nas folhas ocorre na fase vegetativa, entre 20 e 55 dias após a emergência das plântulas. Sua incidência e severidade são significativamente reduzidas com o aumento da idade da planta (Andersen et al., 1947; Kahn & Libby, 1958; Koh et al., 1987). A resistência das folhas novas aumenta com o tempo. Essa relação entre a brusone nas folhas e a idade da planta é exponencial. O aumento da resistência com a idade da planta de 52 a 60 dias reduz a severidade da brusone, variando de 33 a 60%, nas três folhas superiores, respectivamente (Prabhu & Filippi, 1995). O equilíbrio existente entre o crescimento da planta e o desenvolvimento da brusone é alterado por condições climáticas e práticas culturais adotadas, favorecendo o hospedeiro ou o patógeno. Durante a fase vegetativa e em tempo chuvoso, a planta cresce mais rápido que o desenvolvimento da brusone (Prabhu, 1992). Em arroz irrigado, a falta de água nessa fase provoca alta severidade da doença, podendo causar a morte das plantas (Ribeiro, 1984).

Durante o enchimento dos grãos, o período compreendido entre as fases de grãos leitosos e pastosos (dez a 20 dias após a emissão das



panículas) é o mais suscetível à brusone. A ocorrência de chuva durante o enchimento dos grãos reduz a severidade da brusone nas panículas. Em geral, a incidência de brusone nas panículas é menor em lavouras irrigadas por aspersão que naquelas sujeitas à deficiência hídrica (Prabhu & Morais, 1986).

Fatores nutricionais

Desequilíbrios nutricionais aumentam a severidade da brusone. Doses excessivas de N são causadoras desse aumento (Hashioka, 1950; Atkins, 1956; Volk et al., 1958; Kozaka, 1965; Soave et al., 1977). Tanto a brusone nas folhas, como nas panículas, aumenta com a elevação dos níveis de N de 15 para 60 kg ha⁻¹, diminuindo a produtividade do arroz de terras altas (Faria et al., 1982). Da mesma forma, a aplicação de N no sulco por ocasião do plantio, aumenta significativamente a severidade da brusone, comparada com a aplicação parcelada desse elemento (Santos et al., 1986). O controle da brusone nas folhas das cultivares melhoradas foi maior, em relação as cultivares suscetíveis, com a aplicação de 10 kg ha⁻¹ de N do que com 60 kg ha⁻¹ de N, aplicados no sulco, na ocasião de plantio (Prabhu et al., 1996).

A influência do N sobre a brusone varia de acordo com a forma disponível e a suscetibilidade da planta é maior quando o N é aplicado na forma de nitrato (NO₃) que na forma amoniacal (NH₄⁺). Isso explica, em parte, a maior suscetibilidade da cultura de terras altas, cuja principal fonte de N inorgânico é o nitrato, comparado com o arroz irrigado, para o qual a fonte de N é o amônio (Webster & Gunell, 1992).

A germinação de esporos e a formação de apressórios são estimuladas em plantas adubadas com elevados níveis de N (Kawamura & Ono, 1948). Altas doses de N diminuem o conteúdo de sílica na parede celular (Marschner, 1986). O N é um elemento essencial para a síntese de aminoácidos, proteínas, fenóis e fitoalexinas. Essas substâncias estão envolvidas em diversos mecanismos de resistência das plantas (Huber, 1978). A quantidade elevada de N causa redução de toxicidade de compostos fenólicos aos fungos, acelerando a quebra da resistência (Sridhar & Ou, 1974). A influência do N é maior em solos arenosos, com baixa capacidade de retenção, que em solos argilosos, possivelmente devido à rápida disponibilidade do elemento.

Composto e esterco de curral são efetivos no aumento da resistência à brusone, através do fornecimento de ácido sílico (Matsuo, 1954, citado por Gupta & O'Toole, 1986). No Japão, o composto é comumente utilizado como fonte de sílica (Kozaka, 1965). A taxa de



penetração do fungo na planta é baixa nas plantas com altos níveis de sílica, possivelmente devido a barreiras mecânicas atribuídas ao acúmulo de sílica na epiderme (Ou, 1985). Estudos recentes mostram que a adubação com silicato de cálcio aumenta a resistência do arroz à brusone (Datnoff et al., 1991). No experimento de campo realizado no solo de cerrado, Prabhu et al. (2001) mostraram que a severidade de brusone nas folhas e nas panículas foi reduzida com a aplicação de 800 kg ha^{-1} de SiO_2 . A severidade de brusone nas panículas diminuiu em função de doses crescentes de silicato de cálcio em solo de cerrado mesmo com alta adubação nitrogenada (Barbosa Filho & Prabhu, 2002). A brusone nas folhas diminuiu significativamente com aumento de doses de silício na cultivar Metica 1 (Berni & Prabhu, 2003). A aplicação de Si (1.000 kg ha^{-1}) reduziu a brusone nas panículas efetivamente ou foi melhor do que a pulverização de fungicida tricyclazole, quando as severidades foram baixas, nos experimentos realizados na Colômbia (Seebold et al., 2004).

A brusone nas panículas aumenta linearmente com o aumento de doses de P em arroz de terras altas (Prabhu & Morais, 1986). Os resultados com K são conflitantes. Este elemento pode diminuir a incidência da brusone em solos deficientes e tem pouco efeito, ou pode até aumentar a incidência da doença, quando se encontra em quantidade suficiente para o desenvolvimento da planta (Ou, 1985). A brusone nas panículas, em quatro genótipos, foi relacionada com a concentração de nutrientes nos tecidos da panícula, em arroz de terras altas. Os teores de N, P e Mg nos tecidos foram positivamente correlacionados com a brusone nas panículas. Por outro lado, o K e o Ca foram negativamente correlacionados (Filippi & Prabhu, 1998).

O efeito de K está diretamente correlacionado com o nível de N. O fator crítico que afeta a brusone é a razão N:K. A fertilização com K na ausência de N diminuiu significativamente a brusone nas panículas em arroz de terras altas. Por outro lado, a aplicação de K na dose de 60 kg N ha^{-1} não diminuiu a severidade de brusone (Prabhu et al., 1999).

A época e a quantidade de aplicação de N e K influenciam a severidade da brusone nas panículas. A aplicação de cobertura com N (50 kg ha^{-1}), K (80 kg ha^{-1}) e NK ($50+80 \text{ kg ha}^{-1}$) aos 55, 65 e 75 dias após o plantio aumentaram a severidade da brusone nas panículas e não proporcionaram aumento na produtividade e massa de grãos em experimentos conduzidos em terras altas com a cultivar Primavera. A adubação de cobertura com N e K não é aconselhável, a partir dos 55 dias do plantio, em cultivar de ciclo precoce e suscetível à brusone (Silva & Prabhu, 2003).



Controle

Arroz de terras altas

Os danos causados pela brusone em arroz de terras altas podem ser reduzidos significativamente por: práticas culturais; uso de fungicidas no tratamento de sementes e aplicação na parte aérea; e uso de cultivares moderadamente resistentes. São recomendadas uma série de medidas, desde o plantio até a colheita (Prabhu et al., 2002).

O bom preparo do solo, com aração profunda, permite o enraizamento do arroz em camadas mais profundas e reduz a severidade da brusone pela diminuição do efeito de estresse hídrico. Uniformidade de plantio, a 2 cm de profundidade, é importante para evitar focos de infecção por meio da transmissão do fungo por sementes infectadas. Em plantios seguidos por período chuvoso, as sementes caídas na superfície do solo constituem foco de infecção para a disseminação secundária.

A utilização de sementes sadias é desejável para evitar a introdução de novos patótipos em áreas de abertura nos Cerrados. O tratamento de sementes com fungicidas sistêmicos, como carboxin + thiram, pyroquilon e thiabendazole, pode dar proteção efetiva na fase vegetativa contra a infecção primária oriunda de inóculo proveniente de lavouras vizinhas ou de plantios anteriores na mesma área. O efeito residual varia entre os fungicidas e depende da pressão da doença. O Pyroquilon apresenta efeito residual de 25 a 50 dias após a semeadura, dependendo do grau de resistência da cultivar utilizada (Prabhu & Filippi, 1993). A transmissão da brusone por sementes infectadas da cultivar IAC 25 foi observada, independentemente da temperatura e da profundidade, em condições controladas de semeadura feita em vasos (Faiad et al., 1994). Em condições de campo, embora a transmissão da brusone por sementes infectadas seja comumente observada, raramente induz epidemias.

Para prevenir a disseminação do patógeno de um plantio para o subsequente, na mesma área, a semeadura deve ser procedida no menor tempo possível. Nos primeiros anos após a abertura da área, o plantio deve ser feito no mês de outubro, coincidindo com o início das chuvas, para evitar o inóculo primário trazido pelo vento, proveniente de lavouras vizinhas ou de lavouras plantadas mais cedo. Em geral, a incidência de brusone é baixa em lavouras plantadas no início da estação chuvosa, mesmo no segundo e terceiro anos seguintes.



Não se recomenda a pulverização com fungicidas na fase vegetativa. A planta é mais suscetível à brusone entre 30 e 60 dias após a semeadura. Após esse período, as folhas adquirem resistência e a brusone não causa danos significativos.

A proteção contra a brusone nas panículas é mais importante nas cultivares suscetíveis ou moderadamente suscetíveis. Sugere-se o uso de fungicidas com atividade sistêmica e efeito residual. O efeito residual indica que os fungicidas são resistentes à degeneração biológica e química, e fornecem controle por aproximadamente 15 dias após a aplicação (Froyd & Froeliger, 1994). A viabilidade econômica, o número e a época das aplicações dependem do grau de suscetibilidade da cultivar, das condições climáticas e das práticas culturais adotadas (Tanaka & Souza, 1981; Brignani Neto et al., 1982; Prabhu et al., 1983). Uma aplicação com Triciclazole reduziu a severidade da brusone na cultivar IAC 47 em experimentos realizados durante três anos consecutivos. Entretanto, a produtividade e o lucro aumentaram em apenas dois anos, em resposta ao tratamento (Prabhu et al., 1990). A resposta de cultivares de arroz de terras altas à aplicação de fungicidas foliares foi variável, em relação ao controle da brusone nas panículas, produtividade e sustentabilidade (Prabhu et al., 2003).

Ainda não existe um método de previsão de ocorrência de brusone nas panículas com base na incidência de brusone nas folhas. No futuro, o blasticida ideal deverá possuir ação erradicante, preventiva, efeito residual prolongado e controlar outras doenças do arroz (Inove, 1990).

Arroz irrigado

Em arroz irrigado, o controle adequado da brusone pode ser obtido com o uso de cultivares resistentes. Na Região Sul do país, cultivares modernas apresentam maior grau de resistência de campo que as tradicionais. A base genética da maioria dessas cultivares é estreita e derivada da cultivar IR 665, exceto Embrapa-7-Taim e IRGA 417.

Nas lavouras de arroz irrigado da Região Sul, o uso de fungicidas é muito reduzido, atingindo 1 a 2% da área total, e restringe-se praticamente a aplicações em grandes lavouras, no Estado do Rio Grande do Sul. Em Santa Catarina, devido ao tamanho reduzido das áreas de cultivo e ao sistema de plantio com sementes pré-germinadas, praticamente não são usados fungicidas. São recomendadas uma a



duas pulverizações: a primeira no emborrachamento tardio e outra entre dez e 15 dias após a floração. Os resultados, contudo, nem sempre são satisfatórios, salvo quando o fungicida é utilizado de forma integrada com práticas de manejo da cultura.

O tratamento de sementes com Pyroquilon não é satisfatório, porque seu efeito residual não se prolonga até o estágio de emborrachamento ou floração. No Estado de Santa Catarina está sendo usada, em caráter experimental, a aplicação de fungicida na água de irrigação, pelo método denominado benzedura (Miura, 1995).

No Estado do Tocantins, o tratamento de sementes com fungicidas é uma prática comumente utilizada para prevenir altas severidades da doença que normalmente ocorrem na fase vegetativa, quando falta água. O controle da brusone nas panículas é feito com uma ou duas aplicações preventivas com fungicidas.

As práticas culturais, como inundação, queima dos restos culturais, plantio intercalado, terraceamento, densidade e época de plantio têm sido utilizadas por produtores, por vários séculos, em diferentes países (Thurston, 1990). Práticas semelhantes são utilizadas no Brasil, mas o impacto dessas medidas não foi quantificado. Segundo as recomendações técnicas da pesquisa para o sul do país (Embrapa, 1993), recomenda-se: a) aplainamento e/ou sistematização do solo para facilitar a irrigação adequada numa lâmina uniforme de água; b) dimensionamento adequado dos sistemas de irrigação e drenagem para facilitar a entrada e a retirada da água de forma correta e em tempo hábil; c) bom preparo do solo antes da semeadura, o que permite o crescimento normal da planta; d) adubação equilibrada, evitando crescimento vegetativo exagerado da planta; e) uso de sementes de boa qualidade fisiológica e fitossanitária; f) semeadura na época normal, entre 15 de outubro e 15 de novembro, evitando plantio tardio; g) controle das plantas daninhas; h) destruição de plantas voluntárias e doentes; i) troca de cultivares semeadas a cada três ou quatro anos; j) escalonamento da época de semeadura; e k) semeadura com densidade entre 120 e 150 kg ha⁻¹ e com espaçamento não muito reduzido (17 cm), para evitar população excessiva de plantas e o auto-sombreamento.

No Estado do Tocantins, a falta de água na fase vegetativa resulta na alta severidade da brusone, causando até a morte das folhas. Segundo as recomendações técnicas (Santos et al., 2002) a inundação da lavoura por 24 horas, seguida por drenagem e manutenção da lâmina de água com profundidade adequada durante o resto do ciclo, contribuem para



o controle da brusone nas folhas e conseqüente recuperação e desenvolvimento das plantas. A dose de N recomendada situa-se entre 90 e 120 kg ha⁻¹, aplicada em duas vezes, metade na semeadura e o restante no perfilhamento ativo (aproximadamente 45 dias após a semeadura, dependendo da cultivar plantada). Nesta situação, o tratamento de sementes é indispensável, pois a ocorrência de brusone nas folhas pode ser favorecida. Nas lavouras em que há falta de água para formação de lâmina no estágio inicial do perfilhamento, o tratamento de sementes com os fungicidas sistêmicos com efeito residual prolongado, como pyroquilon (400g i.a./100 kg de sementes) é indispensável. Outros fungicidas sistêmicos disponíveis no mercado são: carboxin + thiram (300g i.a./100 kg de sementes) e tiabendazol (300g i.a./100 kg de sementes). A adoção de práticas culturais, combinada com o uso de cultivares resistentes, reduz o uso de produtos químicos e, conseqüentemente, os danos ambientais e o custo de produção.

MANCHA-PARDA

A mancha-parda, causada pelo fungo *Drechslera oryzae* (Breda de Haan) Subramaniam & Jain, é uma doença comum no Brasil e assume grande importância econômica em arroz irrigado, principalmente nas Regiões Norte e Nordeste. No Estado do Tocantins, a doença é a mais prevalente, devido à alta suscetibilidade das cultivares mais plantadas. Na Região Sul, a mancha-parda ocorre nas áreas das lavouras semeadas continuamente com o arroz e que apresentam problemas de fertilidade.

Essa doença é a principal causa das manchas dos grãos, tanto em arroz irrigado como em terras altas. Afeta a emergência das plântulas nas lavouras semeadas mais cedo, em outubro, e as plantas adultas próximas da maturação, porém não causa danos significativos na produção das grandes lavouras no Rio Grande do Sul (Ribeiro, 1984). Em arroz irrigado, a morte de plantas jovens, causando a redução do estande, foi relatada por Kempf (1983). Dependendo da suscetibilidade da cultivar, as manchas nos grãos podem causar perdas de massa de 12 a 30% e reduzir em 18 a 22% o número de grãos por panícula (Prabhu et al., 1980). Em Pindamonhangaba, no Estado de São Paulo, Soave et al. (1984), utilizando 36 progênies de arroz irrigado, obteve correlação positiva entre a porcentagem da perda de massa de grãos e o número de sementes infectadas. As sementes infectadas por *D. oryzae* causam redução significativa na germinação (Prabhu & Vieira, 1989) e, em geral, os grãos manchados geram, também, perdas significativas no rendimento de grãos no beneficiamento.



Patógeno

O agente causador da mancha-parda, anteriormente referido como *Helminthosporium oryzae* var. Breda de Haan, é atualmente considerado sinônimo de *Bipolares oryzae* (Breda de Haan) Shoem. Outro nome aceitável é *Drechslera oryzae* (Breda de Haan) Subramaniam & Jain. Shoemaker (1959) diferenciou *Bipolares* de *Drechslera* baseando-se, principalmente, na germinação polar, no modelo de germinação semiaxial, nos conídios fusóides e mais escuros e no hilo excluído da célula basal. O patógeno pertence à classe dos Deuteromicetos, subclasse Hyphomicetiaecae, ordem Moniliales e família Dematiaceae. Os conídios, em geral, são curvados, mais largos no meio, apresentando um leve afunilamento nas extremidades, de cor marrom, com seis a 14 septos, medindo 63 - 153 mm x 14 - 22 mm e freqüentemente com hilo (Ou, 1985). A fase perfeita, descrita como *Cochliobolus miyabeanus* (Ito & Kuribayashi) Drechsler & Dastur, pertence à divisão Eumicota, subdivisão Ascomicotina, classe Pyrenomicetos, ordem Sphaeriales e família Sphaeriaceae.

A especialização patogênica do fungo ainda não foi bem definida, embora tenha sido observada, entre isolados, a variação em características culturais, morfológicas e quanto à agressividade (Ou, 1985). No Brasil, o estudo de variabilidade do fungo *H. oryzae* mostrou ausência de interações diferenciais entre isolados e cultivares (Sousa et al., 1984).

A produção de peritécios foi obtida por meio de cruzamentos interespecíficos entre *H. oryzae* e *H. maydes*. As progênes dos ascósporos apresentaram diferenças quanto à patogenicidade ao milho e ao arroz (Nelson, 1960). Freqüentemente são encontrados isolados não-esporulativos em culturas. A exposição das culturas à irradiação ultravioleta somente produz conidióforos se for seguida por períodos escuros de quatro horas. A alternância de períodos de uma hora na luz e no escuro é mais indicada para a esporulação.

Sintomas

A doença afeta o coleoptilo, as folhas, bainhas, ramificações das panículas, glumelas e os grãos. O fungo causa lesões marrons, circulares ou ovais no coleoptilo, durante a emergência das plântulas. Os sintomas geralmente manifestam-se nas folhas logo após a floração e, mais tarde, nas glumelas e nos grãos. Os sintomas típicos da mancha-parda nas folhas são lesões circulares ou ovais de coloração marrom, com centro acinzentado ou esbranquiçado, rodeado de margem parda ou avermelhada (Fig. 15.7). Lesões atípicas, observadas em algumas cultivares que possuem o



pigmento antocianina, apresentam coloração púrpura, formato alongado e são restritas entre as nervuras (Fig. 15.8). As lesões nas bainhas são semelhantes às lesões típicas nas folhas. Nos grãos, as glumas apresentam manchas marrom-escuras que, muitas vezes, coalescem cobrindo o grão inteiro (Fig. 15.9). A infecção das espiguetas provoca a esterilidade, quando se manifesta logo após a emissão das panículas.

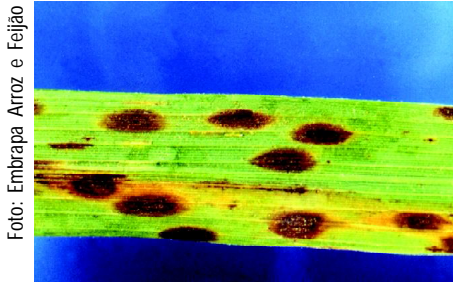


Fig. 15.7. Mancha-parda nas folhas.

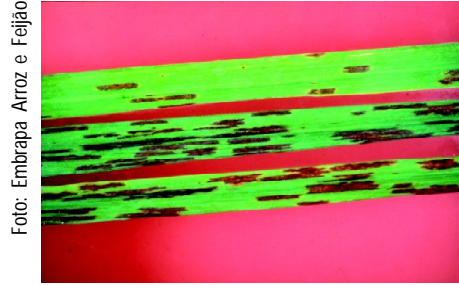


Fig. 15.8. Lesões atípicas de mancha-parda em algumas cultivares.



Fig. 15.9. Mancha-parda (lesões nas espiguetas).

Hospedeiros

O arroz selvagem (*Zizania aquatica*) foi relatado como um dos hospedeiros da mancha-parda em condições naturais (Ou, 1985). Na Amazônia, foi constatada a infecção natural, nas folhas, nas espécies de arroz selvagem *Oryza glumepatula* e *Oryza grandeglumis*. Diversas gramíneas presentes em lavouras de arroz apresentam sintomas causados por *D. oryzae*. O papel dessas gramíneas como hospedeiros colaterais ou alternativos ainda não foi estudado. Entretanto, a patogenicidade de *D. oryzae* foi comprovada em espécies pertencentes a 22 gêneros de gramíneas, em condições de inoculação artificial (Nelson & Kline, 1961). Em outros estudos, os mesmos autores demonstraram a suscetibilidade de *O. sativa* em 65 dos 78 isolados de *Helminthosporium*



coletados de outros hospedeiros (Nelson & Kline, 1964). No Brasil, Bedendo & Prabhu (1981) demonstraram a suscetibilidade de diversas gramíneas e de espécies do gênero *Oryza*, em condições artificiais de inoculação com suspensão de esporos de *D. oryzae*.

Fatores que afetam o desenvolvimento da doença

Sementes infectadas constituem uma das fontes de inóculo primário. O fungo localiza-se internamente e causa descoloração e enrugamento do grão descascado.

A presença de micélios de *D. oryzae* em diversas partes da semente, inclusive no endosperma, foi demonstrada através de inoculações artificiais na cultivar Bluebonnet (Fazli & Shroeder, 1966). A invasão do fungo na pálea e na lema ocorre pela parte basal dos tricomas e através dos espaços intercelulares da epiderme externa, alcançando os tecidos parenquimatosos e a epiderme interna na época do florescimento (Watanabe et al., 1976). O fungo sobrevive nas sementes infectadas de um a quatro anos, dependendo das condições de armazenamento (Agrawal et al., 1989).

Em experimentos conduzidos, utilizando-se sementes artificialmente infectadas por *D. oryzae*, a porcentagem de transmissão variou de 72 a 90% para seis cultivares de arroz de terras altas, em tubos de ensaio contendo areia esterilizada.

Segundo Ou (1985), a infecção primária pela semente é muito comum, embora nem sempre sementes infectadas resultem em plântulas com sintomas. Os coleótilos e as raízes podem ser infectados, mas as lesões não se desenvolvem rapidamente nas plântulas em condições de campo. As plântulas apresentam sintomas típicos nas folhas cotiledonares, nas folhas primárias e nas raízes (Prabhu & Vieira, 1989).

Os restos culturais constituem outra fonte importante de inóculo. O solo não oferece condições favoráveis à sobrevivência do patógeno (Hiramath & Hegde, 1985). A disseminação de esporos na área é responsável pela infecção secundária (Ou, 1985).

O principal fator que influencia a incidência da mancha-parda no cultivo irrigado é a baixa fertilidade do solo, com baixos níveis de adubação, especialmente em K, Mn, Mg, Si, Fe e Ca (Webster & Gunell, 1992). As plantas tornam-se mais sensíveis à *D. oryzae* tanto em níveis de N muito altos ou muito baixos (Chattopadhyay & Dickson, 1960). Resultados semelhantes foram obtidos em estudos realizados em solos



de Cerrados, com arroz de terras altas (Faria & Prabhu, 1983). O conteúdo de sílica nas folhas é negativamente correlacionado com a incidência da mancha-parda nas folhas. A adubação com silicato de cálcio reduziu significativamente a incidência da mancha-parda nos Estados Unidos (Datnoff et al., 1991). A mancha-de-grãos, considerando a média de 48 genótipos, foi reduzida em 17%, resultando em 20% de aumento da massa de grãos, com a aplicação de 200 kg ha⁻¹ de SiO₂, em experimento conduzido em solos dos Cerrados (Prabhu et al., 2001).

A temperatura ótima para infecção varia entre 20 e 30°C (Sherf et al., 1947). A mancha-parda ocorre em condições de umidade relativa superior a 89%, embora a infecção seja favorecida pelo molhamento das folhas (Webster & Gunell, 1992). A suscetibilidade do arroz à mancha-parda aumenta com o avanço da idade da planta. As espiguetas são mais suscetíveis à infecção desde o período de floração até a fase leitosa (Bedendo & Prabhu, 1982). O estresse de água aumenta a suscetibilidade da planta. No ecossistema de várzeas, a planta torna-se mais suscetível à doença nos cultivos em várzea úmida ou sob condições de falta de água, em arroz irrigado. No Arkansas, Estados Unidos, a incidência da mancha-parda aumentou com o uso de herbicidas do grupo fenoxil (Smith Jr. & Templeton, 1968).

Resistência varietal

As cultivares comerciais de arroz de terras altas, no Brasil, apresentam reações, variando de moderadamente resistentes a suscetíveis. As cultivares Guarani, Rio Paranaíba e Caiapó são moderadamente resistentes, tanto nas folhas como nos grãos. Entre as cultivares de arroz irrigado, a Metica 1 apresenta-se altamente suscetível, no Estado do Tocantins. Entre as cultivares plantadas no Rio Grande do Sul, a BR IRGA 417 tem se mostrado moderadamente resistente nas folhas e nos grãos.

A avaliação da mancha-parda é feita, geralmente, mediante a aplicação de notas, utilizando-se a seguinte escala visual padronizada (Standard..., 1988):

1=1 a 5% de infecção;

3=6 a 12% de infecção;

5=13 a 25% de infecção;

7=26 a 50% de infecção;

9=51 a 100% de infecção.



As avaliações devem ser feitas pelo menos duas a três vezes ao ano, preferivelmente utilizando repetições e padrões suscetíveis e resistentes, intercalados.

O conceito de resistência relativa proposto por Zadoks (1972) pode ser utilizado para eliminar a influência do ambiente em condições de campo. A resistência relativa (RESR) varia entre 0 e 1 e é calculada pela seguinte fórmula:

$$\text{RESR} = 1 - \text{SD(G)}/\text{SD(T)}$$

onde:

SD(G)= severidade da mancha-parda nos genótipos em teste;

SD(T)= severidade da mancha-parda na testemunha.

O grau de resistência à mancha-parda pode também ser determinado utilizando-se uma escala diagramática desenvolvida pelo CIAT (notas 1, 3, 5, 7, e 9), que se baseia na intensidade da descoloração nos grãos. A correlação entre os resultados da avaliação das manchas dos grãos feita com a escala diagramática do CIAT e pela RESR mostrou-se positiva (Prabhu & Ferreira, 1991).

Diversos genótipos com alto grau de resistência têm sido identificados (Sousa et al., 1984; Prabhu, 1989). Em geral, o germoplasma nativo de arroz de terras altas apresenta maior grau de resistência que as cultivares de arroz irrigado introduzidas. Entre essas introduções, os genótipos Basmati 370, CIAT ICA5, Colômbia 1, Dawn, H 136-68-1, IR 342 e SR 3055-129-3-2-2 apresentaram alto grau de resistência, tanto nas folhas como nas panículas (Prabhu & Ferreira, 1991).

Controle

O tratamento de sementes com fungicidas reduz o inóculo inicial. Atualmente, os fungicidas registrados para tratamento de sementes infectadas por *D. oryzae* incluem thiram, thiabendazole, carboxin + thiram, quintozene e captan.

A aplicação foliar com fungicida para o controle da mancha-nos-grãos não tem sido muito eficaz, utilizando-se fungicidas foliares com ação protetora. Prabhu & Santos (1988) , em três aplicações, utilizando quatro diferentes fungicidas, thiram, tiofenatometil+clorotalonil, maneb e captafol, não obtiveram controle satisfatório da mancha-nos-grãos. Entretanto, Brignani Neto et al. (1982) obtiveram controle através de três



aplicações com clorotalonil, até a floração. A maioria dos fungicidas registrados nos Estados Unidos não é muito eficaz no controle da mancha-parda (Groth et al., 1990). No Rio Grande do Sul, devido aos baixos níveis de incidência da mancha-parda, não se justifica a recomendação do uso de fungicidas para o controle da doença. Há necessidade de investigações para a obtenção de um produto sistêmico, com efeito residual prolongado, para viabilizar o controle químico da mancha-parda, em associação com um manejo adequado de água.

ESCALDADURA

Entre as principais doenças de arroz, a escaldadura, causada pelo fungo *Monographella albescens* (Thume) Parkinson et al., vem se manifestando em níveis significativos em todas as regiões brasileiras, principalmente nas Regiões Norte e Centro Oeste, tanto em ambientes de várzeas como em terras altas. Na Região Sul, não são encontradas lavouras sem incidência de escaldadura, embora essa doença não cause danos notáveis na área foliar (Ribeiro, 1984). Em Itajaí, no Estado de Santa Catarina, em 1979, a doença atingiu proporções sérias, em arroz inundado, nos campos de multiplicação de sementes (Prabhu & Bedendo, 1982), indicando o potencial do patógeno em causar danos em determinados ambientes. Em arroz de terras altas, a escaldadura tem importância econômica nos primeiros anos de plantio do arroz, logo após o desmatamento do cerrado, nos plantios feitos em rotação com soja e em lavouras conduzidas com irrigação suplementar. Esta enfermidade paralisa o crescimento da planta no início do emborrachamento, principalmente nos anos de alta precipitação (Prabhu & Bedendo, 1990). Em geral, a escaldadura é uma doença importante do arroz em ambientes com alta precipitação pluvial (Bonman et al., 1990). No Estado do Tocantins, a escaldadura causa preocupação para os produtores de arroz irrigado.

Patógeno

O estágio imperfeito, *Macrodochium oryzae*, produz esporodochios, esporadicamente, com coloração variando de púrpura a salmão com conídios. Outros nomes descritos anteriormente, como *Rhynchosporium oryzae* Hashioka & Yokogi e *Gerlachia oryzae* (Hashioka & Yokogi) W. Gams, são sinônimos. Os conídios são falcatos, hialinos, comumente septados na parte central, e podem apresentar duas células desiguais que medem 9,0 - 14,0 μm x 3,0 - 4,5 μm . Os conídios imaturos são não-septados e dois a três septos são raros (Ou, 1985).



O telomorfo, *Monographella albescens* (Thume) Parkinson et al. (Syn. *Metasphaera albescens* Thume), pertence à classe dos Ascomicetos e à ordem Sphaerialis. As peritécias são globosas, marrons e imersas em tecido, exceto o ostiole. Os ascos são cilíndricos, clavados e unitunicados. Os ascósporos são fusóides, estreitos ou curvados, com três a cinco septos, com 14 - 23 μm x 3,5 - 4,5 μm (Webster & Gunnell, 1992).

Sintomas

Os sintomas típicos da doença iniciam-se pelas extremidades apicais das folhas ou pelas bordas das lâminas foliares. As manchas não apresentam margens bem definidas e são inicialmente de coloração verde-oliva. Mais tarde, as áreas afetadas apresentam sucessões de faixas concêntricas (Fig. 15.10). As lesões coalescem, causando secamento e morte da folha afetada. As lavouras afetadas apresentam amarelecimento geral, com as pontas das folhas secas. Em condições não favoráveis para o desenvolvimento da doença, os esporos produzem inúmeras pontuações pequenas, marrom-claras e, geralmente, são confundidos com outras doenças. Sintomas semelhantes são produzidos também nas bainhas. O patógeno infecta os grãos, causando pequenas manchas do tamanho da cabeça de alfinete e, em casos severos, provoca descoloração das glumelas, tornando-as marrom-avermelhadas.

Foto: Embrapa Arroz e Feijão



Fig. 15.10. Escaldadura nas folhas.



Hospedeiro

O patógeno *P. grisea* tem sido encontrado no capim *Echinochloa crusgalli*, que pode constituir uma das fontes primárias de inóculo (Singh & Gupta, 1980). No Brasil, o papel do hospedeiro na perpetuação da doença é desconhecido. Embora, sob condições naturais, a ocorrência do fungo ainda não tenha sido constatada em gramíneas presentes em lavouras de arroz de terras altas e irrigado, *P. grisea* mostrou-se altamente patogênico em condições de inoculações artificiais em sete das 32 gramíneas, pertencentes a 18 gêneros. Os capins pé-de-galinha (*Eleusine indica*), capim-favorito (*Rhynchelytrum roseum*), capim-de-Rhodes (*Chloris gayana*), capim-flechinha (*Echinochloa inflexa*), capim-gordura (*Melinis minutiflor*) e kazungula (*Setaria anceps*) foram suscetíveis. Também todas as 11 espécies de *Oryza*, incluindo *O. sativa*, *O. glaberrima*, *O. longistaminata*, *O. barthii*, *O. officinalis*, *O. ridleyi*, *O. brachiantha*, *O. echingeri*, *O. latifolia*, *O. stapfi* e *O. australiensis*, apresentaram reações suscetíveis. Dentro do mesmo gênero, todas as espécies exibiram reações suscetíveis ou diversos graus de resistência, indicando somente a existência de diferenças intergenéricas (Prabhu & Bedendo, 1982). A ocorrência de altas severidades de escaudadura foi observada em condições naturais na Amazônia, nas espécies de arroz selvagem *O. glumepatula* e *O. grandeglumis*.

Resistência varietal

Os genótipos que apresentam folhas mais largas geralmente são mais suscetíveis à escaudadura que os que apresentam folhas eretas e estreitas (Thomas & Raymundo, 1983; Bonman et al., 1990). As inoculações da cultivar Labelle e Dourado Precoce, com dois isolados de *P. oryzae*, mostraram evidências preliminares quanto à existência de especialização patogênica, sendo necessárias, contudo, investigações mais detalhadas (Bonman et al., 1990). Faria & Prabhu (1980) desenvolveram, em condições controladas, um método de inoculação para a avaliação da resistência varietal, utilizando discos de meio de cultura contendo micélios do patógeno colocados sobre a superfície foliar de plantas com 30 dias de idade. O grau da resistência entre as cultivares foi medido, tomando-se por base o desenvolvimento da lesão. Bonman et al. (1990) utilizaram a inoculação de folhas destacadas com micélios do patógeno para avaliar a resistência varietal. Essas folhas foram mantidas em placas de Petri contendo ágar simples. Os autores encontraram uma alta correlação positiva quanto às medidas do comprimento das lesões. De 200 cultivares/linhagens de arroz avaliadas, observou-se que, entre as nativas, somente Rexoro, Três Potes, Baixada e Prata Preta foram resistentes e, entre as



introduzidas, apenas COL 14 e Colômbia 1. As cultivares de terras altas, classificadas em ordem decrescente quanto à severidade da escaaldadura, foram: Araguaia, Cuiabana, IAC 165, Rio Paranaíba, Cabaçu, Guarani e Centro América (Prabhu & Bedendo, 1990).

A variabilidade genética para resistência à escaaldadura em germoplasmas de arroz foi constatada em estudos realizados em condições de campo (Prabhu et al., 1996). Nas avaliações de somaclones derivados de panículas imaturas de IAC 47 quanto à resistência genética à escaaldadura, em condições de infecção natural de campo e de inoculações artificiais em casa de vegetação, 19 somaclones apresentaram resistência maior que a cultivar IAC 47 (Araújo et al., 2001) e poderão ser utilizadas como fontes de resistência à escaaldadura.

Fatores que afetam o desenvolvimento da doença

As sementes infectadas e os restos culturais constituem as principais fontes de inóculo primário. A transmissão do fungo pelas sementes infectadas provoca uma descoloração nas plântulas, tornando-as marrom-escuras (Bedendo, 1983). O desenvolvimento da doença é favorecido pelo umedecimento das folhas pela água da chuva ou por períodos prolongados de orvalho, durante as fases de perfilhamento máximo e emborrachamento. Altas populações de plantas aumentam a severidade da escaaldadura e o aumento da adubação nitrogenada favorece o rápido desenvolvimento da doença (Ou, 1985).

Controle

As medidas preventivas incluem o uso de sementes sadias ou tratadas com fungicidas. O tratamento de sementes com Benomyl mais Mancozeb (3% de cada), em forma de "slurry", erradicou a infecção das sementes (Mew & Misra, 1994). Swain et al. (1990) demonstraram a eficiência do tiofanato metálico nas pulverizações visando o controle da escaaldadura. No Brasil, ainda não há informações quanto à viabilidade econômica do controle químico.

MANCHA-NOS-GRÃOS

As manchas-nos-grãos estão associadas com mais de um patógeno fúngico ou bacteriano e podem ser consideradas como um dos principais problemas da cultura do arroz, tanto no ecossistema de várzeas como no de terras altas. Em arroz de terras altas, a queima das glumelas é um dos principais componentes das manchas-nos-grãos e, além de depreciar a aparência dos grãos, reduz também sua qualidade. As perdas de massa,



avaliadas em 100 panículas, variaram de 22 a 45%, e no rendimento industrial de 0 a 14% em ano de epidemias, na cultivar IAC 25 (Prabhu & Bedendo, 1988). Em arroz irrigado, no Rio Grande do Sul, os grãos manchados causaram redução no rendimento dos grãos inteiros. Os danos causados por agentes patogênicos têm importância maior quando ocorrem associados com temperaturas baixas (15-17°C), umidade elevada e danos causados por percevejos-dos-grãos (*Oeabalus poecillus*). Normalmente, o frio e os insetos causam os danos físicos iniciais, que favorecem a entrada dos microrganismos manchadores de grãos (Ribeiro, 1980, 1984).

Sintomas

As manchas aparecem desde o início da emissão das panículas até o seu amadurecimento. Os sintomas são muito variáveis, dependendo do patógeno predominante, do estágio de infecção e das condições climáticas. A queima das glumelas em arroz de terras altas manifesta-se durante a emissão das panículas, com manchas de coloração marrom-avermelhada nas espiguetas, idênticas às manchas causadas por *D. oryzae*. As manchas em forma de lente, com centro esbranquiçado e borda marrom, aparecem quando a infecção com *P. sorghina* ocorre na fase leitosa e pastosa, após a emissão das panículas. As glumelas dos grãos infectados com *M. oryzae* apresentam grande número de pontuações avermelhadas do tamanho de cabeça de alfinete (Bedendo, 1983). Em arroz irrigado é difícil identificar os patógenos envolvidos com o aparecimento de manchas-nos-grãos apenas pelo sintoma.

Patógenos

Os principais patógenos causadores de manchas-nos-grãos incluem *Drechslera oryzae* (Breda de Haan) Subram & Jain, *Phoma sorghina* (Sacc.) Boerema, Dorenbosch & Van Kesteren, *Alternaria padwickii* (Ganguly) Ellis, *Pyricularia grisea* (Sacc.) Cooke, *Microdochium oryzae* (Hashioka Yokogi) Samuels and Hallet, *Sarocladium oryzae* (Sawada) W. Gams, além de diferentes espécies de *Drechslera*, *Curvularia* spp., *Nigrospora* sp., *Fusarium* spp., *Coniothyrium* sp., *Epicoceum* sp., *Phythomyces* sp. e *Chetomium* sp. No Estado do Mato Grosso, os fungos predominantemente associados com manchas-nos-grãos, em arroz de terras altas, são *Phoma sorghina* e *Drechslera oryzae* (Soave et al., 1984; Souza et al., 1991). Além de *Drechslera oryzae*, as espécies *D. halodes* e *D. rostratum* são também comumente causadoras de mancha-nos-grãos, embora sua frequência seja muito baixa (Prabhu & Ferreira, 1991). Segundo Costa (1991), no Estado do Tocantins, os principais fungos manchadores de grãos em arroz irrigado são *A. padwickii* e



C. lunata, além de *D. oryzae*. As bactérias que causam descoloração de grãos incluem *Pseudomonas fiscovagina* Tanuu, Miyajima & Akita e *Erwinia* spp. (Faria & Prabhu, 1984; Frosi et al., 1986; Zeigler & Alvarez, 1987, 1990).

Fatores que afetam o desenvolvimento da doença

Chuva e alta umidade durante a formação dos grãos favorecem a ocorrência das manchas. O acamamento, por provocar o contato das panículas com o solo úmido, contribui também para aumentar a descoloração dos grãos. Danos causados por insetos no campo, principalmente o percevejo, predispõem os grãos à infecção por microrganismos. Adicionalmente, a severidade da queima das glumelas na lavoura é maior quando a emissão das panículas do arroz coincide com períodos chuvosos.

Resistência varietal

As cultivares comerciais apresentam diversos graus de resistência à mancha-nos-grãos. A existência de diferenças varietais quanto à resistência à queima das glumelas foi demonstrada sob condições de infecção artificial (Souza & Zambolim, 1987). Entre as cultivares modernas plantadas no Estado do Rio Grande do Sul, a BR Irga 417 tem se mostrado moderadamente resistente. As cultivares de terras altas, Guarani e Rio Paranaíba, podem ser consideradas resistentes à mancha-nos-grãos, em condições de campo. Uma linhagem CNA_x 7412 apresentou alto grau de resistência à manchas-nos-grãos nos testes realizados em diversos locais em terras altas e poderá ser utilizado como fonte de resistência à brusone e mancha-nos-grãos no melhoramento.

Controle

O tratamento de sementes com fungicida é um pré-requisito para aumentar o vigor e o estande, além de diminuir o inóculo inicial. As práticas culturais indicadas para outros patógenos podem minimizar a incidência de manchas-nos-grãos. Essa incidência foi significativamente baixa quando a semeadura foi realizada após a segunda quinzena de dezembro. Os fungicidas testados não mostraram eficiência adequada no controle da doença (Souza et al., 1993). No Rio Grande do Sul, a aplicação de fungicidas protetores mostrou redução dos sintomas e melhoria da qualidade dos grãos sem, contudo, indicar diferenças na produtividade.

QUEIMA-DA-BAINHA E MANCHA-DA-BAINHA

A queima-da-bainha e mancha-da-bainha são componentes importantes do complexo de doenças fúngicas do colmo e da bainha em



arroz irrigado em diferentes países, tanto em climas temperados como tropicais (Webster & Gunell, 1992). No Brasil, a queima-da-bainha tem grande potencial para causar danos significativos na produtividade de arroz irrigado. No Rio Grande do Sul, o aumento da incidência da queima-da-bainha foi observado nos últimos anos, devido ao plantio do arroz em rotação ou sucessão com a cultura da soja e com pastagens de trevo e azevém. A maioria das cultivares de arroz e de soja são suscetíveis a *Rhizoctonia solani*; conseqüentemente, a densidade de inóculo no solo aumenta ao longo dos anos com a rotação de arroz-soja (Groth et al., 1992). Atualmente, a queima-da-bainha ocorre em todas as lavouras, em maior ou menor grau de severidade, em arroz irrigado no Estado do Tocantins onde, aproximadamente, 20.000 ha de arroz são plantados em rotação com soja.

No Estado do Tocantins, a mancha-da-bainha, causada por *R.oryzae* Ryker Gooch, que manifesta sintomas semelhantes à queima-da-bainha, ocorre em todas as lavouras, mas os prejuízos não são significativos.

Patógeno

A queima-da-bainha é causada pelo estágio imperfeito *Rhizoctonia solani* Kiihn e teleomorfo *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk. O fungo pertence ao grupo anastomose AG-1 e ao grupo intraespecífico 1-A de *R. solani*.

Os esclerócios são irregularmente hemi-esféricos, brancos quando formados, tornando-se marrom-escuros em cultura. Na planta, são formados na superfície da bainha e das folhas, atingindo 6 mm ou mais. O micélio de *R. solani* ramifica em ângulo de 45 a 90°, apresenta constricção no ponto de origem e é septado. O micélio de *R. oryzae* é idêntico ao de *R. solani*, mas os esclerócios são amorfos, com coloração variando de salmão a laranja. Nos hospedeiros, os esclerócios são cilíndricos, e na cultura são submersos ao longo das ramificações das hifas em forma de pé-de-pássaro. O teleomorfo de *R. oryzae* é *Waitea circinata* Warcup & Talbot.

Sintomas

A doença ocorre geralmente nas bainhas e nos colmos e é caracterizada por manchas ovaladas, elípticas ou arredondadas, de coloração branco-acinzentada e bordas marrons bem definidas. Em ataques severos, observam-se manchas semelhantes nas folhas, porém com aspecto irregular (Fig. 15.11). A incidência da queima-da-bainha resulta em seca parcial ou total das folhas e provoca acamamento da planta.

Em contraste aos sintomas da queima-da-bainha, os sintomas da mancha-da-bainha são caracterizados por manchas ovais, levemente



verdes, creme ou brancas, com bordas marrom-avermelhadas nos colmos. As lesões são isoladas e não formam as áreas contínuas de infecção típicas da queima-da-bainha (Webster & Gunnell, 1992). As folhas não são infectadas por *R. oryzae* (Prabhu et al., 2002)



Fig. 15.11. Sintomas de queima-da-bainha nas folhas (A) e nos colmos (B).

Fatores que afetam o desenvolvimento da doença

O patógeno, que sobrevive no solo em forma de esclerócios e de micélio em restos culturais, constitui o inóculo primário. O patógeno infecta diversas gramíneas comuns, como plantas daninhas nas lavouras de arroz irrigado e diversas leguminosas, inclusive a soja.

O fungo é disseminado rapidamente pela água de irrigação e pelo movimento do solo durante a aração. Os esclerócios sobrevivem até dois anos e aumentam no solo com o tempo, flutuam na água, acumulam-se ao redor da planta de arroz causando infecção inicial nos colmos, no nível da água. A doença dissemina-se rapidamente, através da infecção por hifas, para as partes superiores, incluindo as folhas e as plantas adjacentes sob condições de baixa luminosidade, umidade em torno de 95% e altas temperaturas, de 28 a 32°C. A infecção causada por basidiosporos de *T. cucumeris* é relativamente menos importante na epidemiologia.

A doença desenvolve-se rapidamente durante a emissão das panículas e a formação dos grãos. Os elevados percentuais de matéria orgânica (3 - 4%), níveis de N, P e altas densidades de sementes (250 - 350 kg ha⁻¹) contribuem para aumentar a severidade da doença. Os danos



causados por insetos, como broca-do-colmo e percevejo, predispõem a planta à infecção por *R. solani* e outros fungos de solo, como *Sclerotium oryzae*, *Sclerotium rolfisii* e *Fusarium* sp.

Resistência varietal

As cultivares que apresentam moderado ou alto grau de resistência têm sido identificadas com base na disseminação vertical na planta. Nenhuma cultivar é imune a esta enfermidade. A variação somaclonal para resistência à queima-da-bainha foi observada em plantas regeneradas da cultivar Labelle. A resistência foi controlada com um ou dois genes recessivos em somaclones (Xie et al., 1990). As cultivares Tetep, CICA 8 e Metica 1 foram superiores a *R. solani*, quando comparadas com BRS Formoso, Aliança, Epagri 108 e Epagri 109, considerando a taxa de crescimento da lesão na bainha nas condições de casa de vegetação (Prabhu et al., 2002). A resistência no campo pode ser avaliada, utilizando-se a seguinte escala:

- 0 - infecção não observada;
- 1 - lesões se limitam a 20% da área da planta;
- 3 - de 20 - 30%;
- 5 - de 31 - 45%;
- 7 - de 46 - 65%;
- 9 - mais de 65%.

Controle

O manejo adequado das áreas afetadas pela doença, com boa drenagem na entressafra, adubação equilibrada, densidade de semeadura recomendada (120 - 150 kg ha⁻¹) e uso racional de herbicidas, tem se mostrado eficiente, aumentando a ação do controle biológico natural (*Trichoderma* sp.) no Rio Grande do Sul. A rotação do arroz com outras gramíneas (milho e sorgo) pode reduzir a incidência da doença. O tratamento de sementes com fungicidas e agentes biológicos, como *Trichoderma* sp., *Gliocladium* sp. e *Bacillus* sp., foi eficiente no controle da queima-da-bainha e de outras doenças causadas por fungos de solo, em nível experimental no Rio Grande do Sul. Nos Estados Unidos, a queima-da-bainha é controlada pelo uso de fungicidas em duas aplicações: a primeira, entre as fases de alongação dos entre-nós do colmo e iniciação da panícula, variando de 2,5 a 5,0 cm na bainha; e a segunda, na fase de 80 a 90% de emissão da panícula (Groth et al., 1990). A fertilização com Si é um método promissor de controle de queima-da-bainha (Rodrigues et al., 2003). Nas regiões brasileiras que cultivam arroz irrigado, a mancha-da-bainha não tem sido registrada como problema sério e não necessita de nenhuma medida de controle.



MAL-DO-PÉ

A ocorrência da doença do arroz denominada mal-do-pé e causada por *Gaeumannomyces graminis* (Sacc.) von Arx & D. Oliver var. *graminis* foi registrada nos EUA, Japão, Filipinas e Índia (Datnoff et al., 1993). No Brasil, a doença foi constatada em lavouras de terras altas nos municípios de Unaí (MG), Palmeiras (GO), Itaberaí (GO), Humaitá (AM) e em lavouras irrigadas nos Estados de Goiás, Tocantins e Rio Grande de Sul (Prabhu & Filippi, 2002). Este é o primeiro registro desta enfermidade na cultura do arroz no Brasil. Atualmente o mal-do-pé é uma nova doença que tem grande potencial de causar danos, tanto em arroz de terras altas com e sem irrigação suplementar, como em irrigado.

Patógeno

O agente causal do mal-do-pé (*G. graminis* var. *graminis*) é identificado com base nos hifopódios lobados e ascas unitunicadas. Os hifopódios produzidos abundantemente no micélio, na superfície do tecido da planta infectada, são achatados, hialinos ou pardos claros e lobados. As macro-hifas são septadas e crescem longitudinalmente sobre as regiões dos colmos e raízes afetadas. Os peritécios são escuros, esféricos formados nas bainhas das plantas e produzidos abundantemente em grãos de milho autoclavados. As ascas, que contêm oito ascósporos, são alongadas e clavadas, apresentando um anel apical distinto. Os ascósporos são hialinos, filiformes com três a cinco septos (Walker, 1975). Os ascósporos são liberados dos peritécios com molhamento de tecido de planta na presença de gotas de água. O patógeno de arroz difere de *G. graminis* var. *tritici* J. Walker na característica morfológica de hifopódio lobado.

Sintomas

O sintoma característico da doença é uma coloração marrom escura ou preta na bainha, na base do colmo, no primeiro e segundo nós e entre-nós (Fig. 15.12). A doença pode causar morte de folhas e dos colmos infectados. Micélio grosso e escuro podem ser observados dentro das bainhas afetadas e nos colmos. Os peritécios formados são visíveis nas bainhas infectadas. As raízes das plantas afetadas são associadas com o fungo *G. graminis* var. *graminis* e apresentam uma coloração preta resultando, em alguns casos, na morte da planta. Nas lavouras de arroz afetadas, a doença causa o amadurecimento rápido dos grãos e até morte dos perfilhos, dependendo da época de seu aparecimento durante a fase de crescimento e desenvolvimento da planta. Os sintomas são muitas vezes confundidos com podridão-do-colmo.



Foto: Embrapa Arroz e Feijão



Fig. 15.12. Sintomas típicos de mal-do-pé no campo.

Hospedeiros

O agente causal do mal-do-pé afeta diversas gramíneas, como *Pennisetum* spp., *Stenotaphrum* spp., *Triticum* spp., *Axonopus* sp., *Chloris* sp. e *Cynodon* spp. que podem constituir-se em hospedeiros secundários para a sobrevivência do patógeno em arroz (Walker, 1975; Datnoff et al., 1997).

Resistência varietal

Nos estudos iniciais em casa de vegetação de 12 genótipos de arroz para resistência ao mal-do-pé, utilizando a extensão da lesão (o comprimento do colmo com lesão marrom-escura) como o parâmetro de avaliação, todos os testados apresentaram reação de suscetibilidade (Prabhu & Filippi, 2002).



Fatores que afetam o desenvolvimento da doença

Os fatores que favorecem o mal-do-pé, na cultura do trigo, cujo agente causal é o fungo *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*, no Rio Grande de Sul e Paraná, consistem em solos com pH 5,5 ou superior, associado ao excesso de chuvas (Prestes, 1972; Reis et al., 1982, 1983). O patógeno de arroz persiste em restos culturais e é disseminado pela chuva e vento.

Controle

As cultivares variam em suscetibilidade e deve ser evitado o plantio de cultivares altamente suscetíveis.

MANCHA-ESTREITA

A ocorrência de *Sphaerulina oryzina* em plantas de arroz atualmente, tem sido registrada em diversos países, inclusive no Brasil. Perdas de até 40% foram relatadas em algumas regiões do mundo. Nas condições brasileiras a doença tem pouca importância, porque a mancha-estreita geralmente ocorre na fase final do ciclo da planta. Quando a doença se manifesta mais cedo, pode reduzir a área foliar fotossintetizante, provocar redução de massa e rápida maturação dos grãos, além de diminuir o rendimento durante o processo de beneficiamento. Nas cultivares altamente suscetíveis à doença pode causar a senescência prematura, resultando em prejuízos na produtividade e qualidade de grãos.

Patógeno

O agente causal é o fungo *Sphaerulina oryzina* K. Hara (*Cercospora oryzae* Miyake; syn. *C. janseana* (Racib) O. const.) a fase perfeita de *C. oryzae* que pertence à classe ascomiceto, apresenta peritécios globosos e escuros, imersos na epiderme da planta. Os ascos têm forma cilíndrica a clavada, sendo os ascósporos fusiformes retos ou levemente curvos, hialinos, com três septos, pertencem à classe dos deuteromicetos. Os conídios de *C. oryzae* são cilíndricos a clavados, normalmente apresentando de 3 a 10 septos, hialinos ou levemente oliváceos. Os conidióforos são escuros, com 3 ou mais septos, e emergem pelos estômatos isoladamente ou em grupos de dois ou três.

Sintomas

As manchas típicas aparecem mais freqüentemente nas folhas. As lesões características nas cultivares suscetíveis são estreitas, finas, necróticas, alongadas no sentido das nervuras, apresentando coloração marrom-



avermelhada de tamanho 210 x 11, 5 mm (Fig. 15.13). Nas cultivares resistentes, as lesões tendem a ser mais curtas, estreitas e escuras. Sintomas semelhantes podem ocorrer nas bainhas, pedicelos e glumelas.

Foto: Embrapa Arroz e Feijão



Fig. 15.13. Sintomas de mancha-estreita nas folhas.

Hospedeiros

O arroz vermelho é o hospedeiro mais importante para a perpetuação da doença em arroz irrigado. Tem sido relatado que o fungo infecta também *Panicum repens* L. (Sridhar, 1970).

Fatores que afetam o desenvolvimento da doença

O fungo se desenvolve dentro de uma ampla faixa de temperatura. O crescimento ótimo é conseguido entre 25 - 28°C. A sobrevivência ocorre nos restos de cultura. Uma vez na superfície da folha, trazidos principalmente pelo vento, os conídios germinam e penetram pelos estômatos. A colonização dos tecidos é feita pelo crescimento intracelular das hifas, que emergem através dos estômatos, produzindo conidióforos e conídios, os quais são novamente disseminados pelo vento. Condições de umidade alta e temperatura elevada (28°C) são favoráveis ao desenvolvimento da doença.



Resistência varietal

As fontes de resistência identificadas para maioria das raças em Arkansas, nos Estados Unidos, incluem, Magnolia, Blue Rose 41, Prelude, Arkansas Fortuna, Nira 43, Bluebonnet e Rexark. Sunbonnet, lançada como nova cultivar, apresentou maior grau de resistência que Bluebonnet. A existência de raças fisiológicas tem sido relatadas no sul dos Estados Unidos (Sah & Rush, 1988). A resistência nas condições de campo pode ser avaliada utilizando a seguinte escala padronizada (Standard..., 1988):

- 0 - sem infecção
- 1 - menos que 1% de área foliar infectada;
- 3 - 1-5% de área foliar infectada;
- 5 - 6-25% de área foliar infectada;
- 7 - 26-50% de área foliar infectada;
- 9 - 51-100% de área foliar infectada.

As avaliações devem ser feitas na folha bandeira e na penúltima, dez dias antes da colheita.

Controle

O uso de variedades resistentes é a medida mais indicada para evitar ou diminuir as perdas. Dentre os fungicidas testados para o controle da brusone, edifenphos, benomyl, benomyl + maneb apresentaram resultados superiores na redução da mancha-estreita (Prabhu et al., 1983).

PODRIDÃO-DA-BAINHA

A ocorrência de podridão-da-bainha tem sido relatada em diversos países, inclusive no Brasil. Esta enfermidade tem alto potencial de causa de perdas em produtividade e qualidade de grãos. As perdas em produtividade estão entre 20 a 85% e foram estimadas na Índia (Chakravarty & Biswas, 1978). No Brasil, a incidência dessa doença vem aumentando tanto em arroz irrigado nas varzeas tropicais, como em arroz de terras altas, na Região Centro-Oeste.

Patógeno

Podridão-da-bainha é causada por *Sarocladium oryzae* (Sawada) Gams & Hawksworth (syn. *Acrocyllidium oryzae* Sawada). O fungo produz conidioforos verticilados com uma ou mais ramificações. A última ramificação são as fiáldes as quais produzem conídios cilíndricos a



ligeiramente fusiformes, geralmente curvados, hialinos, unicelulares e de tamanho variando de 3,5 - 9 mm x 1 - 2,5 mm. As células conidiogênicas fialídicas podem surgir diretamente da hifa. Conidioforos e conídios geralmente formam uma camada branca no local infectado das bainhas.

Sintomas

Sintomas típicos aparecem na última bainha, abaixo de folha bandeira. As lesões são oblongas, com centro cinza ou levemente marrom, com margens de coloração vermelho a marron (Fig. 15.14). Nas fases avançadas da doença, as lesões coalescem e cobrem a bainha inteira, dificultando a emissão de panícula. Nos casos severos, as panículas não são emergidas e as espiguetas apodrecem dentro da bainha. As panículas emergidas apresentam espiguetas com coloração marrom a vermelha. A doença afeta o desenvolvimento de grãos e causa esterilidade.

Foto: Embrapa Arroz e Feijão



Fig. 15.14. Sintomas de podridão-da-bainha.

Fatores que afetam o desenvolvimento da doença

O patógeno sobrevive em forma de micélio nos restos culturais e sementes. Os danos causados por insetos, principalmente broca-do-



colmo contribuem para o desenvolvimento da doença através do retardamento da emissão de panículas e injúrias para penetração do fungo. A maioria das plantas afetadas apresentam associação de alguns insetos na bainha. As altas populações de plantas e baixo nível de N favorecem a incidência da doença.

Controle

Algumas cultivares apresentam menor grau de suscetibilidade. Não há informação quanto à eficiência do controle químico.

PODRIDÃO-DO-COLMO

A podridão-do-colmo é uma das doenças mais importantes do arroz irrigado nos E.U.A e causa prejuízos na produtividade e qualidade de grãos. No Brasil, essa doença é comumente encontrada nas lavouras de arroz irrigado em todo o território. Não existe informação quanto aos danos causados.

Patógeno

Podridão-do-colmo é causada por *Magnaporthe salvinii* (Cattaneo) R. Krause & R.K. Webster (syn. *Leptosphaeria salvinii* Cattaneo). O patógeno, no campo, é normalmente encontrado em forma esclerodial, *Sclerotium oryzae* Cattaneo. O fungo também produz o estado conidial, *Nakataea sigmoidea* (Cavara) K. Hara (syns. *Vakrabeeja sigmoidea* (Cavara) Subramaniam; *Helminthosporium sigmoideum* Cav. Os peritécios são escuros, esféricos, imersos em tecido de bainha. As ascas são cilíndricas, unitunicadas, e contêm oito ascósporos. Os ascósporos são fusiformes, curvados com três septos. Os escleródios são escuros, globosos com superfície lisa. Os conídios são fusiformes, curvados, com três septos e produzem um esterigmata.

Sintomas

Os sintomas primários são observados no campo após o estágio de perfilhamento. Inicialmente, as lesões manifestam-se na bainha, como lesões escuras, na altura da lâmina de água; posteriormente, a lesão atinge o colmo, circundando-o e provocando o acamamento da planta e o chochamento das espiguetas. Nos colmos afetados, o fungo desenvolve numerosos escleródios negros (Fig. 15.15).



Foto: Embrapa Arroz e Feijão



Fig. 15.15. Sintomas de podridão-do-colmo mostrando escleródios.

Hopedeiros

A gramínea *Echinochloa crusgalli* e o arroz selvagem *Zizaniopsis miliacea* são registrados como hospedeiros, e o estágio esclerodial é comumente encontrado.

Fatores que afetam o desenvolvimento da doença

O fungo sobrevive na entressafra em forma de escleródios, nos restos culturais. Os escleródios flutuam na superfície da água de irrigação e infectam as bainhas. A severidade da doença aumenta com altos níveis de adubação nitrogenada.

Controle

As práticas que reduzem a quantidade de escleródios são a queima ou decomposição rápida de restos culturais e a rotação de culturas. Aração do solo reduz o número de escleródios. Embora nenhuma cultivar seja resistente à doença, diferem em grau de susceptibilidade. O controle com fungicidas é efetivo mas não é comumente utilizado.



CARVÃO-DA-FOLHA

Carvão-da-folha é uma doença fúngica prevalente no sul dos E.U.A., principalmente nas cultivares americanas. Essa enfermidade foi registrada em diversos países, inclusive no Brasil. É uma das doenças que ocorre nas folhas, na fase final da lavoura e raramente causa prejuízos significativos na produtividade. No Estado de Arkansas, a perda estimada, em um ano, foi de 1%.

Patógeno

O carvão-da-folha é causado por *Entyloma oryzae* Syd. & P. Syd. (syns. *E. lineatum* (Cooke) J. J. Davis and *E. dactylidis* (Pass.) Cif.). O fungo produz teliosporos de forma globoso-angular, levemente marrom, isolados e massas pretas de 7 - 11 µm de diâmetro. Os esporídios secundários são produzidos no ápice do esporídio primário em forma de estrutura 'Y'.

Sintomas

Os sintomas característicos são pequenas lesões lineares ou retangulares em forma de pústulas entre as nervuras nas folhas superiores (Fig. 15.16). Os mesmos tipos de lesões podem ser encontradas nas bainhas e nos colmos. Nas infecções severas, as folhas apresentam coloração amarela e secamento nas extremidades das folhas.

Foto: Embrapa Arroz e Feijão



Fig. 15.16. Sintomas de carvão-da-folha.



Hopedeiros

A doença foi constatada em arroz selvagem *Zizania aquatica* L.

Fatores que afetam o desenvolvimento da doença

O fungo sobrevive entre safras como teliosporos nos restos culturais. Os esporídios são disseminados pelo vento para infecção das folhas. O desenvolvimento da doença ocorre nas folhas maduras na fase final do ciclo de arroz e é favorecido por altas doses de N, especialmente nas aplicações tardias.

Controle

Não requer nenhuma medida específica de controle.

FALSO-CARVÃO

Falso-carvão, também conhecido como carvão-verde, chama a atenção do agricultor em razão da sintomatologia exibida pela planta afetada. Sua ocorrência é esporádica e afeta poucas panículas dentro da lavoura. No Brasil, ocorre principalmente em terras férteis, no primeiro ano de abertura de cerrado e no cultivo intensivo de arroz irrigado.

Patógeno

O agente causal da doença é o fungo *Ustilaginoidea virens* (Cooke) Takah. Os clamidósporos ou conídios maduros são esféricos a elípticos, equinulados, verde-oliváceos; quando jovens são hialinos e quase lisos. Esses esporos originam-se das hifas que compõem a massa estromática presente nos grãos. Na fase ascógena, ainda não relatada nas condições brasileiras, o fungo produz peritécios gregários, ascos cilíndricos com oito esporos. Os ascósporos são hialinos e filiformes.

Sintomas

A doença manifesta-se na fase de maturação, afetando poucos grãos nas panículas. O falso-carvão é observado tipicamente nos grãos, na forma de uma massa arredondada de coloração verde-olivácea e aspecto pulverulento, com tamanho variável de 4 - 10 mm de diâmetro; pode também se manifestar como uma massa de tamanho reduzido contida pelas glumelas (Fig. 15. 17). O tipo de sintoma depende da época



de infecção dos grãos ter ocorrido mais cedo ou mais tarde. Quando a infecção ocorre no início do florescimento, a panícula exibe massas de esporos de cor verde, que representam o sintoma típico da doença; na infecção tardia (estádio de grão maduro), os esporos acumulam-se nas glumas, incham, separam a pálea da lema e, finalmente, todo o grão é substituído e recoberto pelo fungo.

Foto: Embrapa Arroz e Feijão



Fig. 15.17. Sintomas de falso-carvão.

Fatores que afetam o desenvolvimento

O patógeno sobrevive em restos de cultura, sendo disseminado pelo vento e pela água; as sementes também podem veicular estruturas fúngicas. A infecção pode ocorrer desde os primeiros estádios de desenvolvimento da planta e as hifas são geralmente encontradas nas regiões de crescimento dos perfilhos. A infecção da panícula pode ocorrer durante um curto período que precede a emissão da mesma, ou seja, ainda no estágio de emborrachamento da planta. Os esporos presentes nas plantas infectadas são novamente dispersos pela água e pelo vento. A alta umidade, chuvas contínuas durante a emissão das panículas, altas temperaturas e excesso de adubação nitrogenada favorecem a incidência da doença.

Controle

Nas lavouras destinadas à produção de sementes, a coleta e a detruição de panículas afetadas imersas em querosene é recomendada. Não há necessidade de nenhum controle químico.



OUTRAS DOENÇAS

Outras doenças de menor importância econômica são esporádicas e podem causar prejuízos sob condições ecológicas especiais. Diversas doenças foram relatadas em diferentes estádios de crescimento do arroz.

Fase Vegetativa: da germinação até a diferenciação do primórdio floral.

Doença	Patógeno	Ecossistema	
		Terras altas	Várzeas
Podridão-de-plântulas	<i>Rhizoctonia</i> sp. <i>Fusarium</i> sp. <i>Sclerotium</i> sp. <i>Ophiobolus</i> sp.	-	+

+ Presença; - ausência.

Fase Reprodutiva: da diferenciação do primórdio floral até a emissão das panículas.

Doença	Patógeno	Terras Altas	Várzeas
Mancha-circular	<i>Alternaria padwickii</i> (Ganguly) Ellis (syn. <i>Trichoconis padwickii</i> Ganguly)	+	-
Bakanae	<i>Giberella fujikuroi</i> (Sawada) Wollenweb var. <i>fujikuroi</i> (<i>Fusarium moniliforme</i> J. Sheld)	-	+
Mildio	<i>Sclerophthora macrospora</i> (Sacc.) Thirumalachar, C.G. Shaw & Narasimhan	-	+
Ponta-branca	<i>Aphelenchoides besseyi</i> Christie	-	+
Nematóide- formador-de-galhas	<i>Meloidogyne javanica</i> (Treub) Chitwood	+	-
Lista-parda	<i>Erwinia</i> sp.	+	-
Podridão-marrom- da-bainha	<i>Pseudomonas fuscovaginae</i> Tanii, Miyajimaz	+	-

+ Presença; - ausência.

Doenças dos grãos

Doença	Patógeno	Terras Altas	Várzeas
Carvão	<i>Tilletia barclayana</i> (Bref.) Sacc. & Syd.	+	+

+ Presença; - ausência.



REFERÊNCIAS

- AGRAWAL, P. C.; MORTENSEN, C. N.; MATHUR, S. B. **Seed borne disease and seed health testing**. Kew: CMI, 1989. p. 7-14.
- AHN, S. W. The slow blasting resistance. In: SYMPOSIUM ON RICE RESISTANCE TO BLAST, 1981, Montpellier, France. **Proceedings...** Montpellier: IRAT-GERDAT, 1981. p. 343-370.
- AMARAL, R. E. de M.; RIBEIRO, A. S. Informe sobre as doenças de arroz no Brasil. In: REUNIÃO DO COMITÊ DE ARROZ PARA AS AMÉRICAS, 2., 1971, Pelotas. **Contribuições técnicas da delegação brasileira**. Brasília, DF: Ministério da Agricultura, 1972. p. 133-147.
- ANDERSEN, A. L.; HENRY, B. W.; TULLIS, E. C. Factors affecting infectivity, spread, and persistence of *Piricularia oryzae* Cav. **Phytopathology**, St. Paul, v. 37, n. 2, p. 94-110, Feb. 1947.
- ARAÚJO, L. G.; PRABHU, A. S. Somaclones da cultivar de arroz aromático Basmati-370 resistentes à brusone. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 37, n. 8, p. 1127-1135, ago. 2002a.
- ARAÚJO, L. G.; PRABHU, A. S. Indução de variabilidade na cultivar de arroz Metica-1 para resistência a *Pyricularia grisea*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 37, n. 12, p. 1689-1695, dez. 2002b.
- ARAÚJO, L. G.; PRABHU, A. S. Progresso da brusone nas folhas e características agronômicas nas gerações avançadas de somaclones aromáticos da cultivar de arroz IAC 47. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 26, n. 3, p. 606-613, set. 2001.
- ARAÚJO, L. G., PRABHU, A. S., FREIRE, A. B. Variação somaclonal na cultivar de arroz IAC-47 para resistência parcial à brusone. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 22, n. 2, p. 125-130, jun. 1997.
- ARAÚJO, L. G.; PRABHU, A. S.; SILVA, G. B. Resistência de somaclones da cultivar de arroz IAC 47 a *Monographella albescens*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 26, n. 2, p. 165-169, jun. 2001.
- ARAÚJO, L. G.; PRABHU, A. S.; FREIRE, A. B. Development of blast resistant somaclones of the upland rice cultivar Araguaia. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 35, n. 2, p. 357-367, fev. 2000.
- ATKINS, J. G. An outbreak of *Piricularia* on rice in 1995. **Plant Disease Reporter**, St. Paul, v. 40, n. 5, p. 372-373, May 1956.
- BAILEY, A. G.; EIJJATTEN, C. van. Corn gray spot caused by *Piricularia grisea*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 51, n. 3, p. 197-198, Mar. 1961.
- BARBOSA FILHO, M. P.; PRABHU, A. S. **Aplicação de silicato de cálcio na cultura do arroz**. Santo Antônio de Goiás: Embrapa Arroz e Feijão, 2002. 4 p. (Embrapa Arroz e Feijão. Circular Técnica, 51).
- BEDENDO, I. P. Transmissibilidade de *Rhynchosporium oryzae* através de sementes de arroz. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 8, n. 3, p. 574, out. 1983. Ref. 066. Edição de Resumos do XVII Congresso da Sociedade Brasileira de Fitopatologia, São Paulo, jul. 1983.



- BEDENDO, I. P.; PRABHU, A. S. Reação de algumas gramíneas a *Helminthosporium oryzae*, agente causal da mancha parda do arroz. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, v. 7, n. 3/4, p. 34-38, jul./dez. 1981.
- BEDENDO, I. P.; PRABHU, A. S. Um método de avaliação da mancha parda nos grãos. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 7, n. 3, p. 512, out. 1982. Ref. 095. Edição de Resumos do XV Congresso da Sociedade Brasileira de Fitopatologia, São Paulo, jul. 1982.
- BERNI, R. F.; PRABHU, A. S. Eficiência relativa de fontes de silício no controle de brusone nas folhas em arroz. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 38, n. 2, p. 195-201, fev. 2003.
- BIDAUX, J. M. Screening for horizontal resistance to rice blast (*Pyricularia oryzae*) in Africa. In: BUDDENHAGEN, I. W.; PERSLEY, G. J. (Ed.). **Rice in Africa**. New York: Academic Press, 1978. p. 159-174.
- BONMAN, J. M.; MACKILL, A. O.; GLASZMAN, J. C. Resistance to *Gerlachia oryzae* in rice. **Plant Disease**, St. Paul, v. 74, n. 4, p. 306-309, Apr. 1990.
- BONMAN, J. M.; SANCHEZ, L. M.; MACKILL, A. O. Effects of water deficit on rice blast. II. Disease development in the field. **Journal of Plant Protection in the Tropics**, Tumbuhan, v. 5, n. 2, p. 67-73, Dec. 1988.
- BONMAN, J. M.; VERGEL DE DIOS, T. I.; BANDONG, J. M.; LEE, E. J. Pathogenic variability of monoconidial isolates of *Pyricularia oryzae* in Korea and in the Philippines. **Plant Disease**, St. Paul, v. 71, n. 2, p. 127-130, Feb. 1987.
- BORDIN, A. P. A. **Estudo da variabilidade genética e patogênica de *Pyricularia* spp. em arroz (*Oryza sativa* L.) e outras gramíneas**. 1986. 125 p. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Piracicaba.
- BRIGNANI NETO, F.; LEITE, N.; AMARAL, R. E. A.; ROLIM, P. R. R.; OLIVEIRA, D. A. Efeito de pulverizações com fungicidas sobre a *Helminthosporiose* do arroz. **O Biológico**, São Paulo, v. 48, n. 2, p. 33-38, fev. 1982.
- CHAKRAVARTY, D. K.; BISWAS, S. Estimation of yield loss in rice affected by sheath rot. **Plant Disease Reporter**, St. Paul, v. 62, n. 3, p. 226-227, Mar. 1978.
- CHATTOPADHYAY, S. B.; DICKSON, J. G. Relation of nitrogen to disease development in rice seedlings infected with *Helminthosporium oryzae*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 50, n. 6, p. 434-438, June 1960.
- CHEN, D. H.; ZEIGLER, R. S.; LEUNG, H.; NELSON, R. J. Population structure of *Pyricularia grisea* at two screening sites in the Philippines. **Phytopathology**, St. Paul, v. 85, n. 9, p. 1011-1020, Sept. 1995.
- CHUNG, H. S.; LEE, C. U. Detection and transmission of *Pyricularia oryzae* in germination rice seed. **Seed Science and Technology**, Zurich, v. 11, n. 3, p. 625-637, 1983.
- CORREA-VICTORIA, F. J.; ZEIGLER, R. S.; LEVY, M. Virulence characteristics of genetic families of *Pyricularia grisea* in Colombia. In: ZEIGLER, R. S.; LEONG, S. A.; TENG, P. S. (Ed.). **Rice blast disease**. Wallingford: CAB International, 1994. p. 211-230.
- COSTA, J. L. da S. *Alternaria padwickii* e *Curvularia lunata*: patogenicidade e transmissão por sementes de arroz irrigado. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 16, n. 1, p. 15-18, mar. 1991.



- CRAWFORD, M. S.; CHUMLEY, F. G.; WEAVER, C. G.; VALENT, B. Characterization of the heterokaryotic and vegetative diploid phases of *Magnaporthe grisea*. **Genetics**, Bethesda, v. 114, n. 4, p. 1111-1129, Dec. 1986.
- DATNOFF, L. E.; ELLIOT, M. L.; KRAUSZ, J. P. Cross pathogenicity of *Gaeumannomyces graminis* var. *graminis* from bermudagrass, St. Augustine grass, and rice in Florida and Texas. **Plant Disease**, St. Paul, v. 81, n. 10, p. 1127-1131, Oct. 1997.
- DATNOFF, L. E.; ELLIOT, M. L.; JONES, D. B. Black sheath rot caused by *Gaeumannomyces graminis* var. *graminis* on rice in Florida. **Plant Disease**, St. Paul, v. 77, n. 2, p. 210, Feb. 1993.
- DATNOFF, L. E.; RAID, R. N.; SNYDER, G. H.; JONES, B. D. Effect of calcium silicate on blast and brown spot intensities and yield of rice. **Plant Disease**, St. Paul, v. 75, n. 7, p. 729-732, Jul. 1991.
- DON, L. D.; KASUBA, M.; URASHIMA, A. S.; TOSA, Y.; NAKAYASHIKI, H.; MAYAMA, S. Population structure of the rice blast fungus in Japan examined by DNA fingerprinting. **Annals of Phytopathological Society of Japan**, Tokyo, v. 65, n. 1, p. 15-24, Feb. 1999.
- ELLIS, M. B. **Dematiaceus hyphomycetes**. Kew: CMI, 1971. 608 p.
- EMBRAPA. Centro de Pesquisa Agropecuária de Clima Temperado. **Arroz irrigado: recomendações técnicas da pesquisa para o sul do país**. Pelotas, 1993. 78 p. (EMBRAPA-CPACT. Documentos, 3).
- FAIAD, M. G. R.; MACHADO, J. da C.; VIEIRA, M. das G. G. C.; CORNÉLIO, V. M. de O. Efeitos e transmissibilidade de *Pyricularia oryzae* Cav. em sementes de arroz (*Oryza sativa* L.) sob condições controladas. **Revista Brasileira de Sementes**, Brasília, DF, v. 16, n. 1, 45-49, 1994.
- FARIA, J. C.; PRABHU, A. S. Brown stripe a new bacterial disease of rice. **International Rice Research Newsletter**, Los Baños, v. 9, n. 3, p. 12, June 1984.
- FARIA, J. C.; PRABHU, A. S. Relação entre fertilização nitrogenada e mancha-parda do arroz em solos de cerrado. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 18, n. 12, p. 1377-1379, dez. 1983.
- FARIA, J. C.; PRABHU, A. S. A screening technique to evaluate resistance of rice to *Rhynchosporium oryzae*. **Plant Disease**, St. Paul, v. 64, n. 9, p. 845-846, Sept. 1980.
- FARIA, J. C.; PRABHU, A. S.; ZIMMERMANN, F. J. P. Efeito da fertilização com fungicida sobre a brusone e produtividade do arroz de sequeiro. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 17, n. 6, p. 847-852, jun. 1982.
- FAZLI, S. F. I.; SHROEDER, H. W. Kernel infection of Bluebonnet 50 rice by *Helminthosporium oryzae*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 56, n. 5, p. 507-509, May 1966.
- FILIPPI, M. C.; PRABHU, A. S. Relationship between panicle blast severity and mineral nutrient content of plant tissue in upland rice. **Journal of Plant Nutrition**, New York, v. 21, n. 8, p. 1577-1587, 1998.
- FILIPPI, M. C.; PRABHU, A. S. Effect of leaf blast control by Pyroquilon seed treatment on panicle blast progress and grain yield. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 22, n. 2, p. 164-170, jun. 1997.



FILIPPI, M. C.; PRABHU, A. S.; ARAÚJO, L. G.; FARIA, J. C. Genetic diversity and virulence pattern in field populations of *Pyricularia grisea* from rice cultivar Metica-1. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 37, n. 12, p. 1681-1688, dez. 2002.

FILIPPI, M. C.; PRABHU, A. S.; LEVY, E. M. Differential compatibility of *Pyricularia grisea* isolates with some Brazilian irrigated rice cultivars. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 24, n. 3, p. 447-450, set. 1999.

FILIPPI, M. C.; PRABHU, A. S.; LEVY, M. Espectro de virulência de isolados e linhagens de *Pyricularia grisea* em arroz. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 21, p. 398, ago. 1996. Suplemento, ref. 383. Edição de Resumos do XXIX Congresso Brasileiro de Fitopatologia, Campo Grande, ago. 1996.

FILIPPI, M. C.; PRABHU, A. S.; NEVES, P. C. F.; NOTTEGHEM, J. L. Eficiência da seleção recorrente sobre a resistência parcial à brusone em arroz de sequeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 19, p. 279, ago. 1994. Suplemento, ref. 074. Edição de Resumos do XXVII Congresso Brasileiro de Fitopatologia, Itajaí, ago. 1994.

FRATTINI, J. de A.; SOAVE, J. Tentativa de avaliação de perdas causadas pela brusone nas culturas de arroz no Estado de São Paulo. **Revista de Agricultura**, Piracicaba, v. 49, n. 2/3, p. 101-108, nov. 1974.

FROSI, J. F.; ZIEGLER, R.; PULVER, E. Identificação de *Pseudomonas fuscovaginae* no Brasil e sua possível influência na mancha de grãos de arroz. In: REUNIÃO DA CULTURA DO ARROZ IRRIGADO, 15., 1986, Porto Alegre. **Anais...** Porto Alegre: IRGA, 1986. p. 331-336.

FROYD, J. D.; FROELIGER, E. H. Strategies for discovery of rice blast fungicides. In: ZEIGLER, R. S.; LEONG, S. A.; TENG, P. S. (Ed.). **Rice blast disease**. Wallingford: CAB International, 1994. p. 501-520.

GIATONG, P.; FREDERIKSEN, R. A. Pathogenic variability and cytology of monoconidial subcultures of *Pyricularia oryzae*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 59, n. 8, p. 1152-1157, Aug. 1969.

GILL, M. A.; BONMAN, J. M. Effects of water deficit on rice blast. I. Influence of water deficit on components of resistance. **Journal of Plant Protection in the Tropics**, Tumbuhan, v. 5, n. 2, p. 61-66, Dec. 1988.

GOULART, A. C. P.; PAIVA, F. A.; MESQUITA, A. N. Ocorrência da brusone do trigo (*Pyricularia oryzae* Cav.) no Estado do Mato Grosso do Sul. **Summa Phytopathologica**, Jaguariúna, v. 15, n. 1, p.9, jan./mar. 1989. Ref. 5. Edição de Resumos do XII Congresso Paulista de Fitopatologia, Araras, 1989.

GROTH, D. E.; RUSH, M. C.; HOLLIER, C. A. Prediction of rice sheath blight severity and yield loss based on early season infection. **Louisiana Agriculture**, Louisiana, v. 35, n. 5, p. 20-23, 1992 .

GROTH, D. E.; RUSH, M. C.; LINDBERG, G. D. Foliar fungicides for control of rice disease in the United States. In: GRAYSON, B. T.; GREEN, M. G.; COPPING, L. G. (Ed.). **Pest management in rice**. London: Elsevier, 1990. p. 31-52.

GUPTA, P. C.; O'TOOLE, J. C. **Upland rice**: a global perspective. Los Baños: IRRI, 1986. 360 p.

HAMER, J. E. Molecular probes for rice blast disease. **Science**, Washington, v. 252, n. 5006, p. 632-633, May 1991.



- HAMER, J. E.; HOWARD, R. J.; CHUMLEY, F. G.; VALENT, B. A mechanism for surface attachment in spores of plant pathogenic fungus. **Science**, Washington, v. 239, n. 4837, p. 288-290, Jan. 1988.
- HAMER, J.E.; FARRALL, L.; ORBACH, M.J.; VALENT, B.; CHUMLEY, F.G. Host species specific conservation of a family of repeated DNA sequences in the genome of a fungal plant pathogen. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, Washington, v. 86, n. 24, p. 9981-9985, Dec. 1989.
- HAN, S. S.; RA, D. S.; NELSON, R. Comparison of RFLP-based phylogenetic trees and pathotypes of *Pyricularia oryzae* in Korea. **Journal of Agricultural Science**, Tokyo, v. 35, n. 1, p. 315-323, June 1993.
- HASHIOKA, Y. **Studies on the mechanism of prevalence of the rice blast disease in the tropics**. Taiwan: Agriculture Research Institute, 1950. 237 p. (Technical Bulletin, 8).
- HEBERT, T. T. The perfect stage of *Pyricularia oryzae*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 61, n. 1, p. 83-87, Jan. 1971.
- HIRAMATH, P. C.; HEGDE, R. A. Saprophytic activity of *Drechslera oryzae* in soil. **Journal of Soil Biology and Ecology**, Bangalore, v. 5, n. 1, p. 1-6, 1985.
- HOWARD, R. J. Cell biology of pathogenesis. In: ZEIGLER, R. S.; LEONG, S. A.; TENG, P. S. (Ed.). **Rice blast disease**. Wallingford: CAB International, 1994. p. 3-22.
- HUBER, D. M. Disturbed mineral nutrition. In: HORSFALL, J. G.; COWLING, E. B. (Ed.). **An advanced treatise**. New York: Academic Press, 1978. v. 3, p. 163-181.
- IGARASHI, S. Análise da ocorrência de brusone do trigo no Paraná. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE TRIGO, 15., 1988, Passo Fundo. **Resumos...** Passo Fundo: EMBRAPA-CNPT, 1988. 19 p.
- INOVE, S. Trends in the chemical control of rice disease in Japan. **Pesticide Outlook**, Cambridge, v. 1, p. 31-37, 1990.
- KAHN, R. P.; LIBBY, J. L. The effect of environmental factors and plant age on the infection of rice by the blast fungus, *Pyricularia oryzae*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 48, n. 1, p. 25-30, Jan. 1958.
- KATO, H. Epidemiology of rice blast disease. **Review of Plant Protection**, London, v. 7, p. 1-20, 1974.
- KATO, H.; YAMAGUCHI, T. Host ranges and interrelations of *Pyricularia* species from various cereals and grasses. **Proceedings Kanton Tosan Plant Protection Society**, v. 27, p. 5-14, 1980.
- KATO, H.; YAMAGUCHI, T. The perfect state of *Pyricularia oryzae* cav. From rice plants in culture. **Annals of the Phytopathological Society of Japan**, Tokyo, v. 48, n. 5, p. 607-612, Dec. 1982.
- KATO, H.; MAYAMA, S.; SEKINE, R.; KANZAWA, E.; IZUTANI, Y.; URASHIMA, A. S.; KUNOH, H. Microconidium formation in *Magnaporthe grisea*. **Annals of Phytopathological Society of Japan**, Tokyo, v. 60, p. 177-185, 1994.
- KATO, H.; YAMAGUCHI, T.; NISHIHARA, N. Seed transmission, pathogenicity and control of ragi blast fungus and susceptibility of ragi to *Pyricularia* spp. from grasses, cereal and mioga. **Annals of the Phytopathological Society of Japan**, Tokyo, v. 43, p. 392-401, 1977.



KAWAMURA, E.; ONO, K. Studies on the relation between the preinfection behavior of the rice blast fungus, *Pyricularia oryzae*, and water droplets on rice plant leaves. **Bulletin of the National Agriculture Experiment Station**, v. 4, p. 1-12, 1948.

KEMPF, D. Controle de moléstias. **Lavoura Arrozeira**, Porto Alegre, v. 37, n. 347, p.28-32, dez. 1983.

KIM, C. K. Blast management in high input, high yield potential, temperate rice ecosystems. In: ZEIGLER, R. S.; LEONG, S. A.; TENG, P. S. (Ed.). **Rice blast disease**. Wallingford: CAB International, 1994. p. 451-464.

KINGSOLVER, C. H.; BARKSDALE, T. H.; MARCHETTI, M. A. **Rice blast epidemiology**. Pennsylvania: Pennsylvania State University, 1984. 33 p. (Bulletin, 853).

KIYOSAWA, S. Gene analysis for blast resistance. **Oryza**, Cuttack, v. 18, p. 196-203, 1981.

KIYOSAWA, S. Genetics of blast resistance. In: IRRI. **Rice breeding**. Los Baños, 1972. p. 203-225.

KIYOSAWA, S. Inheritance of blast-resistance in West Pakistani rice variety "Pusur". Japanese Journal of Breeding, Tokyo, v. 19, p. 121-128, 1969. Apud: **Plant Breeding Abstracts**, Farnham Royal, v. 40, n. 2, p. 401, Feb. 1970.

KOH, Y. J.; HWANG, B. K.; CHUNG, H. S. Adult plant resistance of rice to leaf blast. **Phytopathology**, St. Paul, v. 77, n. 2, p. 232-236, Feb. 1987.

KOZAKA, T. Control of rice blast by cultivation practices in Japan. In: THE RICE blast disease. Baltimore: John Hopkins, 1965. p. 421-428.

KUMAR, J.; NELSON, R. J.; ZEIGLER, R. S. Population structure and dynamics of *Magnaporthe grisea* in the Indian Himalayas. **Genetics**, Bethesda, v. 152, n. 3, p. 971-984, Jul. 1999.

LAMEY, H. A. *Pyricularia oryzae* on rice seed in the United States. **Plant Disease Reporter**, St. Paul, v. 54, n. 11, p. 931-935, Nov. 1970.

LARKIN, P. J. SCOWCROFT, W. R. Somaclonal variation a novel source of variability from cell cultures for plant improvement. **Theoretical and Applied Genetics**, Berlin, v. 60, n. 4, n. p. 197-214, Oct. 1981.

LATTERELL, F. M.; ROSSI, A. E. Longevity and pathogenic stability of *Pyricularia oryzae*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 76, n. 2, p. 231-235, Feb. 1986.

LEE, F. N. Rice breeding programs, blast epidemics and blast management in the United States. In: ZEIGLER, R. S.; LEONG, S. A.; TENG, P. S. (Ed.). **Rice blast disease**. Wallingford: CAB International, 1994. p. 489-500.

LEE, Y. H.; DEAN, R. A. Camp regulates infection structure formation in the plant pathogenic fungus *Magnaporthe grisea*. **The Plant Cell**, Berlin, v. 5, n. 6, p. 693-700, Jun. 1993.

LEUNG, H.; BORROMEO, E. S.; BERNARDO, M. A.; NOTTENGHEN, J. L. Genetic analysis of virulence in the rice blast fungus *Magnaporthe grisea*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 78, n. 9, p. 1227-1233, Sept. 1988.

LEVY, M.; CORREA-VICTORIA, F. J.; ZEIGLER, R. S.; XU, S.; HAMER, J. Genetic diversity of the rice blast fungus in a disease nursery in Colombia. **Phytopathology**, St. Paul, v. 83, n. 12, p. 1427-1433, Dec. 1993.



- LEVY, M.; ROMÃO, J.; MARCHETTI, M. A.; HAMER, J. E. DNA fingerprinting with a dispersed repeated sequence resolves pathotype diversity in the rice blast fungus. **Plant Cell**, Baltimore, v. 3, n. 1, p. 95-102, Jan. 1991.
- LING, K. C.; OU, S. H. Standardization of the international race numbers of *Pyricularia oryzae*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 59, n. 3, p. 339-342, Mar. 1969.
- MACKILL, D. J.; BONMAN, J. M. Inheritance of blast resistance in near-isogenic lines of rice. **Phytopathology**, St. Paul, v. 82, n. 7, p. 746-749, July 1992.
- MACKILL, A. O.; BONMAN, J. M. New hosts of *Pyricularia oryzae*. **Plant Disease**, St. Paul, v. 70, n. 2, p. 125-127, Feb. 1986.
- MACKILL, D.J.; BONMAN, J.M.; SUH, H.S.; SRILINGAM, R. Genes for resistance to Philippine isolates of the rice blast pathogen. **Rice Genetic Newsletter**, Manila, v. 2, p. 80-81, Dec. 1985.
- MALIK, S. A.; KHAN, M. A. Parasitic fungi on the north-west frontier province. **Indian Journal of Agricultural Science**, Jodhpur, v. 13, p. 522-527, 1943.
- MARCHETTI, M. A.; RUSH, M. C.; HUNTER, W. C. Current status of rice blast in Southern United States. **Plant Disease Reporter**, St. Paul, v. 60, n. 9, p. 721-725, Sept. 1976.
- MARSCHNER, H. **Mineral nutrition of higher plants**. London: Academic Press, 1986. 649 p.
- McCOUCH, S. R.; NELSON, R. J.; TOHME, J.; ZEIGLER, R. S. Mapping of blast resistance genes in rice. In: ZEIGLER, R. S.; LEONG, S. A.; TENG, P. S. (Ed.). **Rice blast disease**. Wallingford: CAB International, 1994. p. 167-186.
- MEKWATANAKARAN, P.; KOSITRATANA, W.; LEVY, M.; ZEIGLER, R. S. Pathotype and avirulence gene diversity of *Pyricularia grisea* in Thailand as determined by rice lines near-isogenic for major resistance genes. **Plant Disease**, St. Paul, v. 84, n. 1, p. 60-70, Jan. 2000.
- MEW, T. W.; MISRA, J. K. **A manual of rice seed health testing**. Manila: IRRI, 1994. 113 p.
- MIURA, L. Controle da brusone através do uso de fungicidas na água de irrigação em uma única aplicação. In: REUNIÃO DA CULTURA DO ARROZ IRRIGADO, 21., 1995, Porto Alegre. **Anais...** Porto Alegre: IRGA, 1995. p. 197-198.
- MIURA, L.; MOREL, D. A.; NOLDIN, J. A. **Brusone na cultura do arroz irrigado**. Itajaí: EMPASC, 1989. 9 p. (EMBRAPA. PNP de Arroz. Projeto 001.88.024/04). Relatório final.
- MORAES, M. G.; CORREA, A. S.; SCHEUERMANN, K. K. Alterações genéticas e de virulência de isolados de *Magnaporthe grisea* provenientes de Santa Catarina que apresentam compatibilidade vegetativa. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 27, p. s138-139, ago. 2002. Suplemento. Edição de Resumos do XXXV Congresso Brasileiro de Fitopatologia, Recife, ago. 2002.
- NELSON, R. R. Evolution of sexuality and pathogenicity. I. Interspecific crosses in the genus *Helminthosporium*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 50, n. 5, p. p.375-377, May 1960.
- NELSON, R. R. Genetics of horizontal resistance to plant disease. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 16, p. 359-378, 1978.



NELSON, R. R.; KLINE, D. M. Evolution of sexuality and pathogenicity. IV. Effects of geographic origin and host association on the pathogenicity of isolates of *Helminthosporium* with similar conidial morphology. **Phytopathology**, St. Paul, v. 54, n. 10, p.1207-1209, Oct. 1964.

NELSON, R. R.; KLINE, D. M. The pathogenicity of certain species of *Helminthosporium* to species of the gramineae. **Plant Disease Reporter**, St. Paul, v. 45, n. 8, p. 644-648, Aug. 1961.

NOTTEGHEM, J. L.; ANDRIATOMPO, G. M. Mesure au champ de la resistance horizontale du riz a *Pyricularia oryzae*. **L' Agronomie Tropicale**, Paris, v. 32, n. 4, p. 400-412, oct./déc. 1977.

NOTTEGHEM, J. L.; SILUÉ, D. Distribution of the mating types alleles in *Magnaporthe grisea* populations pathogenic on rice. **Phytopathology**, St. Paul, v. 82, n. 4, p. 421-424, Apr. 1992.

OKA, H. I.; LIN, K. I. Genetic analysis of resistance to the blast disease in rice (by biometrical genetic control). **Japanese Journal of Genetics**, Yata, v. 32, p. 20-27, 1957.

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

OU, S. H.; AYAD, M. R. Pathogenic races of *Pyricularia oryzae* originating from single lesions and monoconidial cultures. **Phytopathology**, St. Paul, v. 58, n. 2, p. 179-182, Feb. 1968.

OU, S. H.; NUQUE, F. L. The relation between leaf and neck resistance to the rice blast disease. **International Rice Commission Newsletter**, Lanham, v. 12, n. 4, p. 30-35, 1963.

PARK, S. Y.; MILGROOM, M. G.; HAN, S. S.; KANG, S.; LEE, Y. H. Diversity of pathotypes and DNA fingerprint haplotypes in populations of *Magnaporthe grisea* in Korea over two decades. **Phytopathology**, St. Paul, v. 93, n. 11, p. 1378-1385, Nov. 2003.

PARLEVLIT, J. E.; KUIPER, H. J. Accumulating polygenes for partial resistance in barley leaf rust, *Puccinia hordei*. I. Selection for increased latent period. **Euphytica**, Wagenigen, v. 34, n. 1, p. 7-13, 1985.

PICININI, E. C.; FERNANDES, J. M. C. Ocorrência da brusone (*Pyricularia oryzae*) em lavouras comerciais de trigo (*Triticum aestivum*) no Estado do Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 14, n. 2, p. 126, jul. 1989. Ref. 084. Edição de Resumos do XXII Congresso Brasileiro de Fitopatologia, Recife, jul. 1989.

PLANK, J. E. van der. **Plant diseases: epidemics and control**. New York: Academic Press, 1963. 349 p.

PRABHU, A. S. Controle das principais doenças de arroz de sequeiro. **Informe Agropecuário**, Belo Horizonte, v. 14, n. 161, p. 58-63, 1989.

PRABHU, A. S. Epidemiologia e controle das principais doenças. In: CURSO SOBRE MANEJO DE ÁREAS DE VÁRZEA NO MATO GROSSO DO SUL, 1., 1992, Dourados. **Anais...** Dourados: EMBRAPA-UEPAE Dourados, 1992. 14 p. (EMBRAPA-UEPAE Dourados. Documentos, 56).



PRABHU, A. S. Manejo da cultura do arroz de terras altas: brusone. In: FERREIRA, M. E.; YAMADA, T.; MALAVOLTA, E. (Ed.). **Cultura do arroz de terras altas**: fatores afetando a produtividade. Piracicaba: POTAFOS, 1983. p. 303-321.

PRABHU, A. S.; BEDENDO, I. P. Avaliação de resistência horizontal à brusone em cultivares de arroz. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 16, n. 1, p. 34-39, mar. 1991.

PRABHU, A. S.; BEDENDO, I. P. Avaliação de germoplasma de arroz para resistência a *Gerlachia oryzae*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 25, p.1093-1100, 1990.

PRABHU, A. S.; BEDENDO, I. P. Glume blight of rice in Brazil: etiology, varietal reaction and loss estimates. **Tropical Pest Management**, London, v. 34, n. 1, p. 85-88, Jan./Mar. 1988.

PRABHU, A. S.; BEDENDO, I. P. Reações de diversos gêneros e espécies de gramíneas à infecção por *Rhynchosporium oryzae*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 17, n. 5, p. 703-708, maio 1982.

PRABHU, A. S.; FERREIRA, R. de P. Avaliação e seleção no melhoramento de arroz visando resistência à brusone e mancha parda. In: REUNIÓN SOBRE MEJORAMIENTO DE ARROZ EN EL CONO SUR, 1989, Goiânia. **Mejoramiento de arroz**. Montevideo: IICA, 1991. p. 75-85. (PROCISUR. Diálogo, 33).

PRABHU, A. S.; FILIPPI, M. C. Ocorrência do mal-do-pé causado por *Gaeumannomyces graminis* var. *graminis*, uma nova enfermidade em arroz no Brasil. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 27, n. 4, p. 417-419, jul./ago. 2002.

PRABHU, A. S.; FILIPPI, M. C. Age mediated resistance and fungicide application for leaf blast control for upland rice. **International Journal of Pest Management**, Hampshire, v. 41, n. 1, p. 8-13, Jan./Mar. 1995.

PRABHU, A. S.; FILIPPI, M. C. Seed treatment with pyroquilon for the control of leaf blast in Brazilian upland rice. **International Journal of Pest Management**, Hampshire, v. 39, n. 3, p. 347-353, July/Sept. 1993.

PRABHU, A. S.; FILIPPI, M. C. As raças fisiológicas de *Pyricularia oryzae* virulentas nas cultivares melhoradas de arroz de sequeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 14, n. 2, p. 140, jul. 1989. Ref. 168. Edição de Resumos do XXII Congresso Brasileiro de Fitopatologia, Recife, jul. 1989.

PRABHU, A. S.; MORAIS, O. P. Blast disease management in upland rice in Brazil. In: INTERNATIONAL UPLAND RICE CONFERENCE, 2., 1985, Jakarta, Indonesia. **Progress in upland rice research**: proceedings. Manila: IRRI, 1986. p. 382-394.

PRABHU, A. S.; SANTOS, A. B. Four fungicides for control of grain infection caused by *Helminthosporium oryzae*. **International Rice Research Newsletter**, Los Baños, v. 13, n. 2, p. 19-20, Apr. 1988.

PRABHU, A. S.; VIEIRA, N. R. de A. **Sementes de arroz infectadas por *Dreschlera oryzae***: germinação, transmissão e controle. Goiânia: EMBRAPA-CNPAP, 1989. 39 p. (EMBRAPA-CNPAP. Boletim de Pesquisa, 7).

PRABHU, A. S.; ARAUJO, L. G.; SILVA, G. B. Virulence and molecular characterization of *Magnaporthe grisea* isolates from two upland rice cultivars in Brazil. **Phytopathology**, St. Paul, v. 95, p. S84, 2005. Resumo.



- PRABHU, A. S.; FILIPPI, M. C.; ZIMMERMANN, F. J. P. Cultivar response to fungicide application in relation to rice blast control, productivity and sustainability. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 38, n. 1, p. 11-17, jan. 2003.
- PRABHU, A. S.; FILIPPI, M. C.; SILVA, G. B.; SANTOS, G. R. Resistência de cultivares de arroz a *Rhizoctonia solani* e *Rhizoctonia oryzae*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 37, n. 5, p. 589-595, maio 2002.
- PRABHU, A. S.; BARBOSA FILHO, M. P.; FILIPPI, M. C.; DATNOFF, L. E.; SNYDER, G. H. Silicon from rice disease control perspective in Brazil. In: DATNOFF, L. E.; SNYDER, G. H.; KORNDORFER, G. H. (Org.). **Silicon in Agriculture**. Amsterdam: Elsevier, 2001. v. 8, p. 293-311.
- PRABHU, A. S.; BARBOSA FILHO, M. P.; FILIPPI, M. C.; ZIMMERMANN, F. J. P. Relationship between potassium fertilization and panicle blast severity in upland rice. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 34, n. 9, p. 1729-1732, set. 1999.
- PRABHU, A. S.; SOAVE, J.; ZIMMERMAN, F. J. P.; FILIPPI, M. C.; SOUZA, N. R. G.; CURVO, R. C. V.; SOBRAL, C. A. M.; LOPES, A. M.; FERREIRA, M. P.; KOBAYASHI, T.; GALVÃO, E. U. P. Genetic variability for disease resistance in brazilian upland rice native germplasm. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 31, n. 6, p. 413-424, jun. 1996.
- PRABHU, A. S.; BEDENDO, I. P.; FILIPPI, M. C. **Principais doenças do arroz no Brasil**. 3. ed. rev. atual. Goiânia: EMBRAPA-CNPAP, 1995. 43 p. (EMBRAPA-CNPAP. Documentos, 2).
- PRABHU, A. S.; FILIPPI, M. C.; CASTRO, N. Pathogenic variation among isolates of *Pyricularia oryzae* affecting rice, wheat and grasses in Brazil. **Tropical Pest Management**, London, v. 38, n. 4, p. 367-371, Oct./Dec. 1992.
- PRABHU, A. S.; TEIXEIRA, S. M.; ZIMMERMANN, F. J. P. Eficiência e economicidade no controle da brusone com uma aplicação de fungicida em arroz de sequeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 15, n. 3, p. 214-220, set. 1990.
- PRABHU, A. S.; FARIA, J. C.; ZIMMERMANN, F. J. P. Comparative yield loss estimates due to blast in some upland rice cultivars. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 14, n. 3/4, p. 227-232, out./dez. 1989.
- PRABHU, A. S.; FARIA, J. C.; CARVALHO, J. R. P. Efeito da brusone sobre a matéria seca, produção de grãos e seus componentes, em arroz de sequeiro. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 21, n. 5, p. 495-500, maio 1986.
- PRABHU, A. S.; FARIA, J. C.; CONTO, A. J.; CARVALHO, J. R. P. Resposta do arroz de sequeiro à aplicação de fungicidas. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 18, n. 12, p. 1333-1340, dez. 1983.
- PRABHU, A. S.; LOPES, A. M.; ZIMMERMANN, F. J. P. Infecção de folha e de grão de arroz por *Helminthosporium oryzae* e seus efeitos sobre os componentes de produção. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 15, p. 183-189, 1980.
- PRESTES, A. M. Acerca do 'mal do pé do trigo' (*Ophiobolus graminis*) no Rio Grande do Sul. **Revista da Sociedade Brasileira de Fitopatologia**, Fortaleza, v. 5, p. 169-170, jan. 1972.



- REDDY, A.P.K.; BASTAWASI, O.A. Survival of the rice blast pathogen in the Nile Delta of Egypt. **Phytopatology**, St. Paul, v. 79, n. 10, p.1217, Oct. 1989. Ref. 651. Edição de Resumos do Annual Meeting of the American Phytopathological Society, Richmond, Virginia, Ago. 1989.
- REIS, E. M.; COOK, R. J.; MCNEAL, B. L. Elevated pH and reduced nutrient availability as factors contributing to take-all of wheat upon soil liming. **Phytopatology**, St. Paul, v. 73, n. 3, p. 411-413, Mar. 1983.
- REIS, E. M.; COOK, R. J.; MCNEAL, B. L. Effect of mineral nutrition on take-all of wheat. **Phytopatology**, St. Paul, v. 72, n. 2, p. 224-229, Feb. 1982.
- RIBEIRO, A. S. **Doenças de arroz irrigado**. 2. ed. Pelotas: EMBRAPA-UEPAE Pelotas, 1984. 56 p. (EMBRAPA-UEPAE Pelotas. Circular Técnica, 19).
- RIBEIRO, A. S. Compatibilidade do arroz com *Pyricularia* de outras gramíneas. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 16, n. 2, p. 209-212, mar. 1981a.
- RIBEIRO, A. S. Resistência do arroz sob nível decrescente de inóculo de *Pyricularia oryzae* cav. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 6, n. 3, p. 323-332, out. 1981b.
- RIBEIRO, A. S. Fungos encontrados em sementes de arroz no Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 5, n. 1, p. 59-65, fev. 1980.
- RIBEIRO, A. S. Resistência do arroz sob nível decrescente de inóculo de *Pyricularia oryzae* cav. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 6, n. 3, p. 323-332, out. 1981.
- ROBINSON, R. A. **Plant pathosystems**. Berlin: Springer Verlag, 1976. 184 p.
- RODRIGUES, F. A.; VALE, F. X. R.; KORNDÖRFER, G. H.; PRABHU, A. S.; DATNOFF, L. E.; OLIVEIRA, A. M. A.; ZAMBOLIM, L. Influence of silicon on sheath blight of rice in Brazil. **Crop Protection**, Oxford, v. 22, n. 1, p. 23-29, Feb. 2003.
- ROSSMAN, A. Y.; HOWARD, R. J.; VALENT, B. *Pyricularia grisea*, the correct name for the rice blast disease fungus. **Mycologia**, New York, v. 82, n. 4, p. 509-512, Jul./Aug. 1990.
- ROUMEN, E.; LEVY, M.; NOTTEGHEM, J. L. Characterisation of the European pathogen population of *Magnaporthe grisea* by DNA fingerprinting and pathotype analysis. **European Journal of Plant Pathology**, Dordrecht, v. 103, n. 4, p. 363-371, May 1997.
- ROUMEN, E. C.; BONMAN, J. M.; PARLEVLIT, J. E. Leaf age related partial resistance to *Pyricularia oryzae* in tropical lowland rice cultivars as measured by the number of sporulating lesions. **Phytopatology**, St. Paul, v. 82, n. 12, p. 1414-1417, Dec. 1992.
- ROW, K. V. S. R. K.; AIST, J. R.; CRILL, J. P. Mitosis in the rice blast fungus and its possible implications for pathogenic variability. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v. 63, n. 6, p. 1129-1134, June 1985.
- SAH, D. N.; RUSH, M. C. Physiological races of *Cercospora oryzae* in the southern United States. **Plant Disease**, St. Paul, v. 72, n. 3, p. 262-264, Mar. 1988.



- SANTOS, A. B. dos; PRABHU, A. S.; PINHEIRO, B. da S.; FERREIRA, E.; FONSECA, J. R.; BARRIGOSI, J. A. F.; SILVA, J. G. da; STONE, L. F.; FAGERIA, N. K.; RANGEL, P. H. N.; RABELO, R. R.; SILVA, S. C. da; COBUCCI, T.; CUTRIM, V. dos A. **Arroz irrigado: recomendações técnicas para Estado do Tocantins**. Santo Antônio de Goiás: Embrapa Arroz e Feijão, 2002. 8 p. (Embrapa Arroz e Feijão. Circular Técnica, 57).
- SANTOS, A. B. dos; PRABHU, A. S.; AQUINO, A. R. L. de; CARVALHO, J. R. P. de. Épocas, modos de aplicação e níveis de nitrogênio sobre brusone e produtividade de sequeiro. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 21, n. 7, p. 697-707, jul. 1986.
- SCHEUERMANN, K. K. **Análise da variabilidade de *Magnaporthe grisea* no Estado de Santa Catarina**. 2002. 73 f. Dissertação (Mestrado em Fitotecia) - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
- SEEBOLD, K. W.; DATNOFF, L. E.; CORREA-VICTORIA, F. J.; KUCHAREK, T. A. ; SNYDER, G. H. Effects of silicon and fungicides on the control of leaf and neck blast in upland rice. **Plant Disease**, St. Paul, v. 88, n. 3, p. 253-258, Mar. 2004.
- SHERF, A. F.; PAGE, R. M.; TULLIS, E. C.; MORGAN, T. L. Studies on factors affecting the infectivity of *Helminthosporium oryzae*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 37, n. 5, p. 281-290, May 1947.
- SHOEMAKER, R. A. Nomenclature of *Drechslera* and *Bipolares*, grass parasites from *Helminthosporium*. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v. 37, p. 879-887, 1959.
- SHULL, V.; HAMER, J. E. Genomic structure and variability in *Pyricularia grisea*. In: ZEIGLER, R. S.; LEONG, S. A.; TENG, P. S. (Ed.). **Rice blast disease**. Wallingford: CAB International, 1994. p. 65-86.
- SILVA, M. C. C. de F. e. **Estudo da herança da resistência do arroz (*Oryza sativa*) a *Pyricularia oryzae***. 1993. 74 f. Dissertação (Mestrado em Genética e Melhoramento de Plantas) – Universidade Federal de Goiás, Goiânia.
- SILVA, G. B.; PRABHU, A. S. Severidade da brusone nas panículas em relação à época de adubação de cobertura de nitrogênio e potássio em arroz de terras altas. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 28, p. s389, ago. 2003. Suplemento. Edição de Resumos do XXXVI Congresso Brasileiro de Fitopatologia, Uberlândia, ago. 2003.
- SINGH, S. A.; GUPTA, P. K. S. *Echinochloa crus-galli* (L.) Beauv.: a new host for *Rhynchosporium oryzae* Hashioka and Yokogi. **International Rice Research Newsletter**, Los Baños, v. 5, n. 5, p. 17, Oct. 1980.
- SIVARAJ, R.; GNANAMANICKAM, S. S.; LEVY, M. Lineage-exclusion tests for blast resistance in Southern India. In: THARREAU, D.; LEBRUN, M. H.; TALBOT, N. J.; NOTTEGHEM, J. L. (Ed.). **Advances in rice blast research**. Dordrecht: Kluwer, 2000. p. 154-161.
- SMITH JR, R. J.; TEMPLETON, G. E. Response of rice to phenoxy herbicides and incidence of brown leaf spot. **Arkansas Farm Research**, Stuttgart, v. 17, n. 3, p. 4, 1968.
- SOAVE, J.; FURLANI, P. R.; AZZINI, L. E. Relação entre o estado nutricional do arroz (*Oryza sativa* L.) e a suscetibilidade à *Pyricularia oryzae* Cav., agente causal da brusone. **Summa Phytopathologica**, Piracicaba, v. 3, n. 2, p. 117-123, abr./jun. 1977.



- SOAVE, J.; PIZZINATTO, M. A.; USBERTI JUNIOR, J. A.; CAMARGO, O. B. A.; VILLELA, O. V. Selection of rice pathogen using seed health testing. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 19, n. 4, p. 449-453, abr. 1984.
- SOUZA, N. R. G.; RIBEIRO, A. S.; GALLI, J. Variabilidade do fungo *Helminthosporium oryzae*. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, DF, v. 19, n. 11, p. 1335-1343, nov. 1984.
- SOUZA, N. R. G.; CURVO, R. V. C.; PRABHU, A. S.; BARROS, L. G. de. Ocorrência e severidade de doenças do arroz de sequeiro no Estado do Mato Grosso. In: REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE ARROZ, 3., 1987, Goiânia. **Anais...** Goiânia: EMBRAPA-CNPAP, 1991. p. 483-509. (EMBRAPA-CNPAP. Documentos, 25).
- SOUZA, N. S. de; ZAMBOLIM, L. Resistência varietal do arroz (*Oryza sativa*) à queima das glumelas (*Phoma sorghina*). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 12, n. 1, p. 50-52, abr. 1987.
- SOUZA, N. S. de; BARROS, L. G. de; PRABHU, A. S. **Incidência da mancha de grãos em relação à época de plantio e aplicação de fungicidas**. Cuiabá: EMPAER-MT, 1993. 20 p. (EMPAER-MT. Boletim de Pesquisa, 4).
- SRIDHAR, R. A new collateral host of *Cercospora oryzae*. **Plant Disease Reporter**, St. Paul, v. 54, n. 3, p. 272, Mar. 1970.
- SRIDHAR, R.; OU, S.H. Biochemical changes associated with the development of resistant and susceptible type of rice blast lesions. **Journal of Phytopathology**, Berlin, v. 79, p. 222-230, 1974.
- STANDARD Evaluation system for rice. 3.ed. Los Baños: IRRI, 1988. 54 p.
- SUNDARAM, N. V.; PALMER, L. T.; NAGARAJAN, K.; PRESCOTT, J. M. Disease survey of sorghum and millet in India. **Plant Disease Reporter**, St. Paul, v. 56, n. 9, p. 740-743, Sept. 1972.
- SWAIN, N. C.; BEHERA, B.; NARAIN, A.; CHHOTRAY, P. K. Evaluating fungicides to control rice leaf scald (Lsc) in the field. **International Rice Research Newsletter**, Los Baños, v. 15, n. 1, p. 28, Feb. 1990.
- TALBOT, N. J.; SALCH, Y. P.; MARGERY, M. A.; HAMMER, J. E. Karyotypic variations within clonal lineages of the rice blast fungus, *Magnaporthe grisea*. **Applied and Environmental Microbiology**, Washington, v. 59, n. 2, p. 585-593, Feb. 1993.
- TANAKA, S. M. A.; SOUZA, A. F. Misturas de fungicidas para o controle da brusone do arroz de sequeiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v. 6, n. 2, p. 245-249, jun. 1981.
- TANAKA, Y. Gene analysis for major resistance genes to rice blast in some Brazilian upland varieties. In: INTERNATIONAL UPLAND RICE CONFERENCE, 2., 1985, Jakarta, Indonesia. **Progress in upland rice research: proceedings**. Manila: IRRI, 1986. p. 295-304.
- TENG, P. S. The epidemiological basis for blast management. In: ZEIGLER, R. S.; LEONG, S. A.; TENG, P. S. (Ed.). **Rice blast disease**. Wallingford: CAB International, 1994. p. 409-433.
- TENG, P. S.; KLEIN-GEGBINCK, H.; PINNSCHMIDT, H. An analysis of the blast pathosystem to guide modeling and forecasting. In: IRRI. **Rice blast modeling and forecasting**. Los Baños, 1991. p. 1-30.



THOMAS, M. D.; RAYMUNDO, S. A. Response of two rice varieties to *Rhynchosporium oryzae* infection. **International Rice Research Newsletter**, Los Baños, v. 8, n. 4, p. 11-12, Aug. 1983.

THURSTON, H. D. Plant disease management practices of traditional farmers. **Plant Disease**, St. Paul, v. 74, n. 2, p. 96-102, Feb. 1990.

URASHIMA, A. S.; IGARASHI, S.; KATO, H. Host range, mating type and fertility of *Pyricularia grisea* from wheat in Brazil. **Plant Disease**, St. Paul, v. 77, n. 12, p. 1211-1216, Dec. 1993.

VALENT, B. Rice blast as a model system for plant pathology. **Phytopathology**, St. Paul, v. 80, n. 1, p. 33-36, Jan. 1990.

VALENT, B.; CHUMLEY, F. G. Molecular genetic analysis of the rice blast fungus *Magnaporthea grisea*. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 29, p. 443-467, 1991.

VALENT, B.; FARRELL, L.; CHUMLEY, F. G. *Magnaporthea grisea* genes for pathogenicity and virulence identified through a series of backcrosses. **Genetics**, Bethesda, v. 127, n. 1, p. 87-101, Jan. 1991.

VILLAREAL, R. L.; MACKENZIE, D. R.; NELSON, R. R.; COFFMAN, W. R. Apparent infection rates of *Pyricularia oryzae* on different rice cultivars. **Phytopathology**, St. Paul, v. 70, n. 12, p. 1224-1226, Dec. 1980.

VOLK, R. J.; KAHN, R. P.; WEINTRAUB, R. L. Silicon content of the rice plant as a factor influencing its resistance to infection by the blast fungus *Pyricularia oryzae*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 48, n. 4, p. 179-184, Apr. 1958.

WALKER, J. Take-all diseases of gramineae: a review of recent work. **Review of Plant Pathology**, Slough, v. 54, n. 3, p. 113-144, Mar. 1975.

WATANABE, Y.; HORINO, O.; FUJII, H.; EZUCA, A. Ecological studies on panicle blight of rice plant caused by *Cochiobolus miyabeanus*. **Bulletin Jakai-kinki National Agriculture Experiment Station**, Japan, v. 29, p. 80-105, 1976.

WEBSTER, R. K.; GUNELL, P. S. **Compendium of rice disease**. Minnesota: APS Press, 1992. 62 p.

WU, B. C.; LATTERELL, F. M. Pathogenic variation in single-conidial isolates of *Pyricularia oryzae*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 76, n. 10, p. 1093, Oct. 1986. Ref. 287. Resumo.

XIA, J. Q.; CORRELL, J. C.; LEE, F. N.; ROSS, W. J.; RHOADS, D. D. Regional population diversity of *Pyricularia grisea* in Arkansas and the influence of host selection. **Plant Disease**, St. Paul, v. 84, n. 8, p. 877-884, Aug. 2000.

XIA, J. Q.; CORRELL, J. C.; LEE, F. N.; MARCHETTI, M. A.; RHOADS, D. D. DNA fingerprinting to examine microgeographic variation in the *Magnaporthea grisea* (*Pyricularia grisea*) population in two rice fields in Arkansas. **Phytopathology**, St. Paul, v. 83, n. 10, p. 1029-1035, Oct. 1993.

XIE, Q. J.; RUSH, M. C.; CAO, J. Somaclonal variation for disease resistance in rice (*Oryza sativa* L.). In: GRAYSON, B. T.; GREEN, M. B.; COPPING, L. G. (Ed.). **Pest management on rice**. London: Elsevier, 1990. p. 491-509.

YAEGASHI, H.; ASAGA, K. Further studies on the pathogenicity in crosses of *Pyricularia oryzae* with *Pyricularia* spp. from finger millet. **Annals of the Phytopathological Society of Japan**, Tokyo, v. 47, p. 677-679, 1981.



YEH, W. H.; BONMAN, M. J. Assessment of partial resistance to *Pyricularia oryzae* in size rice cultivars. **Plant Pathology**, London, v. 35, n. 3, p. 319-323, Sept. 1986.

YORINORI, J. T.; THURSTON, H. D. Factors which may express general resistance in rice to *Pyricularia oryzae* Cav. In: CIAT. **Horizontal resistance to the blast disease of rice**. Cali, 1975. p. 117-136.

YU, H. Z.; MACKILL, D. J.; BONMAN, J. M. Inheritance of resistance to blast in some traditional and improved rice cultivars. **Phytopathology**, St. Paul, v. 77, n. 2, p. 323-326, Feb. 1987.

ZADOKS, J.C. Modern concepts of disease resistance in cereals. In: THE WAY AHEAD IN PLANT BREEDING CONGRESS, 6., 1971, Cambridge. **Proceedings...** Cambridge: Cambridge Press, 1972. p. 88-89.

ZEIGLER, R. S. Recombination in *Magnaporthe grisea*. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 36, p. 249-276, 1998.

ZEIGLER, R. S.; ALVAREZ, E. Bacterial sheath brown rot of rice caused by *Pseudomonas fuscovaginae* in Latin America. **Plant Disease**, St. Paul, v. 71, n. 7, p. 592-597, July 1987.

ZEIGLER, R. S.; ALVAREZ, E. Characteristics of *Pseudomonas* spp. causing grain discoloration and sheath rot of rice, and associated *pseudomonas epiphytes*. **Plant Disease**, St. Paul, v. 74, n. 11, p. 917-922, Nov. 1990.

ZEIGLER, R. S.; CUOC, L. X.; SCOTT, R. P.; BERNARDO, M. A.; CHEN, D. H.; VALENT, B.; NELSON, R. J. The relationship between lineage and virulence in *Pyricularia grisea* in the Philippines. **Phytopathology**, St. Paul, v. 85, n. 4, p. 443-451, Apr. 1995.

ZEIGLER, R. S.; TOHME, J.; NELSON, R.; LEVY, M.; CORREA-VICTORIA, F. J. Linhagem exclusion: a proposal for linking blast population analysis to resistance breeding. In: ZEIGLER, R. S.; LEONG, S. A.; TENG, P. S. (Ed.). **Rice blast disease**. Wallingford: CAB International, 1994. p. 267-292.

