

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS
Faculdade de Agronomia Eliseu Maciel
Programa de Pós-Graduação em Agronomia
Área de Concentração – Fitomelhoramento



Dissertação de mestrado

**Meta-análise de Locos de Caracteres Quantitativos (QTL) para resistência
à *Magnaporthe oryzae* em trigo**

Giordano Gelain Conte

Pelotas, 26 de fevereiro de 2021.

Giordano Gelain Conte

**Meta-análise de Locos de Caracteres Quantitativos (QTL) para resistência
à *Magnaporthe oryzae* em trigo**

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Agronomia, Área de Concentração Fitomelhoramento, da Faculdade de Agronomia Eliseu Maciel da Universidade Federal de Pelotas, como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Ciências.

Orientador: Antônio Costa de Oliveira, *Ph.D.* (FAEM/UFPeI)

Coorientador: Eduardo Venske, Dr. (FAEM/UFPeI)

Pelotas, 26 de fevereiro de 2021.

Universidade Federal de Pelotas / Sistema de
Bibliotecas
Catalogação na
Publicação

C761m Conte, Giordano Gelain

Meta-análise de Locos de Caracteres
Quantitativos (QTL) para resistência à *Magnaporthe
oryzae* em trigo / Giordano Gelain Conte ; Antônio Costa
de Oliveira, orientador ; Eduardo Venske, coorientador.
— Pelotas,
2021.

51 f.

Dissertação (Mestrado) — Programa de Pós-
Graduação em Agronomia, Faculdade de Agronomia Eliseu
Maciel, Universidade Federal de Pelotas, 2021.

1. Brusone. 2. *Triticum aestivum*. 3. Marcador. I.
Oliveira, Antônio Costa de, orient. II. Venske, Eduardo,
coorient. III. Título.

CDD : 633.11

Elaborada por Gabriela Machado Lopes CRB: 10/1842

Giordano Gelain Conte

**Meta-análise de Locos de Caracteres Quantitativos (QTL) para resistência
à *Magnaporthe oryzae* em trigo**

Dissertação de mestrado aprovada,
como requisito parcial, para obtenção
do grau de Mestre em Ciências,
Programa de Pós-Graduação em
Agronomia, Faculdade de Agronomia
Eliseu Maciel, Universidade Federal de
Pelotas.

Data da Defesa: 26/02/2021

Banca examinadora:

Ph.D. Antônio Costa de Oliveira (Presidente)

Universidade Federal de Pelotas

Dra. Camila Pegoraro

Universidade Federal de Pelotas.

Dra. Solange Ferreira da Silveira Silveira

Instituto Federal Sul-rio-grandense, Campus CAVG

Dra. Renata Juliana Ahlert

Agradecimento

Agradeço à minha família por todo o suporte e principalmente pelo incentivo aos estudos e à busca incessante por conhecimento.

Ao meu orientador, professor *Ph.D.* Antônio Costa de Oliveira, pelos ensinamentos e mentoria, e por ter me acolhido ao seu grupo de pesquisa em praticamente toda minha formação acadêmica.

Ao meu coorientador, Dr. Eduardo Venske, pela paciência e principalmente disposição na elaboração e condução deste trabalho.

Às entidades, Universidade Federal de Pelotas, Faculdade de Agronomia Eliseu Maciel e CAPES, que têm dado suporte à pesquisa principalmente nestes anos em que o mundo tem dependido profundamente na ciência, e pela disponibilização de estrutura física e incentivo financeiro.

Aos amigos, grandes apoiadores emocionais, pelo companheirismo imprescindível nesta jornada.

Ao grupo CGF, colegas de faculdade e pós-graduação e à todas as pessoas que nesses longos anos colaboraram de alguma forma para a realização deste trabalho.

Resumo

Conte, Giordano Gelain. **Meta-análise de Locos de Caracteres Quantitativos (QTL) para resistência à *Magnaporthe oryzae* em trigo**. 2020. 51f.

Dissertação de Mestrado – Programa de Pós-Graduação em Agronomia, Faculdade de Agronomia Eliseu Maciel, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, 2020.

Datada há quase 10 mil anos, a história do trigo (*Triticum aestivum* L.) acompanha a da humanidade, sendo um alimento fundamental na cadeia alimentícia. Apesar de largamente produzido, diversos problemas ocorrem no seu cultivo e o principal obstáculo, em diversas regiões produtoras, é a incidência do patógeno *Magnaporthe oryzae*. A tática mais pertinente para contornar esse entrave é o uso de estratégias genéticas desenvolvidas pelo melhoramento genético, onde o uso de mapeamento genético é uma opção promissora e tem sido utilizado no estudo de doenças no trigo. Porém, o que se produziu para esta moléstia, até o momento, são genótipos com no máximo resistência moderada, os quais já se tem relatado perda de resistência quando submetido a raças mais agressivas. Assim, foi realizado uma meta-análise para consolidar Locos de Caracteres Quantitativos da brusone no trigo e elucidar características genéticas deste cereal, que possam ser úteis ao melhorista durante o processo de seleção de constituições genéticas com resistência à brusone. Utilizando mapas de marcadores moleculares SNP, DART e SSR, foram aplicadas análises estatísticas com o pacote LPmerge para a criação de um mapa consensual para cada cromossomo. Dentre os 30 QTL de linhagens únicas revisados, 29 QTL foram projetados num total de 86.912 marcadores abrangidos entre os cromossomos 1A, 2A, 2B, 3A, 4A, 4D, 5A, 5B, 6A e 7B. Alguns QTL se destacam por atuarem na resistência à moléstia em dois estádios de desenvolvimento da planta, na fase de plântula e espigamento, o caso do QTL21 no cromossomo 4B, QTL24 no 5A e QTL27 no 6A. O cromossomo 2A apresentou os QTL mais promissores, sendo QTL5, QTL6, QTL7, QTL8 e QTL9.

Palavras-chave: brusone; *Triticum aestivum*; marcador

Abstract

Conte, Giordano Gelain. **Meta-analysis for Quantitative Trait Loci (QTL) for resistance to *Magnaporthe oryzae* in wheat**. 2020. 51f. Master's thesis – Agronomy Graduate Program, Eliseu Maciel College of Agronomy, Federal University of Pelotas, Pelotas, 2020.

Dated almost 10,000 years ago, the history of wheat (*Triticum aestivum* L.) follows that of humanity, being a fundamental food in the food chain. Although widely produced, several problems occur in its cultivation and the main obstacle, in several producing regions, is the incidence of the pathogen *Magnaporthe oryzae*. The current approach to overcome this obstacle is the use of genetic strategies developed by genetic breeding, where the use of genetic mapping is a promising option and has been used in the study of wheat diseases. However, what has been produced for this disease so far, are genotypes with at most moderate resistance, which have already been reported loss of resistance when subjected to more aggressive breeds. Thus, a meta-analysis was performed to consolidate Quantitative Trait Loci to wheat blast and highlight genetic characteristics of this cereal, that could be useful for breeders during the selection process of genetic plants with resistance to wheat blast. Using SNP, DART and SSR molecular marker maps, statistical analysis was applied with the LPmerge package to create a consensual map for each chromosome. Among the 30 QTL of unique lines reviewed, 29 QTL were designed covering 86,912 markers between chromosomes 1A, 2A, 2B, 3A, 4A, 4D, 5A, 5B, 6A and 7B. Some QTL stand out for acting in the resistance to the disease in two stages of the wheat plant development, in the seedling and heading phase, the case of QTL21 on chromosome 4B, QTL24 on 5A and QTL27 on 6A. Chromosome 2A showed the most promising QTL, being QTL5, QTL6, QTL7, QTL8 and QTL9.

Key-words: wheat blast; *Triticum aestivum*; marker

Sumário

1.	Introdução	8
2.	Revisão Bibliográfica.....	9
2.1.	Histórico de Cultivo do Trigo	9
2.2.	Classificação e caracterização botânica do trigo	11
2.3.	Brusone do trigo	12
2.3.1.	Taxonomia e origem do patógeno.....	13
2.3.2.	Ciclo da doença.....	15
2.3.3.	Sintomatologia	17
2.3.4.	Controle da doença	18
2.4.	Melhoramento para resistência a brusone no trigo	20
3.	Objetivo	22
3.1.	Objetivo específico	22
4.	Materiais e métodos.....	23
4.1.	Pesquisa e coleta de QTL de resistência a brusone.....	23
4.2.	Desenvolvimento do Mapa Consensual.....	23
4.3.	Projeção dos QTL e Meta Análise	24
5.	Resultados	25
6.	Discussão.....	39
7.	Conclusão	43
8.	Referências	44

1. Introdução

O trigo (*Triticum aestivum* L.) é um alimento básico da dieta humana. Apesar de ter seu cultivo ampliado em praticamente todas as regiões aráveis do planeta, algumas áreas não produzem o suficiente para a alta demanda pelo cereal. As exportações se concentram em poucos países, os maiores produtores, sendo Estados Unidos, Rússia, Canadá, Ucrânia, Argentina e União Europeia. E os grandes importadores Egito, China, Argélia, Japão e Itália (Conab, 2019).

O Brasil produz aproximadamente metade do total consumido internamente, o restante dos grãos tem mais de 90% de sua origem proveniente da Argentina (Conab, 2019). Conhecido esse cenário, idealiza-se a autossustentabilidade em relação ao suprimento do grão, contudo, além da necessidade de se aumentar a área cultivada, é necessário elevar a produtividade. Esta tarefa tem se tornado cada vez mais difícil, principalmente devido a fatores epidemiológicos, como a incidência de fungos.

Os fungos que incidem o trigo têm necessidades ambientais ótimas muito próximas às do trigo, o que facilita seu desenvolvimento e colonização. Atualmente a doença conhecida como brusone (*Magnaporthe oryzae*) tem proporcionado um grande desafio aos melhoristas, agricultores e a toda cadeia produtiva, devido aos danos quantitativos e qualitativos causados aos grãos de trigo (Reis, 1995).

Manejos agrônômicos através de controle cultural e químico historicamente utilizados dependem de diversos fatores que necessitam de precisas aplicações para obter sucesso (Butrinowski, 2015). A tática atual para contornar esse entrave é o uso de estratégias genéticas desenvolvidas pelo melhoramento genético. Dentro desse contexto, o desenvolvimento através de métodos de identificação de regiões gênicas são os meios mais precisos e eficientes em um menor período para solucionar este problema (Ramalho & Furtini, 2009; Schereen et al., 2011).

Entre as ferramentas disponíveis, o uso de mapeamento genético é uma opção promissora e tem sido usado no estudo de patógenos no trigo, principalmente *Fusarium graminearum* Schwabe (Steiner et al., 2017). A doença causada por *M. oryzae* é relativamente nova quando falado em trigo

globalmente, o que ainda a limita a ter um maior número de estudos localizados no Brasil (Igarashi et al., 1986).

Entender os genes envolvidos na variação de caracteres quantitativos representa um passo inicial para atingir os processos biológicos por trás destes caracteres. Nos últimos 30 anos ou mais o melhoramento de plantas de trigo para resistência a brusone não tem obtido grande sucesso (Cruz et al., 2011; Prestes et al., 2007). Diversos programas de melhoramento têm aplicado os conhecimentos obtidos para o desenvolvimento de cultivares com algum grau de resistência (Cruz et al., 2016). Porém, devido a limitada informação em relação ao comportamento epidemiológico desta doença, os dados são derivados primariamente de estudos baseados em fenótipo. O que se produziu até o momento são genótipos com no máximo resistência moderada, os quais já se tem relatado perda de resistência quando submetido a raças mais agressivas (Vales et al., 2018). Portanto, ainda é necessário elucidar ao máximo a arquitetura genética do patógeno bem como a reação do hospedeiro, obtendo informações precisas de localização de QTL, alelos e genes entre os cromossomos dos subgenomas do trigo a fim de ser melhor realizados trabalhos de melhoramento genético. Assim, será possível desenvolver genótipos com estruturas genéticas bem planejadas para obter uma resistência alta e estável que virá a servir como uma ótima ferramenta no manejo da doença.

2. Revisão Bibliográfica

2.1. Histórico de Cultivo do Trigo

A história do cultivo de trigo, incluindo seus ancestrais, está datada há quase 10 mil anos, na região então chamada de Mesopotâmia (Egito ao Iraque, nos dias de hoje), onde este era consumido em formas pastosas. Passados seis mil anos, foi descoberto pelos egípcios o processo de fermentação do cereal, com o qual se tornou possível a produção de pão. Dois mil anos depois, após difusão pela Ásia, os chineses utilizavam o grão para a elaboração de comidas típicas da época (Flandrin & Montanari, 1998 apud Conab, 2017; Abitrito, 2018).

Após a disseminação pela Europa, com a chegada dos colonizadores europeus à América, o trigo foi introduzido ao Brasil, em 1534, por Martim Afonso

de Sousa na capitania de São Vicente. A partir disso, o cereal passou a ser cultivado nos estados de São Paulo e Rio Grande do Sul, no século XVII, adquirindo importância econômica (Neves, 2005).

A história do trigo no Brasil está atrelada ao afronte a doenças, e a primeira a ter forte incidência foi a ferrugem, no século XIX. A difusão do trigo adveio em decorrência das atividades migratórias, porém, sem a preocupação de introduzir variedades que fossem resistentes a moléstias, o que iniciou uma decadência na triticultura, no período citado. Em busca do reestabelecimento da cadeia produtiva de trigo, o governo, pós-Revolução de 1930, concedeu incentivos financeiros aos agricultores. Porém, foi apenas na década de 1960 que a partir da criação da Comissão de Compra do Trigo Nacional, uma política de importação e esforços de pesquisa foi estabelecida na busca por variedades com resistência a ferrugem, onde o país observou resultados de crescimento no setor (Café et al., 2003).

No início da década de 1990, com a liberalização do mercado e a livre importação de trigo pela iniciativa privada, o trigo nacional não se mostrou competitivo frente ao importado, baixando preços. A Argentina é o principal fornecedor de trigo para o Brasil, e a competitividade entre a produção desta e a brasileira não se deve à maiores produtividades ou maior qualidade dos grãos, todavia do menor custo de produção, sobretudo pelo menor uso de fungicidas e fertilizantes (da Cunha, 2009).

Recentemente, o cenário tritícola nacional está demonstrando uma expansão da cultura para outras fronteiras agrícolas, fugindo da quase exclusividade da região sul para o centro-oeste. A ampliação da área total de cultivo mostrou-se expressiva para a região centro-oeste, onde foi observado incremento superior a 43% na safra 2019/20 em relação à safra anterior, além de acréscimo de 47% na produção (Conab, 2019). É possível atingir altos tetos produtivos, quando irrigado, porém, o grande diferencial da região central se dá na qualidade do grão, apresentando classes pão e melhorador (tipo 1 e 2), em sua grande maioria (Conab, 2017). Essa qualidade é possível devido a condições climáticas secas, que propiciam condições menos favoráveis ao desenvolvimento de doenças, principalmente fungos.

2.2. Classificação e caracterização botânica do trigo

O trigo pertence à família *Poaceae* (gramínea), tribo *Triticeae*, subfilo *Triticum*, que possuem o número básico de sete cromossomos, com diferentes níveis de ploidia, incluindo espécies diplóides ($2n=14$, genoma AA), tetraplóides ($2n=28$, genomas AABB) e hexaplóides ($2n=42$, genomas AABBDD). As espécies cultivadas comercialmente em grande escala são do tipo hexaplóide *Triticum aestivum* L., que possui três genomas distintos e o tipo duro tetraplóide *Triticum durum* L. (Jauhar 1993; Moraes-Fernandes 1982). Estima-se que o cereal tenha surgido há cerca de 10 mil anos, quando ocorreu a hibridização natural entre o tetraploide (*Triticum turgidum*; $2n = 28$) e uma gramínea selvagem (*Aegilops tauschii*; $2n = 14$) (Pont & Salse, 2017; El Baidouri et al., 2017; Venske et al., 2019).

O sistema radicular desta cultura é composto por raízes seminais, permanentes e adventícias, com funções de fixação, assimilação de nutrientes e absorção de água. A folha é composta pela bainha, lâmina, lígula e aurícula pilosa e estão dispostas em forma alternada no colmo da planta, de modo a interceptar luz. O colmo, por sua vez, é oco e cilíndrico e os novos colmos emitidos, durante a fase de afilhamento, são denominados afilhos (Osório, 1992). A inflorescência do trigo é uma espiga composta onde, no ráquis, as espiguetas estão alternadas e opostas. A espiguetas possui flores, sendo cada uma formada por uma lema e uma palea, podendo conter arista ou não. Entre a palea e a lema se encontra o gineceu (ovário, estilete e estigma) e o androceu com três estames (filete e antera). São nessas estruturas que, após a fecundação, se formam os grãos (Scheeren, 2011).

Em relação ao desenvolvimento da cultura, na região sul, maior produtora do cereal no país, o ciclo do trigo varia entre genótipos, contudo, é cultivado do outono à primavera (Walter et al., 2009). O crescimento e desenvolvimento das folhas ocorrem durante o período de inverno, período fundamental para a indução da floração, onde temperaturas do ar de $-1,3^{\circ}\text{C}$; $4,9^{\circ}\text{C}$ e $15,7^{\circ}\text{C}$, sendo mínima, ótima e máxima, respectivamente, induzem a vernalização, acelerando ou reduzindo o tempo para atingir florescimento (Porter & Gawith, 1999 apud Alberto et al., 2009). Assim, o florescimento e enchimento de grãos tem

ocorrência na primavera, onde temperaturas mais amenas são essenciais na translocação de foto assimilados para enchimento de grãos.

O ciclo da cultura do trigo pode ser dividido em três fases, sendo elas: vegetativa, que compreende a formação do colmo e primórdios foliares; reprodutiva, subdividida em fase inicial e final, que vai da iniciação floral até antese; e enchimento de grãos que compreende o período da antese à maturação (Slafer & Rawson, 1994). Buscando facilitar a identificação destas fases, algumas escalas de desenvolvimento da cultura foram descritas, sendo a de Feekes (1940) modificada por Large (1954) e a de Zadoks, Chang e Konzac (1974) as mais comuns (Figura 1).

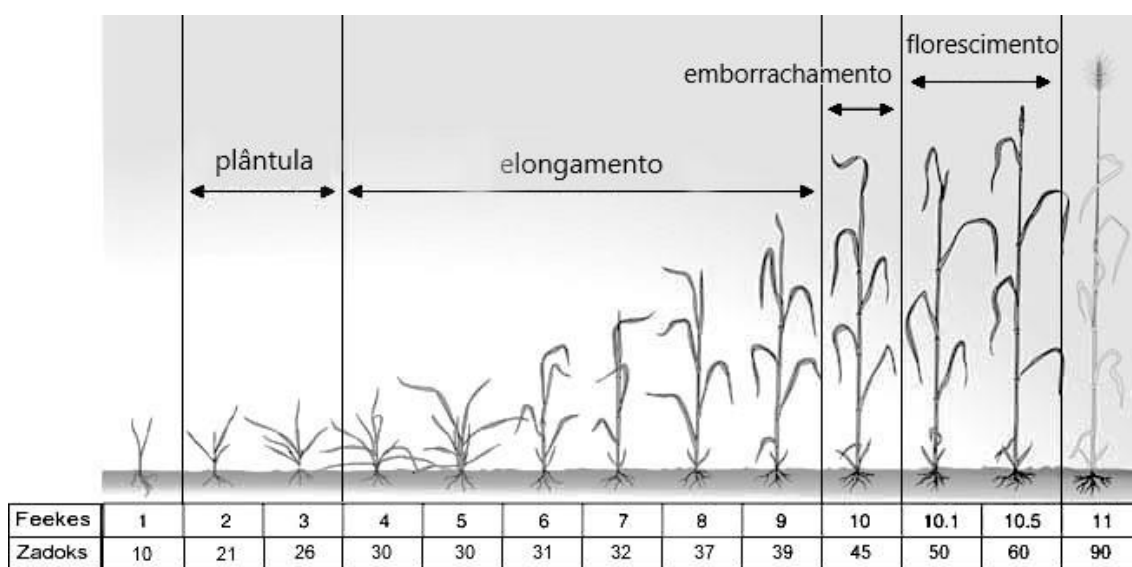


Figura 1. Escala de desenvolvimento do trigo de Feekes (1940) e Zadok et al. (1974).

2.3. Brusone do trigo

Entre todas as doenças fúngicas que acometem as plantas, a brusone (*Magnaporthe oryzae*), que é muito conhecida pelas perdas causadas no arroz e mais recentemente no trigo, é para muitos pesquisadores a mais importante na atualidade (Dean et al., 2012). A brusone, identificada pela primeira vez no Brasil em 1985 no estado do Paraná (Igarashi et al., 1986), nos anos seguintes se espalhou por estados vizinhos abrangendo uma área que vai do Rio Grande do Sul até o cerrado brasileiro no estado de Goiás (Goulart et al., 1990; Ceresini

et al., 2019). Após pouco mais de 10 anos dessa expansão no território nacional, a área geográfica de incidência da brusone do trigo chegou a países vizinhos como Argentina, Paraguai e Bolívia (Kohli et al., 2011; Maciel et al., 2014).

Esta moléstia já foi restrita a América do Sul, porém no ano de 2016, relatórios de pesquisadores identificaram a ocorrência desta no continente asiático, mais precisamente em Bangladesh. Ao que tudo indica, grandes possibilidades de se espalharem pelos campos de cultivos de países vizinhos, uma vez que em menos de um ano após entrar no continente asiático já foram relatados casos na Índia (Tosa et al., 2016).

A brusone do trigo é causadora de perdas de produção que em média causam perdas entre 10% a 13%, porém podem chegar a 100% além da deterioração da qualidade dos grãos (Goulart et al., 2007). O sintoma mais comum ocorre espiga durante ou após o espigamento causando a não formação ou um murchamento e mal desenvolvimento dos grãos, porém é importante destacar a função epidemiológica que há no momento em que ataca folhas, principalmente no estágio de plântula (Cruz et al., 2015).

Com as perdas recorrentes e grande destruição causada pela doença, muitos estudos foram realizados para encontrar fontes de resistência, chegando a desenvolver cultivares, porém não houve genótipos com uma resistência completa ou durável (Cruz, Valent, 2019). Estes genótipos hoje apresentam suscetibilidade em alguns ambientes e em certas severidades da doença (Urashima et al., 2001; Urashima et al., 2005). Além disso, há uma grande variedade de cepas existentes. Existem programas largamente engajados no desenvolvimento de novas linhagens resistentes, mas ainda há de ser visto o quanto longe a resistência destes genótipos conseguirá manter-se efetiva com as informações que temos disponíveis no momento.

2.3.1. Taxonomia e origem do patógeno

O complexo de moléstias de espécies do gênero *Magnaporthe* causa doenças em mais de 50 espécies de gramíneas, e entre elas está a espécie a qual o trigo é hospedeiro. Após anos de estudos taxonômicos examinando patogenicidade, compatibilidade, especificidade e morfologia, em 2011 pesquisadores chegaram a um consenso concordando que a nomenclatura para

o fungo agente causador da brusone do trigo é *Magnaporthe oryzae* Catt, estádio teleomórfico de *Pyricularia oryzae* Cavara (Couch e Kohn 2002; Zhang et al., 2016). Esta moléstia pertence ao filo Ascomycota, classe Sordariomycetes, ordem Magnaporthales e família Magnaporthaceae.

Dentre a espécie *Magnaporthe oryzae* há uma subpopulação *Magnaporthe oryzae* patotipo *Triticum* (MoT) que o difere das populações que afetam o arroz (patotipo *Oryzae* - MoO), o azevém (patotipo *Lolium* – MoL), o milho (patotipo *Eleusine*) entre outras.

Diversos estudos tem sido elaborados para elucidar a origem deste patógeno e algumas teorias foram lançadas. Foi sugerido que a origem do fungo que causa a brusone no trigo pode ter ocorrido a partir de infecção cruzada e interfertilidade entre cepas do fungo originados de diferentes gramíneas hospedeiras que se estabelecem próximas a campos de trigo (Pereira et al., 2014; Urashima et al., 1993). Esta hipótese é baseada no fato de que isolados encontrados no trigo podem infectar uma diversa gama de outras gramíneas das tribos Hordeae, Festuceae, Aveneae, Chlorideae, Agrostae and Paniceae. Além disso, pesquisadores citam a proximidade física entre o trigo e estas espécies em condições de campo como facilitadores de trocas genéticas entre populações de *Pyricularia* (Urashima et al., 1993; Stukenbrock and McDonald, 2008).

Outra hipótese é a emergência via troca de hospedeiro, onde uma população de *Pyricularia* infectante de *Lolium* infectou cultivares de trigo, identificados por análises de variação genética. Neste modelo, os isolados carregavam os alelos de avirulência PWT3 e PWT4 e infectaram uma cultivar de trigo suscetível que carregava o alelo *rwt3* conferindo suscetibilidade (Inoue et al., 2017). Essas cultivares suscetíveis foram largamente cultivadas posteriormente causando a epidemia ocorrida no Brasil. Mais tarde, seleções com esse alelo *rwt3* favoreceram a emergência de cepas do patógeno com alelos PWT3 não funcionais (Ceserini et al., 2019).

Ainda, alguns autores acreditam que houve diversas originações de diferentes hospedeiros do fungo que causa brusone no trigo. Os autores citam a falta de especificação estrita por hospedeiro nas mais recorrentes subpopulações do patógeno adicionado a um muito provável fluxo de genes

entre diferentes populações e eventos de introgressão (Castroagudín et al., 2017; Gladieux et al., 2018).

2.3.2. Ciclo da doença

A ocorrência e a intensidade da brusone são altamente influenciadas pelo ambiente. As condições ótimas para o desenvolvimento da doença são molhamento superior a 10 h e temperatura próxima a 25 °C do início do embotramento até o final do enchimento de grãos.

A brusone do trigo é uma doença necrotrófica, que causa uma doença policíclica (sítios doentes podem gerar novos sítios doentes) em folhas de trigo e pode sobreviver em diversos ambientes (Dias Martins et al., 2004). As plantas nativas e infestantes são hospedeiros secundários, como por exemplo, a *Digitaria sanguinalis*, *Setaria geniculata* e *Brachiaria decumbens* (Cruz, Valent, 2019). Estas são importantes fontes para a sobrevivência do fungo, sendo consideradas as principais, pois através desses hospedeiros secundários o patógeno pode sobreviver na entressafra quando o hospedeiro principal está ausente.

Quando não faz uso dos hospedeiros secundários, abriga-se nos restos culturais de plantas cultivadas permitindo a posterior infecção das plantas de trigo ou ainda outras espécies da família Poaceae, incluindo arroz, cevada e centeio (Choi et al., 2013). O patógeno também pode ser encontrado sobrevivendo na forma de micélio dormente no interior de sementes ou na superfície das mesmas, fazendo com que essa seja outra fonte de inóculo primário, permitindo que o patógeno avance para novas áreas (Reis et al., 1998).

As primeiras etapas do ciclo de vida da *M. oryzae* iniciam-se quando os conídios produzidos nas lesões dos hospedeiros secundários são disseminados. Nessas lesões são produzidos conidióforos aéreos, onde se formam os conídios nas suas extremidades em arranjo simpodial, originando o inóculo para os próximos ciclos da infecção (Prabhu; Filippi et al., 2006). A disseminação pode ocorrer principalmente através do vento, que é responsável pelo transporte do fungo a longas distâncias, ou ainda, através de respingos de água da chuva, orvalho e/ou umidade relativa do ar acima de 100%, que caem sobre folhas e

espigas de trigo vizinhas, dando início ao ciclo secundário da doença (Urashima et al., 2007; Talbot, 2003).

Os esporos produzidos nas lesões da planta hospedeira, quando entram em contato com a água, liberam toxinas nos conídios que possuem uma cobertura mucilaginosa composta por carboidratos e glicoproteínas (principalmente manosil e glucosil). Estas permitem a aderência dos conídios na superfície da folha do hospedeiro e provocam a morte das células da planta pelas hifas que se desenvolvem no tecido do hospedeiro (Howard. Valent, 1996; Prabhu, Filippi, 2006; Ebbole, 2007).

Em condições de alta umidade começa a ocorrer a degradação de carboidratos e o tubo germinativo dos conídios é emitido em torno de 30 a 120 minutos após o contato com a água, podendo ser produzido a partir da célula basal ou apical (Prabhu; Filippi, 2006; Ribot et al., 2008). Após a germinação, o tubo germinativo achata-se e prende-se ao hospedeiro antes do início da produção de estruturas especializadas que possibilitam a infecção, chamadas de apressórios. Os apressórios permitem a adesão e infecção do tecido na planta (Tuker; Talbot, 2001), sendo responsável pela penetração do fungo nas células epidérmicas em menos de 24-30 horas após a inoculação (Ribot et al., 2008).

A penetração, para infecção do fungo, ocorre através da cutícula da planta onde o fungo coloniza os tecidos através de uma pressão de turgor de aproximadamente 80 atm exercida pelo apressório. Posteriormente ocorre a melanização do apressório e o desenvolvimento substancial da pressão de turgor, que rompe mecanicamente a superfície externa da planta, permitindo a internalização do patógeno e a sua diferenciação em uma hifa especializada chamada de grampo de conexão (Ebbole, 2007; Pagani, 2011).

O grampo se torna um condutor para mover o conduto nuclear e citoplasmático do apressório para a hifa primária em desenvolvimento. A hifa infectiva utiliza os plasmodesmas na parede celular para alcançar as células vizinhas formando hifas infectivas secundárias para colonizar as células (Kankanala et al., 2007), resultando na colonização do tecido invadido e na formação das lesões (Prabhu & Filippi, 2006). Desta forma, a colonização intra e intercelular da folha produz lesões necróticas que irão esporular, a partir das quais o fungo produzirá novos conídios assexuais que serão disseminados para

formação de novas lesões em novas folhas e/ou plantas entre 72 e 96 horas após a infecção (Ribot et al., 2008).

A brusone do trigo, por ser uma doença policíclica, produz até 20.000 conídeos, por meio de infecção dos sítios adjacentes àqueles previamente doentes. Assim, o progresso da doença pode ser explicado tanto pelo aumento de novas lesões (via horária) quanto pelo crescimento das lesões existentes (via anti-horária) (Bergamin Filho 1995; Pagani, 2011).

2.3.3. Sintomatologia

O patógeno causa lesões em todos os órgãos aéreos da planta, incluindo folhas, colmos, bainhas, nós, pedúnculo e glumas, e, além disso, o patógeno também infecta as sementes, sendo o principal meio de transmissão da doença (Igarashi, 1988). Entretanto, os sintomas mais característicos e que resultam em maiores danos da brusone do trigo ocorrem nas espigas (Urashima, 2010).

Quando a doença ocorre nas folhas da planta, a sintomatologia da brusone do trigo é bastante característica. Apresenta-se como pequenas lesões elípticas de coloração castanha que aumentam de tamanho rapidamente sempre acompanhando a nervura da folha, onde existe maior concentração de umidade (Lima, 2004). A evolução da doença resulta em uma lesão esbranquiçada com margens castanho-avermelhada e centro acinzentado, correspondente à esporulação do patógeno que pode ocorrer em condições climáticas favoráveis (Toledo; Escobar, 2002). Com isso, plantas com suas folhas severamente atacadas entram em senescência precocemente devido à redução da sua área fotossintética ativa (Picinini; Fernandes, 1995).

Nas glumas, as lesões causadas pela brusone do trigo são elípticas-ovaladas de coloração castanha nas bordas com o centro esbranquiçado, e em condições de clima favorável também é possível visualizar a esporulação do patógeno pela observação da cor acinzentada. Essas características são facilmente confundidas com manchas causadas por outros fungos, como por exemplo, “giberela” (*Gibberella zeae* (Schow.) Petch; anamorfo: *Fusarium graminearum* Schw.) (Serfling et al, 2017). Quando as infecções acometem estas áreas, causam má formação das sementes em desenvolvimento, que aparentam estar sadias depois do grão formado, entretanto, tornam-se murchas e com o

endosperma contaminado pelo fungo, assim favorecendo a transmissão do patógeno (Toledo; Escobar, 2002).

Os principais sintomas e a forma mais destrutiva da doença ocorrem nas espigas devido à infecção do patógeno na ráquis, onde é observada uma lesão de coloração preta brilhante com formato irregular (Igarashi, 1988). Essas lesões resultam em uma necrose no ponto de infecção da ráquis, impedindo a translocação da água e nutrientes essenciais para o desenvolvimento da espiga, causando um secamento prematuro a partir deste ponto de infecção para cima, que, e como consequência, provoca o branqueamento parcial ou total da espiga imediatamente acima da lesão, limitando o desenvolvimento normal dos grãos (Goulart et al., 2007).

A doença pode se manifestar em qualquer momento do desenvolvimento da planta. As infecções tardias da espiga durante a maturação ocasionam danos menores, enquanto danos maiores ocorrem no espigamento, que prejudicam a formação dos grãos e reduzem o rendimento, pois mesmo quando há produção de grãos nessas espigas, os mesmos tornam-se pequenos, enrugados, deformados e com baixo peso, características que os tornam inutilizáveis para comercialização e utilização humana, causando o maior dano econômico na cultura do trigo (Igarashi; Balan, 2004; Cruz et al., 2009).

2.3.4. Controle da doença

A brusone do trigo é considerada uma doença de difícil controle e tem sido um dos principais problemas para o cultivo de trigo (Urashima et al., 2004). Inúmeros trabalhos já foram realizados com o intuito de minimizar o impacto deste patógeno, e é necessário um conjunto de técnicas e medidas a serem aplicados integradamente com as práticas agronômicas, para reduzir a população do patógeno a números toleráveis sem causar danos econômicos (Prabhu & Filippi 2006).

De modo geral, a redução dos danos causados pela doença pode ser obtida através do uso de um conjunto de medidas culturais, práticas, químicas e genéticas. Dentre elas, pode-se citar a incorporação de restos culturais, eliminação de plantas hospedeiras, utilização de sementes de boa qualidade e tratamento químico de sementes, rotação de cultura, plantio em época menos

favorável à doença, visando escapar de períodos chuvosos no início do ciclo da cultura. Além disso, também é indicada a diversificação de cultivares com o uso de genótipos resistentes e menos suscetíveis ao patógeno e pulverização com fungicidas, o qual deveria ser usado como medida complementar às anteriores, cuja eficácia é dependente da intensidade da doença, decorrente das condições meteorológicas (Pagani, 2011).

Hoje o controle químico é a principal alternativa adotada para o controle da doença, entretanto, sua eficácia de controle é considerada baixa, pois os fungicidas disponíveis atualmente são ineficazes sob alta pressão da doença e são parcialmente eficazes sob infecção moderada a baixa dos isolados de trigo (Goulart, 2005; Maciel et al., 2014). Essa baixa eficácia está associada às dificuldades na cobertura do alvo, à efetividade do princípio ativo utilizado, às condições de ambiente no momento da aplicação, ao grau de suscetibilidade das cultivares e ao desenvolvimento de resistência a fungicidas (Cruz et al., 2011; Mottaleb et al, 2018).

Sendo assim, o controle químico pode ser realizado como aplicação preventiva-erradicante em regiões de risco e tradicional ocorrência de danos, quando as condições estiverem favoráveis, com aplicação de fungicidas na parte aérea, no início do espigamento e, se necessário, reaplicar no intervalo de 7 a 10 dias (Pagani, 2011; Venancio et al., 2015). Além disso, o tratamento de sementes é uma opção, na qual se objetiva destruir ou inativar os patógenos presentes nas sementes através de métodos físicos e químicos. Com esta prática haverá proteção das plântulas nos estádios iniciais de desenvolvimento da cultura, reduzindo a transmissão do patógeno das sementes para a parte aérea do trigo (Reis & Forcelini, 1994).

Três fungicidas são indicados para o controle da brusone do trigo na parte aérea da cultura, são eles: tebuconazol ($250 \text{ g i.a ha}^{-1}$), metconazol (81 g i.a ha^{-1}) e piraclostrobina + epoxiconazol ($133 + 50 \text{ g i.a ha}^{-1}$) (Pizolotto, 2019) ou ainda, de acordo com os resultados da Reunião da Comissão Brasileira de Pesquisa de Trigo e Triticale (2019) os fungicidas de melhor desempenho foram os que continham mancozebe em sua formulação.

As medidas de controle da brusone do trigo, como demonstrado, ainda são ineficazes e dependem da conjugação de medidas que devem ser adotadas adequadamente e no momento oportuno. Considerando-se a escassez de

materiais do hospedeiro com níveis eficazes de resistência genética, a natureza policíclica e explosiva da doença e a incompleta proteção química fornecida pelos fungicidas, o manejo integrado deve incluir medidas preventivas para minimizar a severidade da doença durante a condução da cultura. Além disso, o uso de fungicidas deve garantir a sustentabilidade econômica e ambiental da atividade agrícola. Por isso, se a doença não ocorrer e/ou se não for economicamente viável seu controle, não se justifica aplicar fungicida, pois essa prática contribui para a poluição ambiental e aumenta o custo de produção.

2.4. Melhoramento para resistência a brusone no trigo

A resistência genética do trigo à brusone é considerada como qualitativa onde mais de uma região do genoma atua na defesa da planta, porém, tem demonstrado seguir também uma relação gene-a-gene entre genes de resistência R do hospedeiro e genes raça-específicos de avirulência do patógeno, relação similar ao que afeta o arroz (Flor et al., 1971; Ahn et al., 2015). Além disso, a patógeno tem sido reportada com múltiplas raças entre isolados coletados e com interação entre isolados e cultivares (Urashima et al., 2004). Estas informações são cruciais uma vez que o trigo apresenta um número extremamente limitado de genes R identificados (Cruz et al., 2016).

É importante salientar que a doença pode afetar tanto a folha quanto a espiga do trigo, em diferentes estágios de desenvolvimento o que, segundo estudos, demonstram fraca correlação levantando a hipótese de haver diferentes mecanismos de resistência (Cruz et al., 2012). Até o presente momento, oito genes de resistência foram identificados contra brusone, sendo: o gene Rmg2 (cromossomo 7A) e Rmg3 (6B), identificados em trigo hexaploide na cultivar Thatcher (Zhan et al., 2008); os genes Rmg7 (2A) e Rmg8 (2B), de trigo tetraploide (*T. durum*) e trigo hexaploide respectivamente, que reconhecem o mesmo gene de avirulência AVR-Rmg8 (Tagle et al., 2015; Anh et al., 2015) ; os genes Rmg1 (1D) e Rmg6 (1D) (Takabayashi et al., 2002) e os genes Rmg4 e Rmg5 (Nga et al., 2009). Estes genes, porém, conferem resistência sob condições naturais de infecção o que tem causado a superação de resistência em alguns genótipos com isolados mais agressivos da doença, como

infelizmente diversos estudos sugerem para Rmg2, Rmg3 e Rmg7 (Islam et al., 2019).

Em adição aos genes, foi identificado um segmento de cromossomo, a translocação 2NS. Este segmento cromossomal foi introduzido de *Aegilops ventricosa* (Zhuk.) como reposição da região distal de 2AS para utilizar os genes de resistência a ferrugem Lr37, Sr38 e Yr17 (Helguera et al. 2003). Mais tarde foi descoberto que outros genes de resistência estão presentes nesse segmento, incluindo Cre5 para resistência a nematoide do cisto em cereais (Jahier et al. 2001) e Rkn3 para resistência a nematoides de nó da raiz (*Meloidogyne*) (Williamson et al. 2013). Este fragmento já foi inserido em algumas cultivares, derivadas da linhagem “Milan” do CIMMYT, os quais tem demonstrado altos níveis de resistência para a resistência a brusone do trigo, porém nem todos os genótipos que possuem esse segmento possuem resistência, o que deve ser muito bem analisado por melhoristas durante a seleção (Tellez et al., 2018).

Dito isto, é importante ser cauteloso na seleção do material genético paterno. Manter protocolos de inoculações padrões são essenciais nos testes de reação à doença buscando poder comparar informações entre diferentes estudos e obter dados mais precisos quanto aos níveis de resistência. Além disso, é sugerido que a instabilidade de resistência perante aos genótipos ocorra pelo uso de cultivares com resistência em diferentes áreas de cultivo que estão submetidas a outras raças do patógeno (Urashima et al., 2014, Castroagudín et al., 2016).

Assim, em acordo com Vales et al. (2018) alguns elementos devem ser considerados para elaborar um programa de melhoramento bem sucedido como número de genes envolvidos, tipo de dominância da resistência, nível de resistência pra cada nível de observação (campo, casa de vegetação, etc...), interação específica e durabilidade da resistência. Portanto, as tecnologias atuais devem ser amplamente utilizadas na descoberta de novas fontes de resistência, dentre elas plataformas de fenotipagem e métodos de melhoramento avançados, como speed breeding (Cruz et al., 2017).

3. Objetivo

Revisar a dinâmica da moléstia da brusone no trigo e elucidar características genéticas deste cereal, que possam ser úteis ao melhorista durante o processo de seleção de constituições genéticas com resistência à brusone.

3.1. Objetivo específico

Realizar uma meta-análise para estimar Locos de Caracteres Quantitativos de resistência a *Magnaporthe oryzae* em trigo com intervalo de confiança de 95% considerando o número de linhagens e a variação fenotípica explicada individualmente pelos QTL de cada estudo.

4. Materiais e métodos

4.1. Pesquisa e coleta de QTL de resistência a brusone

Uma extensiva revisão bibliográfica foi realizada em diversas plataformas em busca de publicações referentes a QTL mapeados de resistência a brusone do trigo. No total foram revisados 30 QTL de linhagens únicas, obtidos de três únicos e recentes artigos publicados (Ferreira et al., 2020; Goddard et al., 2020; He et al., 2020), onde incluem-se experimentos à campo em diferentes países e outros conduzidos em casa de vegetação com fotoperíodo e temperatura controlados.

As constituições genéticas utilizadas nos estudos variam entre cultivares, linhagens de programas de melhoramento mexicanos, brasileiros, asiáticos e selvagens. Os QTL encontrados referem-se a populações bipaternas abrangendo duplo-haplóides (DH) e linhagens isogênicas recombinantes (RILs). Para cada um destes QTL foram coletadas as seguintes informações, baseado na tabela sugerida por Venske et al 2019: a) genótipo fonte de resistência; b) tipo de população (RIL ou DH); c) número de linhas derivadas do cruzamento das populações; d) marcador (es) (único ou flaqueadores); e) cromossomo; f) posição em centimorgans; g) Logaritmo da probabilidade (LOD Score) e h) porcentagem da variância fenotípica explicada pelo QTL (R^2).

4.2. Desenvolvimento do Mapa Consensual

O desenvolvimento do Mapa Consensual foi feito a partir da união de diversos e distintos mapas para a projeção dos QTL coletados, uma vez que estes usam diferentes tipos de marcadores. Para a escolha dos cinco mapas utilizados, foram avaliados os que apresentassem a melhor cobertura dos marcadores usados para mapear os QTL.

Desta forma, os mapas obtidos, todos já consensuais, provieram de diferentes fontes sendo elas: a Diversity Arrays (www.diversityarrays.com) que detém a tecnologia de marcadores DArT adquiridos com o mapa "*Wheat consensus map 4.0*"; os mapas da publicação de Wang et al. (2014) e a de Cavanagh et al (2013) para marcadores SNP avaliados pela plataforma

Illumina® 9K iSelect Beadchip Assay and *Illumina® iSelect 90K SNP Assay* além dos mapas dos estudos de Goddard et al. (2020) e He et al. (2020) para alguns marcadores SSR e SNP usando dois arranjos Axiom, “*The Breeders’ 35K Axiom® Array*” e “*Axiom Wheat HD Genotyping Array*”. Para construção do mapa consensual foi utilizado o programa R aplicando o pacote LPmerge (Endelman and Plomion, 2004).

O pacote LPmerge usa programação linear para criar o mapa consensual. O importante em relação a este pacote é que em caso de inconsistência entre os mapas, principalmente relacionadas a ordenação dos marcadores, o LPmerge resolve o conflito sem diminuir o comprimento do mapa. Entre os possíveis mapas desenhados pela estatística, foram escolhidos os que apresentavam a menor média e desvio padrão para o desvio padrão dos resíduos.

4.3. Projeção dos QTL e Meta Análise

Após a geração do mapa consensual, a partir dos marcadores presentes nele, foi possível projetar 29 dos 30 QTL coletados. O intervalo de confiança de 95% (CI) para cada loco foi calculado para a projeção dos QTL, utilizando as equações seguintes para cada situação envolvendo as diferentes populações mapeadas,

$$\text{RILs:} \quad \text{CI} = \left(\frac{163}{(N \times R^2)} \right)$$

$$\text{Duplo Haploides:} \quad \text{CI} = \left(\frac{287}{(N \times R^2)} \right)$$

sendo N o número de linhagens na população mapeada e R^2 a percentagem de variação fenotípica explicada pelo QTL. As informações dos valores de CI encontram-se na tabela 2 juntamente a seus respectivos QTL.

A partir da obtenção de todos os dados das etapas relatadas anteriormente, sendo posição original em cM, LOD score original, R^2 original, CI calculado e posição no mapa consensual calculada foi possível projetar os QTL diretamente no mapa consensual desenvolvido usando o software BioMercator

v4.0 (Arcade et al. 2004). A meta-análise foi realizada individualmente por cromossomo, onde o software mencionado atua na mistura dos mapas genéticos através de um processo de projeção homotética dos locos em comum como descrito por Arcade et al. (2004) e aplicado por Liu et al. (2009).

Para a classificação dos Locos de Carateres Quantitativos, foi estabelecido que os QTL pertenceriam a diferentes clusters se nenhuma das regiões com CI estimado se sobrepusesse, ou se estivessem a mais de 20 cM de distância entre eles, ou ainda se apenas um QTL fosse identificado na determinada região (Liu et al. 2009).

5. Resultados

Dos cinco mapas genéticos utilizados, após aplicada a metodologia do pacote LPmerge, um total de 86.912 locos foram apresentados originados de marcadores DArT, SSR e SNPs. Houve uma variação no comprimento entre os cromossomos, onde o maior comprimento foi identificado no cromossomo 4A com 461,73 cM e a menor no 4D com 170,42 cM, apresentando uma média de 304,17 cM. Em relação ao número de marcadores, o cromossomo com maior número destes foi o 2B, apresentando 16.847 e o com menor número foi o 4D com 1.426, com uma média total de 7.901 marcadores (Tabela 1).

Tabela 1. Número de marcadores e comprimento de cada grupo de ligação onde foi identificado pelo menos um QTL.

Grupo de Ligação (Cromossomo)	Comprimento (cM)	Número de marcadores
1A	319,13	7.307
2A	385,46	8.910
2B	271,47	16.847
3A	238,72	6.842
4A	461,73	7.812
4B	270,41	4.062
4D	170,42	1.426
5A	312,94	6.390
5B	219,77	10.632
6A	370,43	8.004
7B	325,34	8.680

MEDIA	304,17	7.901
TOTAL	3345,82	86.912

A pesquisa realizada com as publicações de estudos de QTL em brusone do trigo resultou na caracterização de QTL presentes em pelo menos um subgenoma por cromossomo (Tabela 2). Entre todos os subgenomas o que ocorreu com maior frequência foi o subgenoma A com 20 QTL, correspondendo a dois terços do total de QTL, seguido pelo subgenoma B com nove e D com apenas um QTL. Em relação aos cromossomos, o cromossomo 2 teve o maior número de QTL mapeados, com um total de 16, sendo 13 destes no subgenoma A, seguidos pelo cromossomo 4 com cinco QTL onde três destes estão presentes no subgenoma B.

Tabela 2. Base de dados de QTL coletados para o estudo conteúdo número do QTL (QTL), fonte do QTL de resistência (Fonte), população (Pop), número de linhas (Lin), marcador da direita (Marc D), marcador da esquerda (Marc E), cromossomo (Cr), posição (Pos), variação fenotípica (R2), referência (Ref), intervalo de confiança original do QTL em cM (QTL CI), posição do QTL em cM no mapa consensual (M. Con), intervalo de confiança inicial 95% (CI-I), intervalo de confiança final 95% (CI-E).

QTL	Fonte	Pop	Lin	Marc D	Marc E	Cr	Pos	LOD	R2	Ref	QTL CI	M. Con	CI-I	CI-F
1	Anahuac	RIL	188	AX-94894053		1A	52.4	3.0	10.4	Goddard et al 2020	8.34	0.00	0.0	4.17
2	Caninde#1	RIL	298	1043336	5370345	1A	1.1	>2	4	He et al 2020	13.67	7.59	0.75	14.43
3	CBFusarium ENT014	DH	107	AX-94469326	Barc212	2A	0.75	5.0	32.3	Ferreira et al 2020	8.30	23.46	19.31	27.61
4	CBFusarium ENT015	DH	107	AX-94469326	Barc212	2A	0.75	5.8	20.4	Ferreira et al 2020	13.15	23.46	16.89	30.03
5	CBFusarium ENT016	DH	107	AX-94469326	Barc212	2A	0.75	22.7	82.9	Ferreira et al 2020	3.24	23.46	21.84	25.08
6	CBFusarium ENT017	DH	107	AX-94469326	Barc212	2A	0.75	22.0	82.2	Ferreira et al 2020	3.26	23.46	21.83	25.09
7	CBFusarium ENT018	DH	107	AX-94469326	Barc212	2A	0.75	15.5	57.3	Ferreira et al 2020	4.68	23.46	21.12	25.80
8	CBFusarium ENT019	DH	107	AX-94396056	wms296(3)	2A	2	36.2	85.2	Ferreira et al 2020	3.15	2.42	0.85	3.99
9	CBFusarium ENT020	DH	107	AX-95202120	AX-94396056	2A	3	20.0	66.3	Ferreira et al 2020	4.05	5.23	3.20	7.25
10	CBFusarium ENT021	DH	107	AX-94818178	AX-95202120	2A	6	4.0	28.0	Ferreira et al 2020	9.58	7.10	2.31	11.88
11	CBFusarium ENT022	DH	107	AX-94400566	BS00086365	2A	9	6.4	29.6	Ferreira et al 2020	9.06	8.98	4.45	13.51
12	CBFusarium ENT023	DH	107	AX-94451172	AX-94717890	2A	12	10.1	41.6	Ferreira et al 2020	6.45	11.79	8.56	15.01
13	CBFusarium ENT024	DH	107	AX-95202120	AX-94396056	2A	3	7.3	32.4	Ferreira et al 2020	8.28	5.23	1.09	9.36
14	CBFusarium ENT025	DH	107	AX-95138903	AX-94451172	2A	13	10.3	48.8	Ferreira et al 2020	5.50	12.73	9.98	15.48

QTL	Fonte	Pop	Lin	Marc D	Marc E	Cr	Pos	LOD	R2	Ref	QTL CI	M. Con	CI - I	CI - F
15	Caninde#1	RIL	298	3958902	1209870	2A	4.2	>3	32.03	He et al 2020	1.71	12.22	11.36	13.07
16	BR Terena 18	RIL	188	AX-94797910		2B	83.8	3.5	4.6	Goddard et al 2020	18.85	114.00	104.58	123.42
17	BR Terena 18	RIL	188	AX-94484517		2B	98.8	3.4	19.6	Goddard et al 2020	4.42	115.28	113.07	117.49
18	Alondra	RIL	298	3064531	2269494	2B	306.9	>2	3.82	He et al 2020	14.32	88.95	81.79	96.11
19	Alondra	RIL	298	1088469	1242936	3A	37.45	>2	4.1	He et al 2020	13.34	138.49	131.82	145.16
20	BR Terena 18	RIL	188	AX-94475087		4A	15.8	4.4	17.8	Goddard et al 2020	4.87	207.23	204.79	209.67
21	BR Terena 18	RIL	188	AX-94926956		4B	129.4	4.0	7.9	Goddard et al 2020	10.97	53.54	48.05	59.03
**	BRS 179	RIL	188	AX-94812592		4B	127.4	13.3	24.8	Goddard et al 2020	3.50			
22	Alondra	RIL	298	1151382	6027240	4B	43.9	>2	4.53	He et al 2020	12.07	76.59	70.55	82.63
23	Caninde#1	RIL	298	1125184	1230255	4D	11.3	>2	3.9	He et al 2020	14.03	95.52	88.51	102.53
24	BR Terena 18	RIL	188	AX-95229410		5A	216.5	5.0	18.8	Goddard et al 2020	4.61	34.22	31.91	36.53
25	BRS 179	RIL	188	AX-94785956		5A	233.5	10.4	16.8	Goddard et al 2020	5.16	23.00	20.42	25.58
26	CBFusarium ENT026	DH	107	AX-95142453	AX-94457166	5B	82	3.8	11.8	Ferreira et al 2020	22.73	80.27	68.90	91.64
27	BR Terena 18	RIL	188	AX-94812346		6A	103.1	3.2	5.9	Goddard et al 2020	14.70	59.03	51.68	66.38
28	CBFusarium ENT027	DH	107	AX-95222583	AX-94466287	7B	251	3.3	11.8	Ferreira et al 2020	22.73	257.92	246.55	269.29
29	Alondra	RIL	298	1228818	1001752	7B	41.15	>3	5.48	He et al 2020	9.98	16.32	11.32	21.31

** QTL não projetado

Entre os artigos utilizados como fonte de QTL, dos 14 obtidos de Ferreira et al. (2020), 12 estão localizados no cromossomo 2A, entretanto apresentando os maiores R^2 e LOD score, como é o caso do QTL5, QTL6, QTL7, QTL8 e QTL9 (Tabela 2). He et al. (2020) teve a maior distribuição de QTL entre os cromossomos, porém com os menores valores de LOD score. Ainda, dos QTL apresentados pelos autores, o que está presente no cromossomo 2A, representado pelo QTL15, explicou até 32,3% da variação fenotípica. Todas as cultivares genitoras utilizadas por Goddard et al (2020) proveram alelos de resistência, destacando BR Terena 18 com o QTL17 no cromossomo 2B explicando 19,6% da variação fenotípica, BRS 179 com o QTL25 no cromossomo 5A explicando 16,8% e BRS Anahuac com o QTL1 explicando 10,4% da variação no cromossomo 1A (Tabela 2).

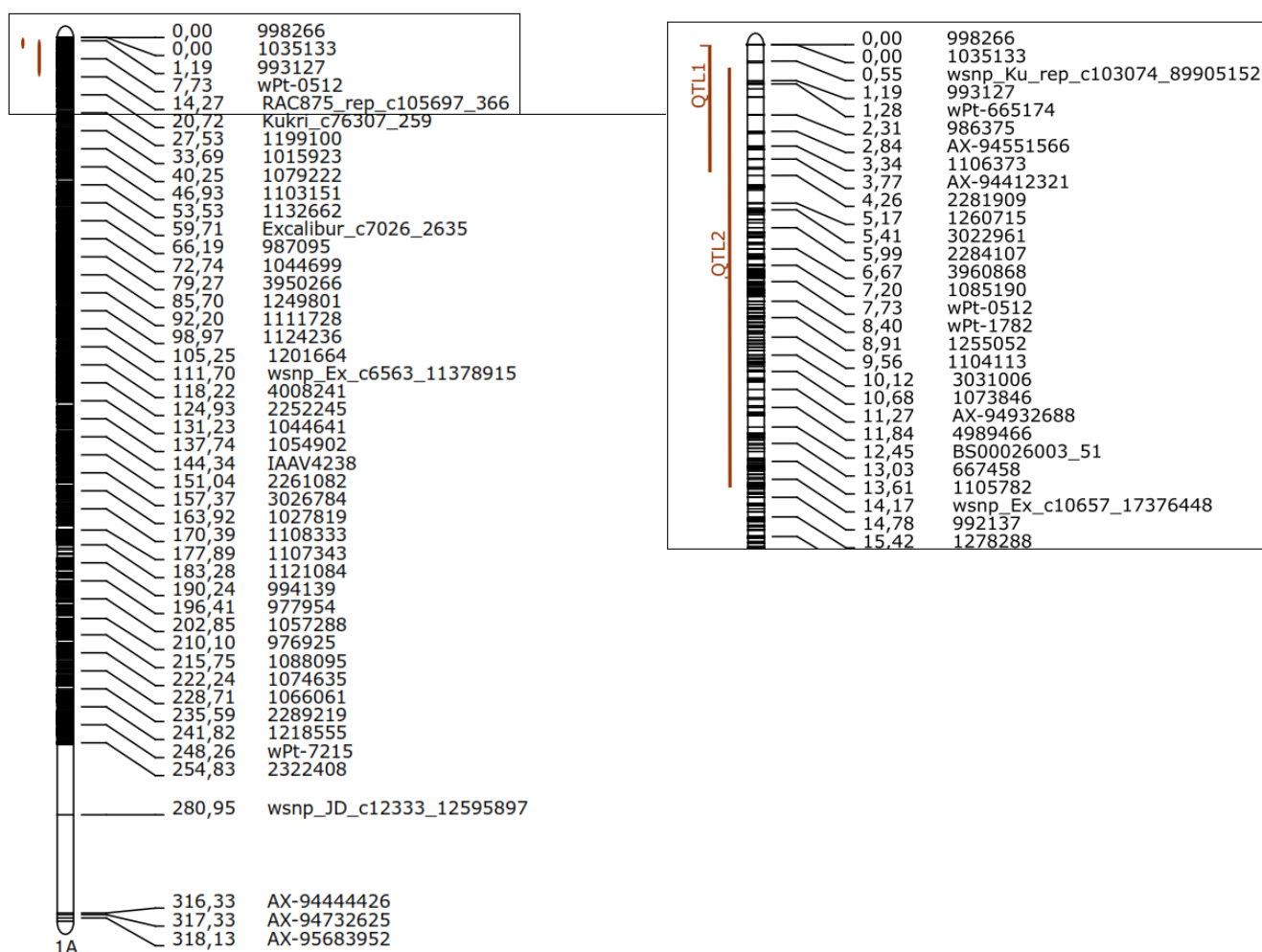


Figura 2 – Projeção de QTL no mapa consensual do cromossomo 1A.

Nos cromossomos que apresentaram mais de um QTL, há grande proximidade entre eles, como observado nos mapas consensuais dos cromossomos 4B e 5A. Em outros cromossomos, pode-se verificar que há sobreposição de alguma região, como os mapas dos cromossomos 1A, 2B e 2A, este último evidenciando várias sobreposições (figuras 2, 3, 4, 7 e 9).

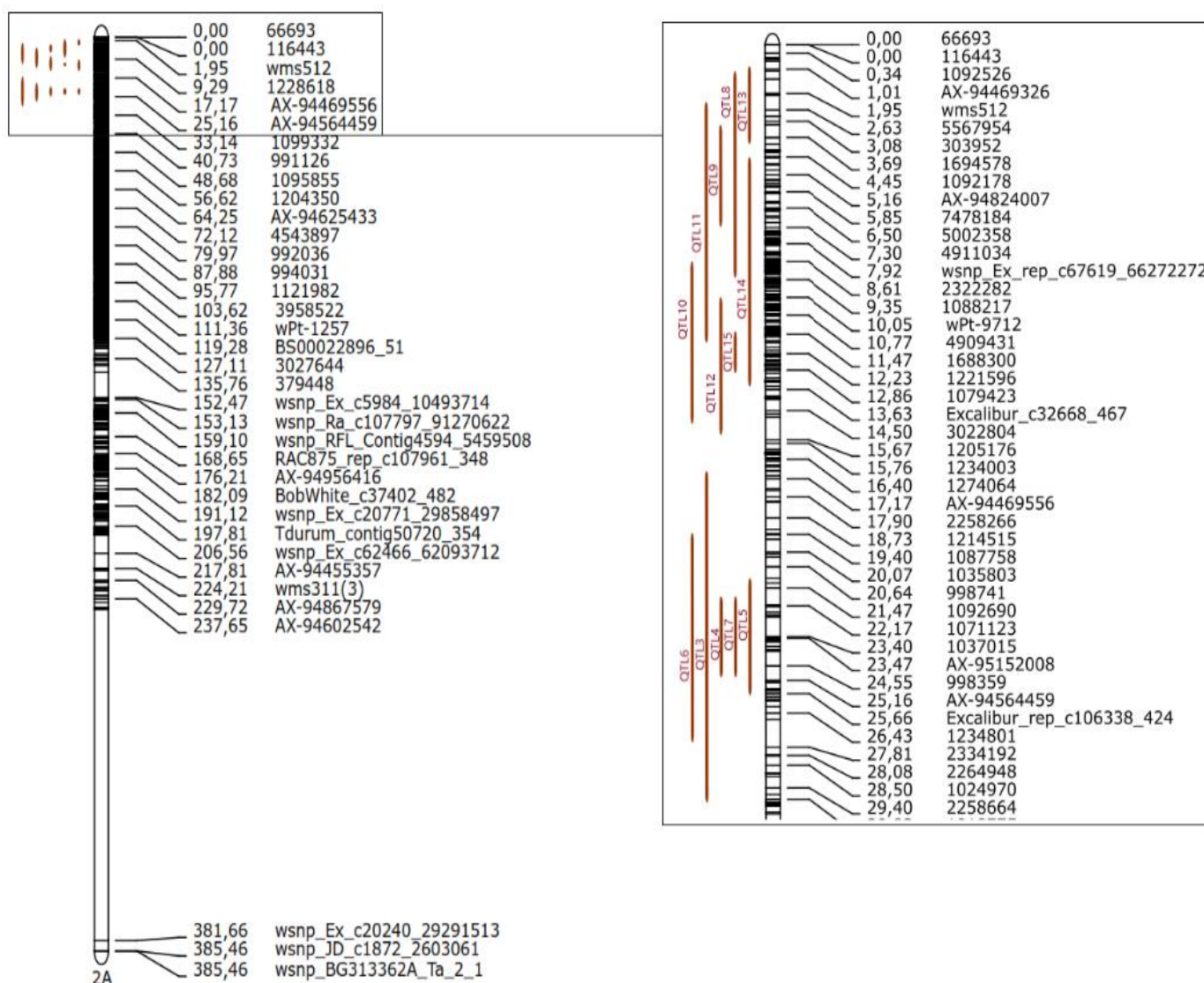


Figura 3 – Projeção de QTL no mapa consensual do cromossomo 2A.

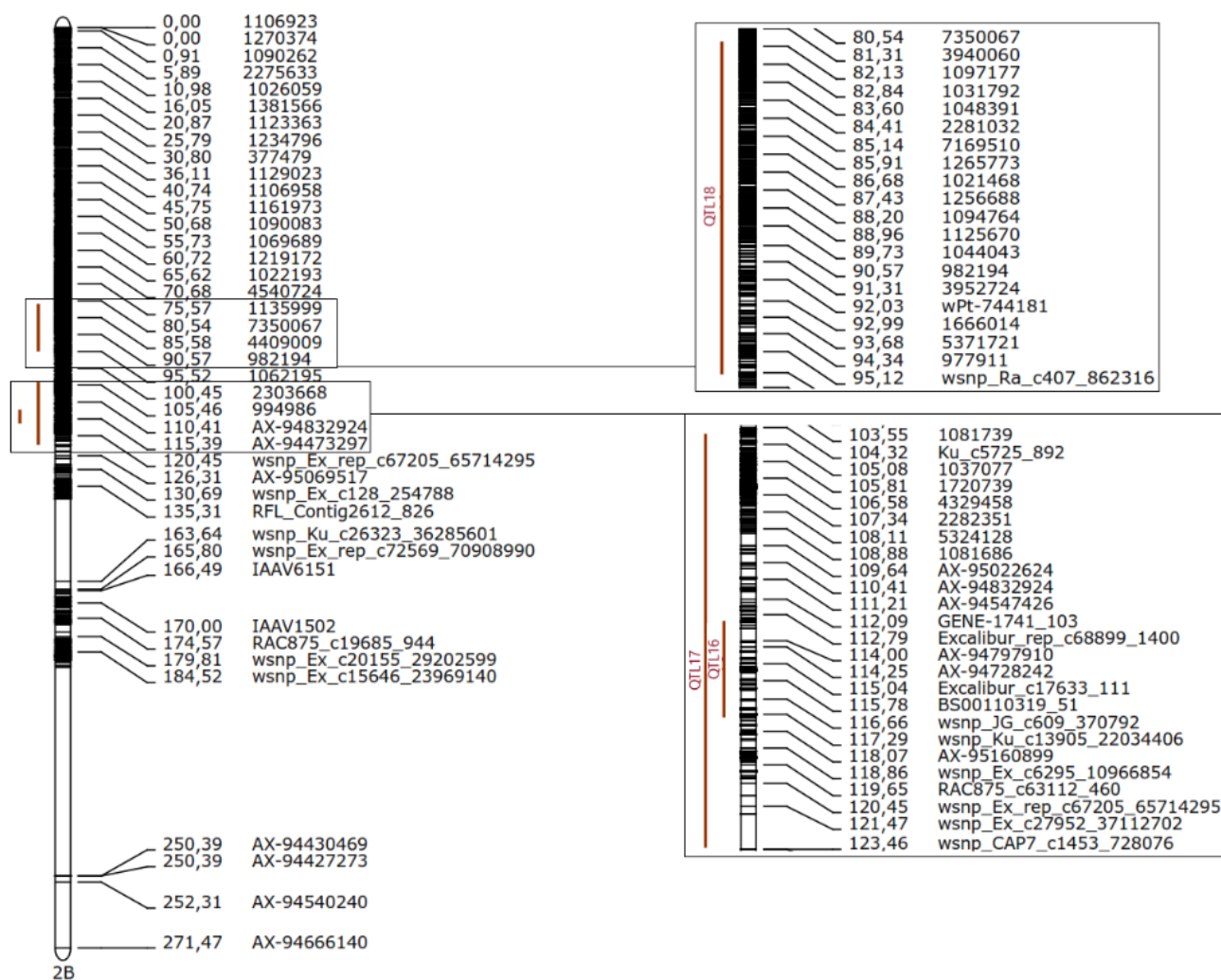


Figura 4 – Projeção de QTL no mapa consensual do cromossomo 2B.

Em todos os casos mencionados anteriormente, não houve diferenciação dos QTL em clusters dentro de um mesmo cromossomo. O único cromossomo com mais de um cluster foi o 7B, onde os dois QTL foram projetados com aproximadamente 220 cM de distância, sendo estes divididos (figura 12). Os demais mapas consensuais, 3A, 4A, 4D, 5B e 6A, apresentaram um único QTL, todavia representando um cluster cada (figuras 4, 6, 8, 9 e 11).

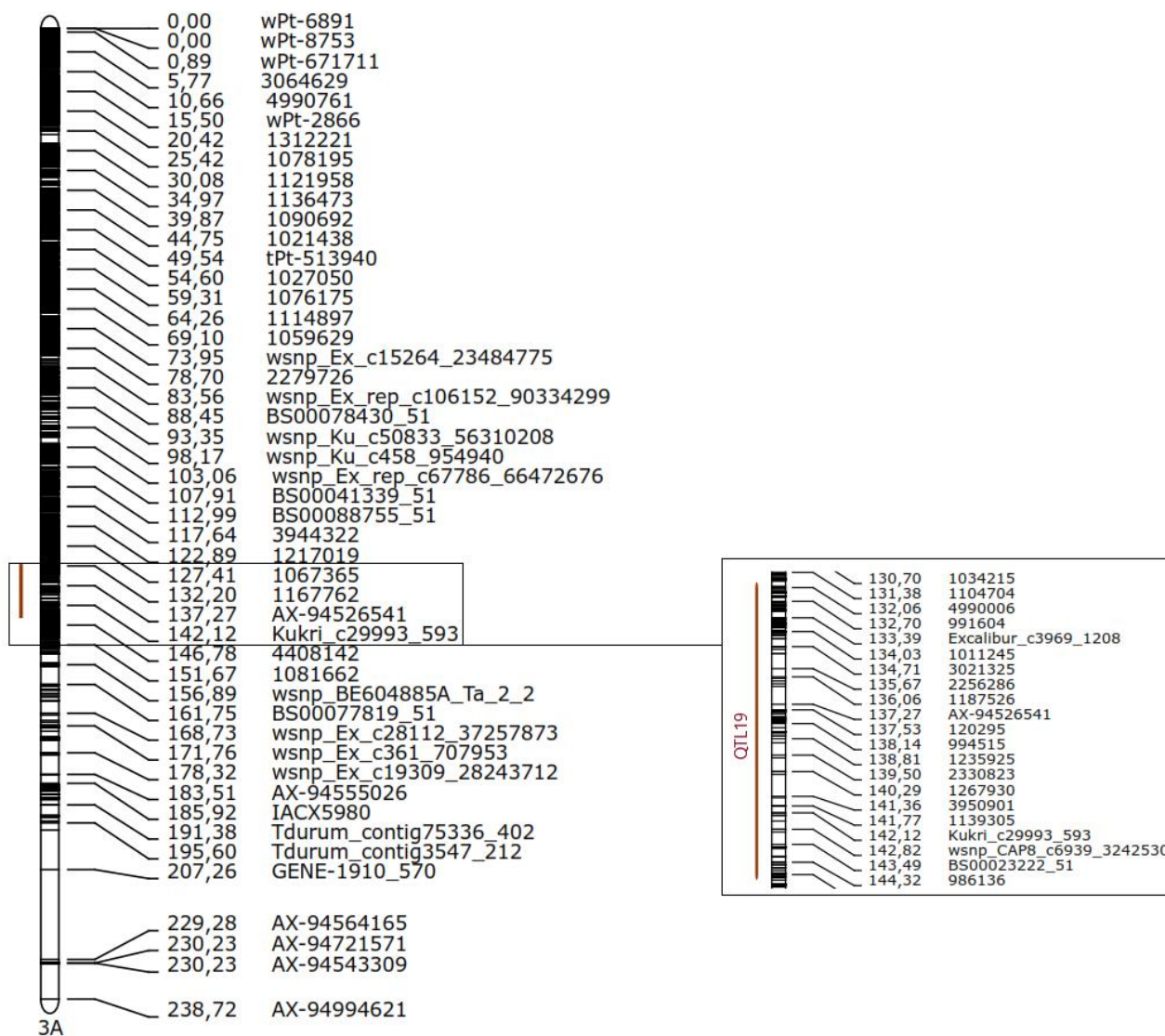


Figura 5 – Projeção de QTL no mapa consensual do cromossomo 3A.

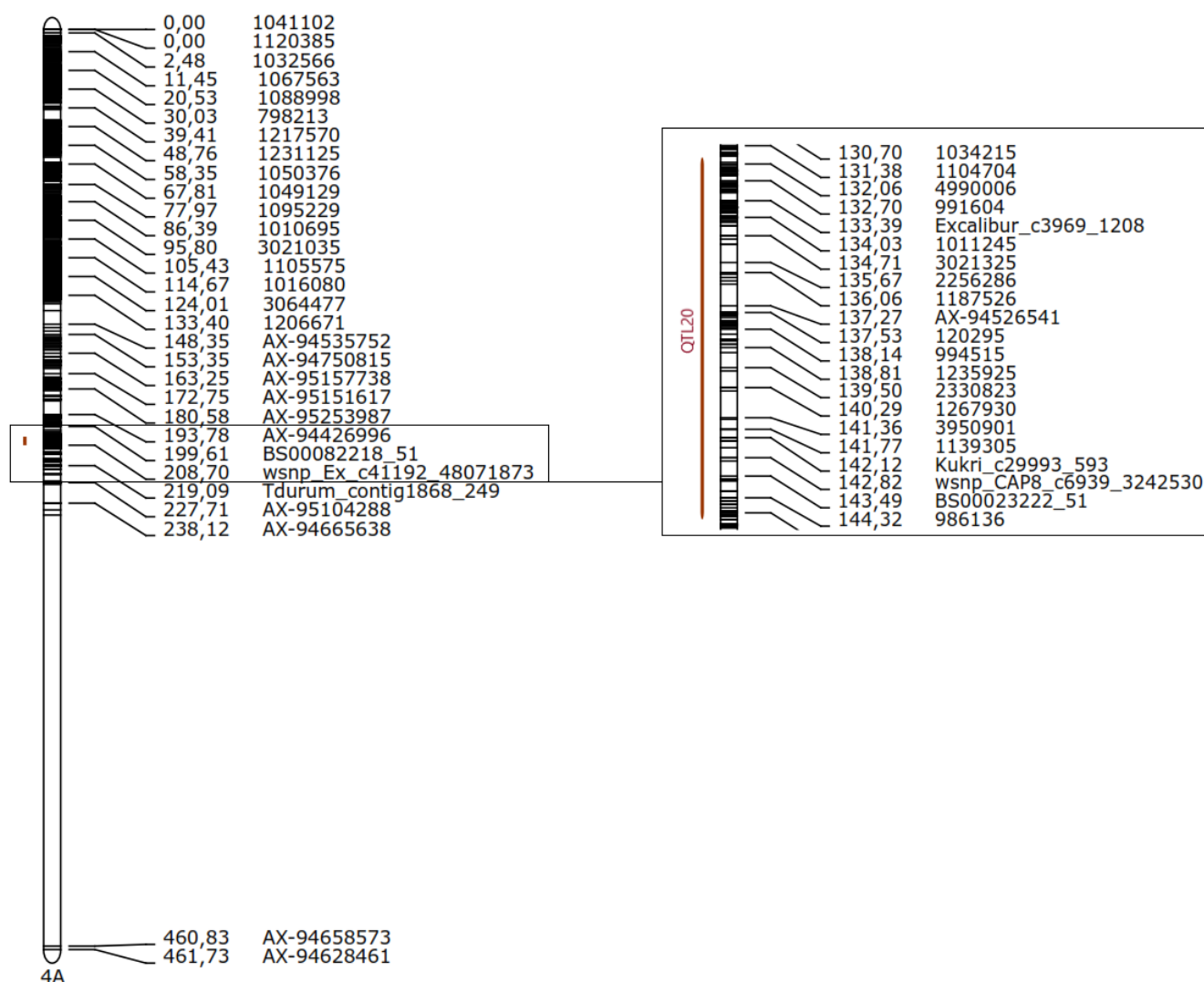


Figura 6 – Projeção de QTL no mapa consensual do cromossomo 4A.

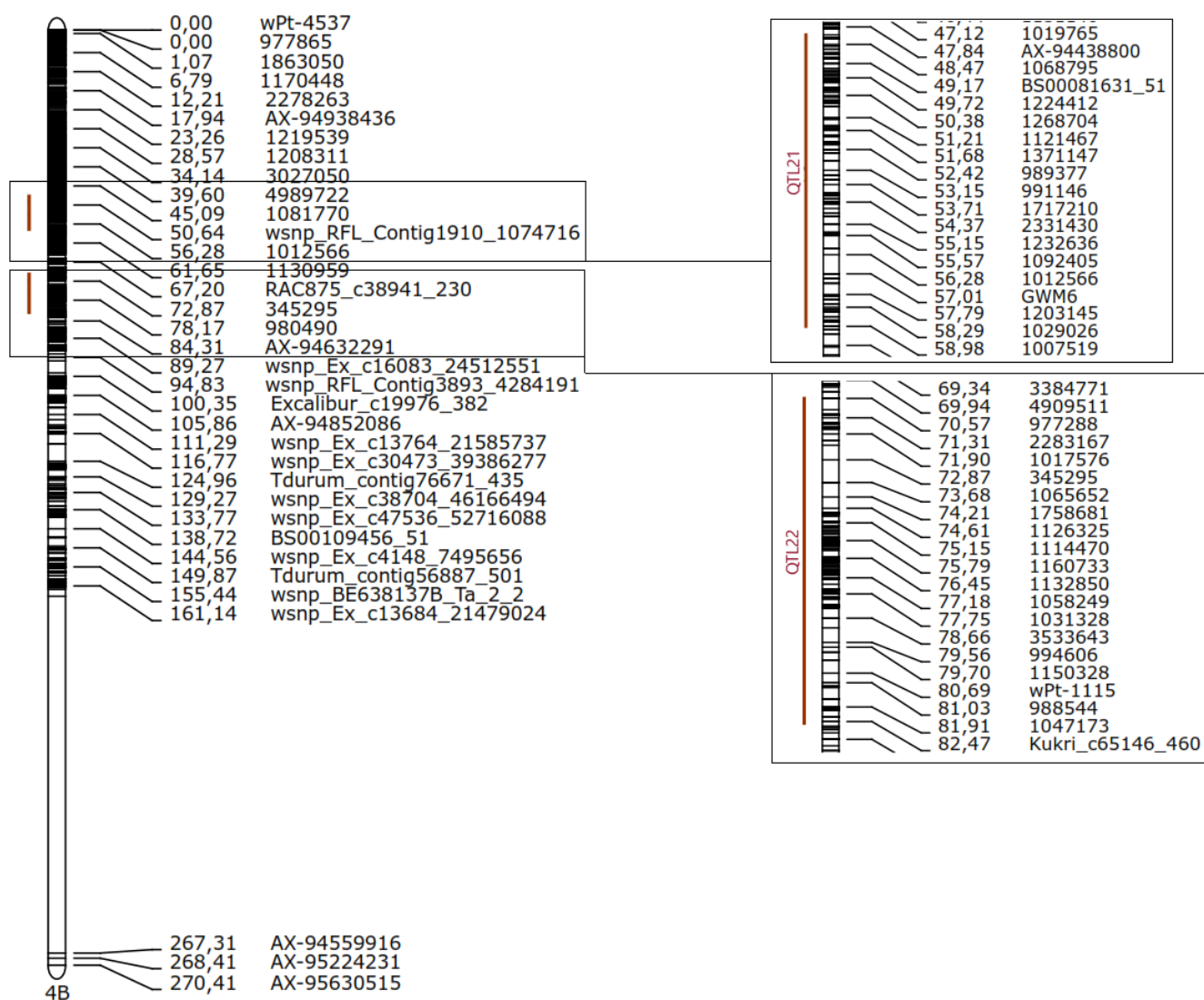


Figura 7 – Projeção de QTL no mapa consensual do cromossomo 4B.

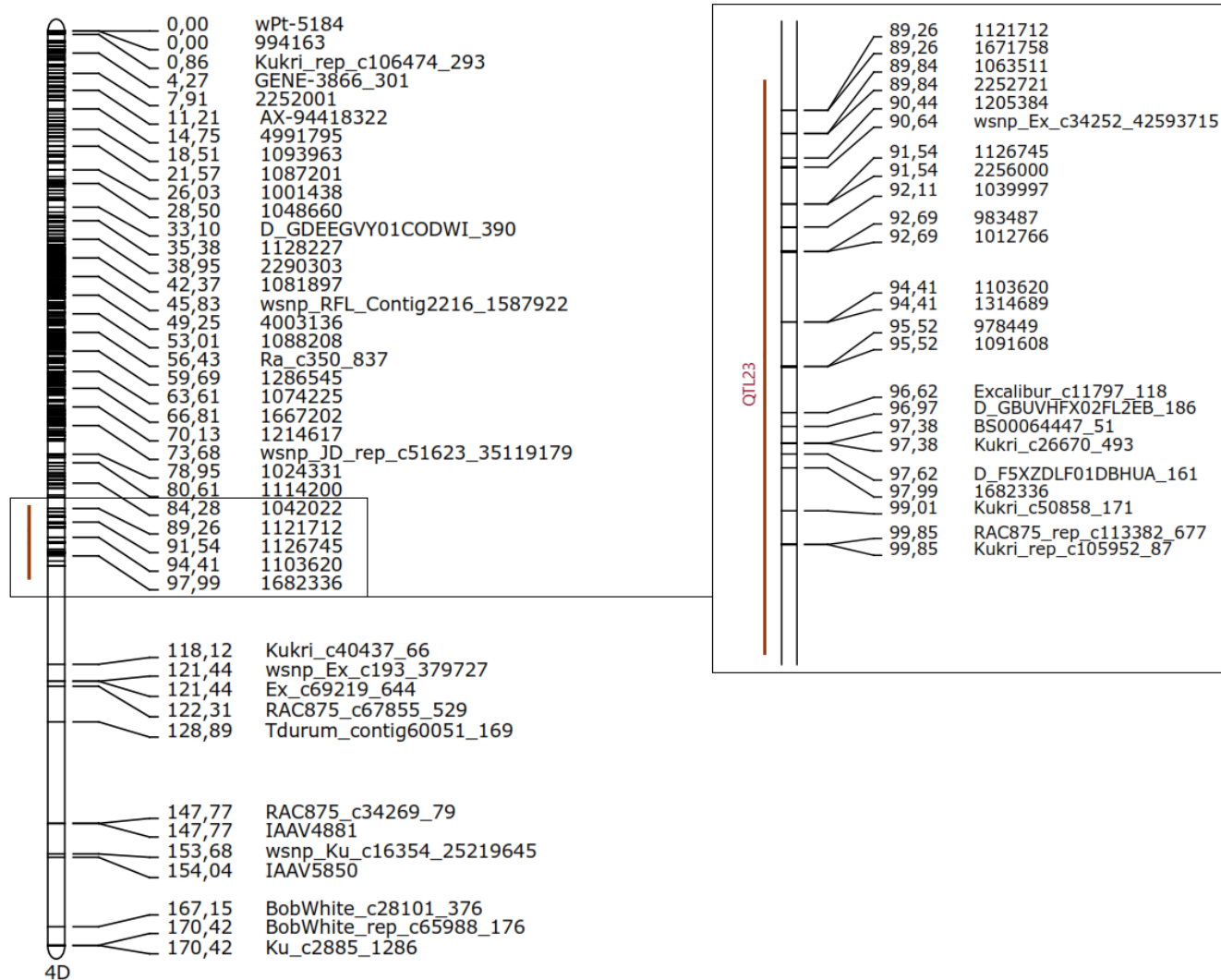


Figura 8 – Projeção de QTL no mapa consensual do cromossomo 4D.

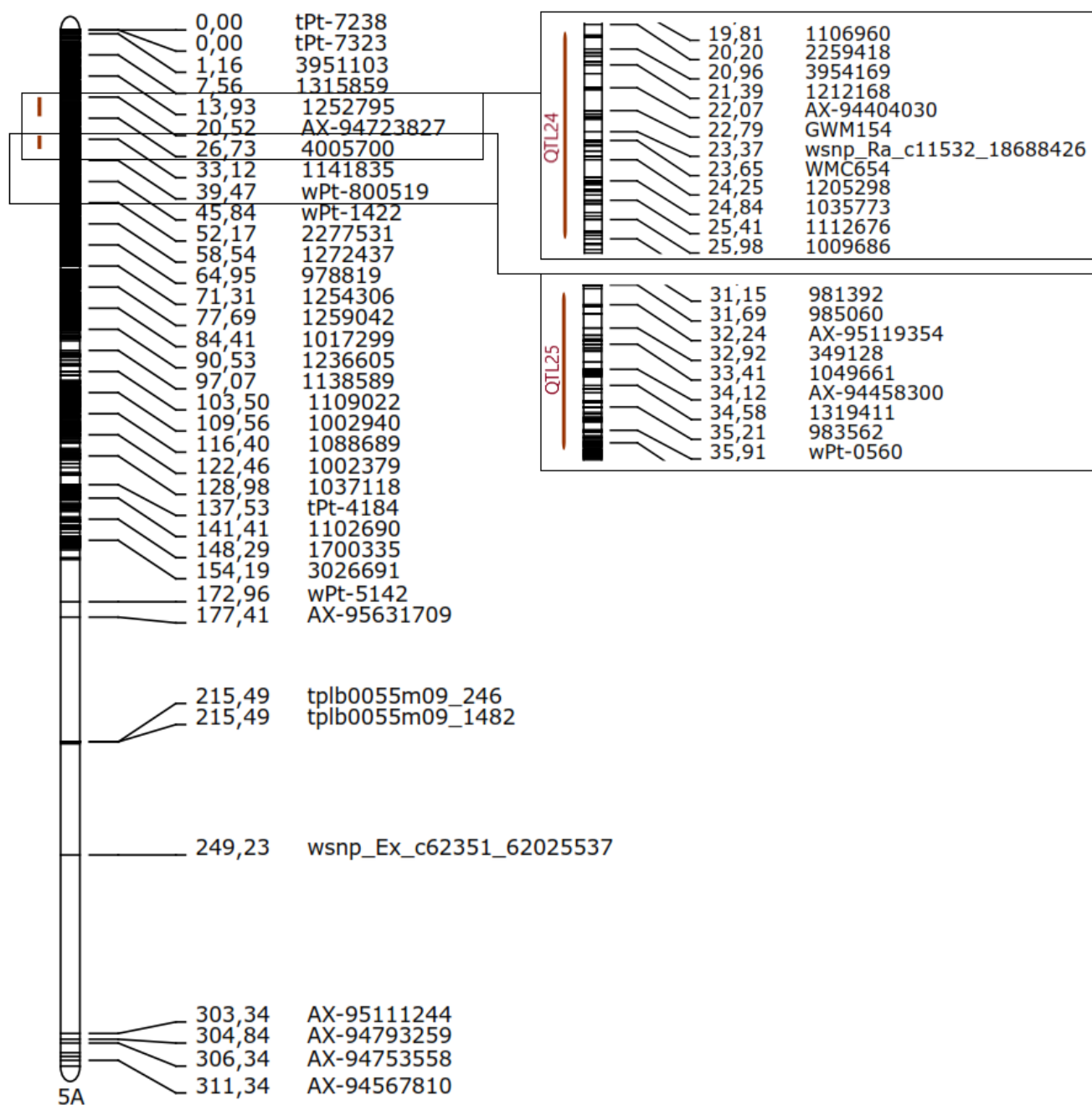


Figura 9 – Projeção de QTL no mapa consensual do cromossomo 5A.

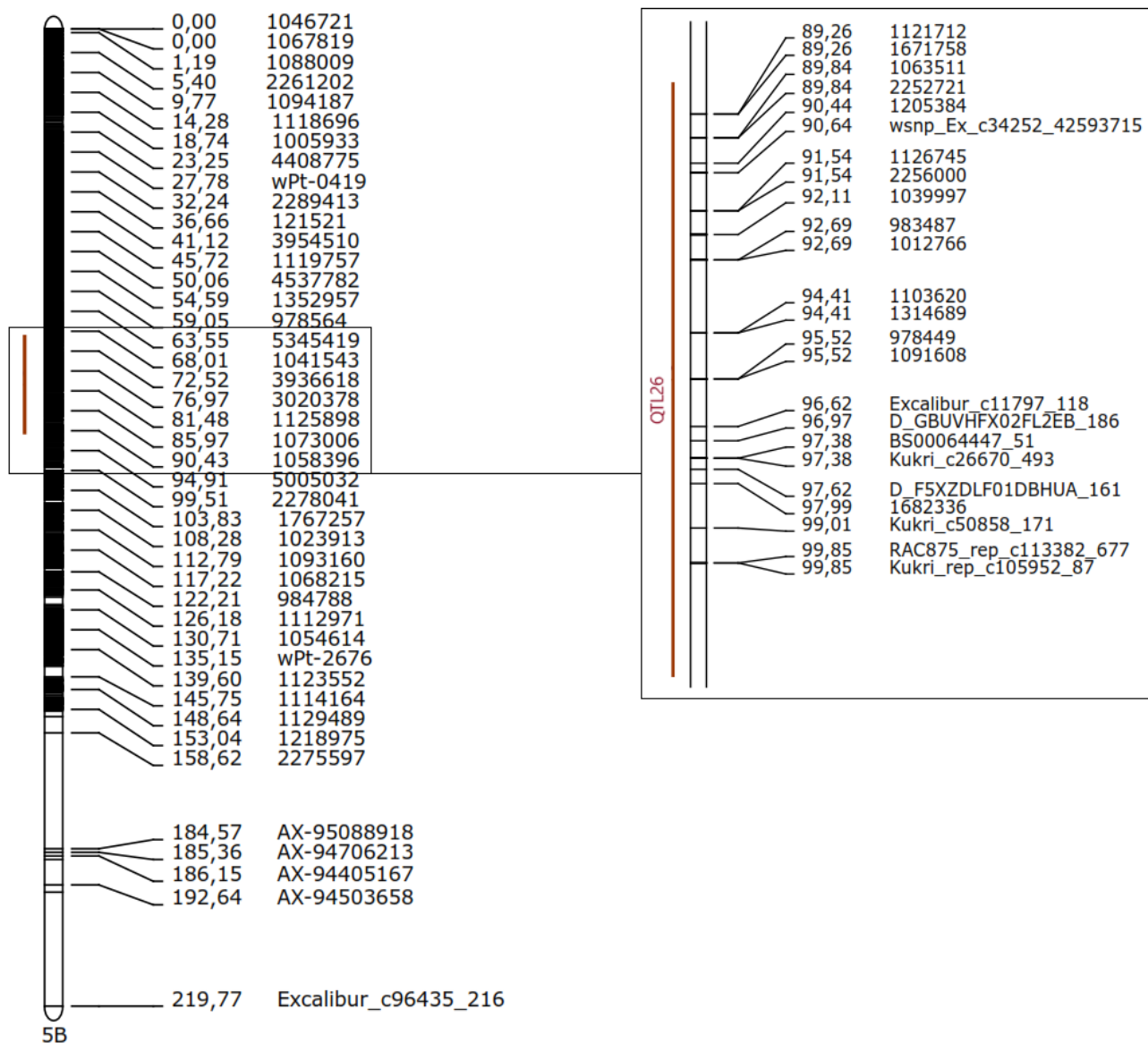


Figura 10 – Projeção de QTL no mapa consensual do cromossomo 5B.

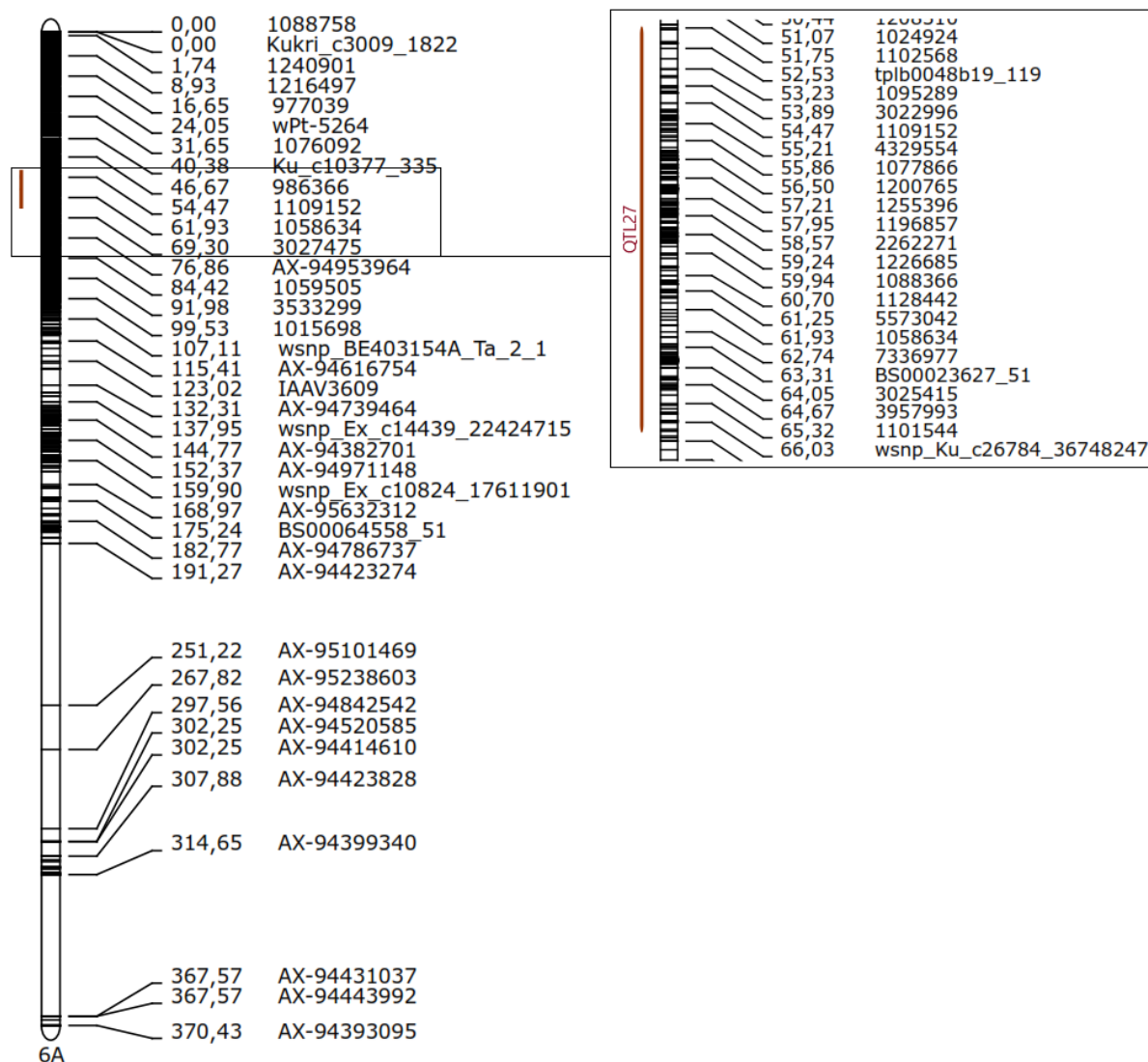


Figura 11 – Projeção de QTL no mapa consensual do cromossomo 6A.

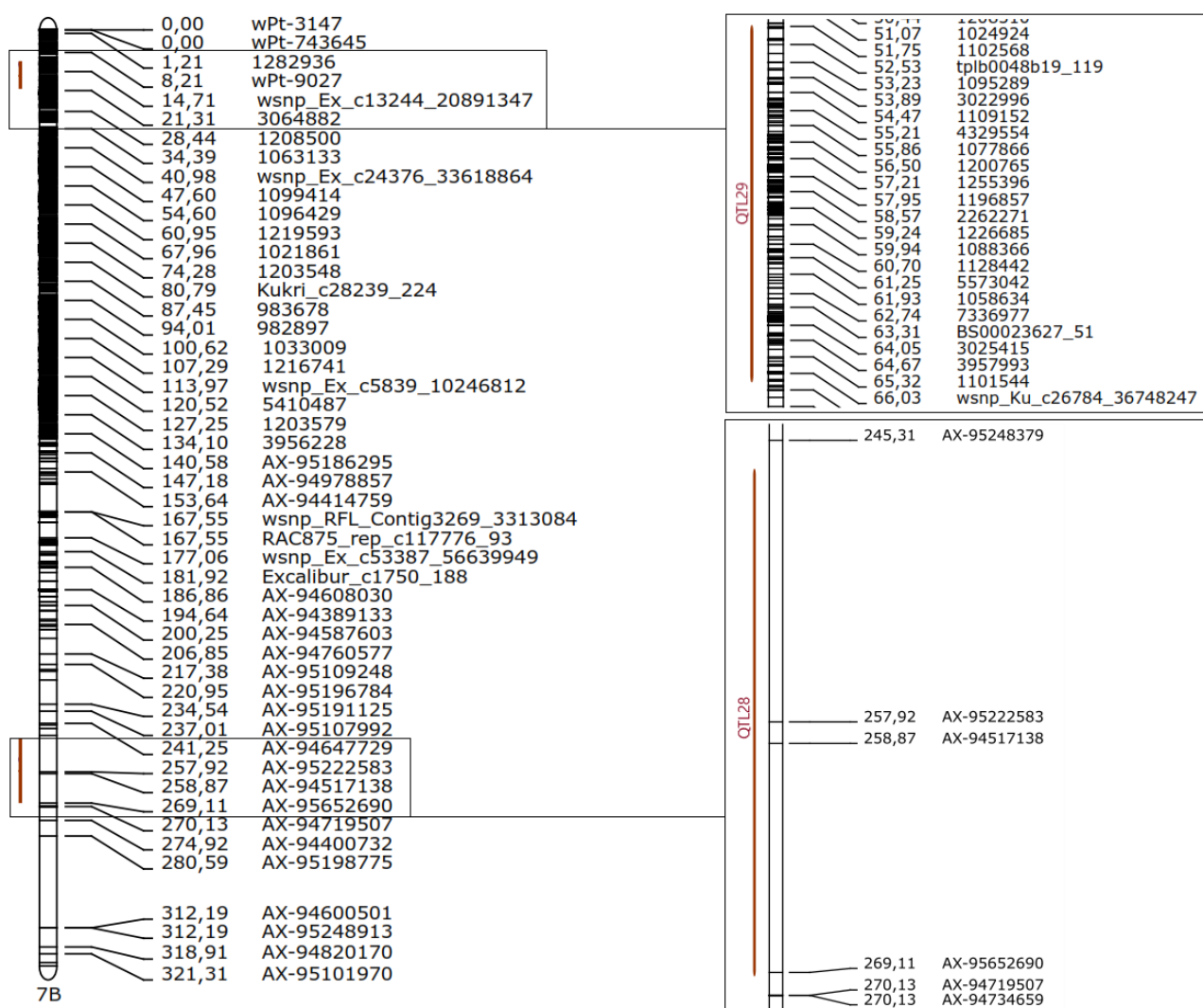


Figura 12 – Projeção de QTL no mapa consensual do cromossomo 7B.

6. Discussão

A doença *Magnaporthe oryzae*, embora bastante conhecida no cenário brasileiro, tem grande parte dos estudos de prevenção e tratamento focados primariamente em controle químico e cultural, tendo menos de uma dezena de genes de resistência identificados e um baixíssimo número de QTL mapeados (Vales et al., 2018). Por outro lado, por ser uma doença relativamente nova no cenário mundial, pode-se e deve-se fazer uso de conhecimentos adquiridos ao longo dos anos com estudos de outras doenças.

O caminho já traçado para a doença de *Fusarium graminearum* no trigo é um ótimo exemplo e poder ser seguido para a brusone. É sabido que, assim como a giberela, diversos locos podem influenciar a expressão da brusone no

trigo, o que torna extremamente importante mapear precisamente essas regiões, saturando-as de marcadores o mais rápido possível (Piek et al., 2017; Venske et al., 2019).

É importante rever como as informações obtidas por pesquisadores relacionadas a *F. graminearum* se apresentam: a) alto número de QTL mapeados; b) QTL de diferentes estudos referindo-se a mesma posição ou a diferentes posições, mas que na verdade representam diferentes locos ou o mesmo loco; c) maioria dos estudos de mapeamento divergem em diferentes aspectos; d) poucos locos utilizados para desenvolvimento de cultivares resistentes (baixa aplicação prática) (Venske et al., 2019; Buerstmayr et al., 2014,).

Devidos as semelhanças a brusone do trigo, é interessante atentar aos itens “b” e “c” citados anteriormente. É questionável a quantidade de trabalhos que têm sido realizados na procura de QTL para a *F. graminearum* e resultado em repetitividade de informação e baixo retorno científico (Islam et al., 2020). Desta forma, para a *M. oryzae*, ainda há tempo de evitar estes problemas, pois quanto mais cedo puder ser elucidado cada QTL numa forma consensual, a informação será mais precisa e útil ao meio científico (Vales et al., 2017).

Em brusone, os genes identificados até agora, um total de oito, não possuem marcadores relacionados ainda, o que cria um senso de urgência em pesquisas nessa questão (Ferreira et al., 2020). Além disso, alguns autores citam o uso de metodologias de baixa qualidade, como exemplo a avaliação da doença à campo sob baixa pressão da doença em estudos de diferenciação dos genomas, como um dos principais fatores para a rápida quebra de resistência a brusone identificada em genótipos de trigo portadores destes genes (He et al., 2020; Kohli et al., 2011; Duveiller et al., 2016).

Até o presente momento, o cromossomo 2A apresenta-se como o de maior potencial na busca por regiões de resistência, uma vez que nele já foi identificado a translocação 2NS/2AS que está associada a resistência à brusone (Cruz et al., 2016).

Na figura 3 é possível verificar que todos os QTL projetados no cromossomo 2A pertencem a um cluster, em um segmento da posição 1,01 cM até 29,40 cM. Houve a ocorrência de 5 QTL (QTL3, QTL4, QTL5, QTL6 e QTL7) colocalizando no mesmo segmento cromossômico, indicando a possível

presença de um único QTL. Os marcadores flanqueadores Barc212 e AX-94469326 demonstram grande potencial para uso em seleção assistida.

Alguns QTL menores, explicando individualmente uma baixa porcentagem da variação também foram observados no cromossomo 2A, entretanto, apesar de não ser o ideal, é possível obter níveis aceitáveis de resistência para a brusone pensando na piramidação destas regiões de menor efeito. É importante, contudo, estudos de verificações destes QTL, uma vez que podem estar carregando a translocação e sendo confundidos devido a diferentes marcadores.

Há uma importante observação sobre o estágio de desenvolvimento da planta no qual foram realizadas as inoculações nestes trabalhos. Apesar de a literatura citar diferença na resposta da planta à infecção e incidência do patógeno em relação ao estágio de desenvolvimento, diferenciando quanto à estágio de plântula e florescimento, não existe protocolo estabelecido para inoculação quanto a infecção nos primeiros estágios, assim apenas Goddard et al (2020) procuraram abranger QTL no estágio de plântula mesmo que a partir de inoculações na espiga (Cruz et al., 2016).

Ainda que não tenha sido abrangido em nenhum estudo o mapeamento específico para resistência à brusone no estágio de plântula, autores identificaram que, o QTL21 no cromossomo 4B, QTL24 no 5A e QTL27 no 6A estão associados ao sintoma no estágio de plântula, estes QTL estão localizados entre as posições 47,84 cM e 58,98 cM no mapa consensual do cromossomo 4B (figura 7), posição 20,20 cM a 25,98 cM mapa consensual do cromossomo 5A (figura 9) e entre as posições 51,75 cM e 66,03 cM no mapa 6A (figura 11) (Goddard et al., 2020). Em adição a estes QTL, dois genes foram caracterizados como conferindo resistência a fase de plantula, sendo Rmg2 e Rmg3, nos cromossomos 7A e 6B, respectivamente (Zhan et al., 2008). Estes últimos cromossomos não tiveram nenhum QTL mapeado, apenas em outros subgenomas sendo 6A com apenas o QTL27 projetado e 7B com o QTL28 e QTL29. Para o cromossomo 7B, os QTL apresentaram-se em dois grupos distintos, e provenientes de diferentes cultivares. Especificamente para o QTL28, é importante buscar aumentar o número de marcadores para este segmento, uma vez que abrangeu uma região bastante grande (245,31 cM a 269,11 cM), estando assim suscetível a possíveis recombinações.

Além dos citados anteriormente, o QTL16, presente no cromossomo 2B está associado aos dois estágios de sintoma, assim como os genes Rmg7 (cromossomo 2A) e Rmg8 (cromossomo 2B), que são caracterizados pela literatura como de resistência tanto a florescimento quando a estágio de plântula (Tagle et al., 2015; Anh et al., 2015). Uma importante característica do gene Rmg8 é conferir continuamente funcionalidade de resistência em temperaturas acima de 24°C (Anh et al., 2015). É importante desmembrar melhor este cromossomo 2B, bem como o QTL16 (112,79 cM a 117,29 cM) (figura 4), pois as características mencionadas o tornam muito importante, uma vez que pode ser muito vantajoso a programas de melhoramento voltados a regiões mais quentes, como o centro-oeste brasileiro.

O cromossomo 1D apresenta dois genes que conferem resistência à brusone, Rmg1 e Rmg6, os quais aferem resistência aos dois estágios de desenvolvimento (Takabayashi et al., 2002). Apesar disso, nenhum QTL foi mapeado neste cromossomo, ou mesmo o gene projetado, uma vez que não há marcador desenvolvido para os genes.

A cultivar BR Terena-18 foi responsável por outro QTL identificado, QTL20 (131,38 cM a 144,82 cM), no cromossomo 4A (figura 6) explicando 17,8% da variação. Esta cultivar está associada a diversas outras que a utilizaram como genitora em seus programas de melhoramento e também tem algum grau de resistência relatado. Além disso, este cromossomo possui um gene de resistência identificado chamado Rmg4, sendo referenciado como de resistência a isolados que também atacam espécies da família *Digitaria* (Nga et al., 2009).

Não só é muito baixo o número de QTL identificados, mas também o número de marcadores no genoma do trigo ligados a locos de resistência a brusone. É necessário saturar regiões cromossômicas a fim de obter mais precisão durante a seleção, buscando evitar o risco de recombinação entre o QTL e marcador.

Os QTL presentes no cromossomo 2A são promissores para a identificação precisa de possíveis genes e marcadores que venham auxiliar melhoristas, devendo desta forma ser melhor elucidados. Ainda, sugere-se a checagem posterior a fim de verificar se os locos identificados possuem qualquer ação pleiotrópica principalmente na produtividade do grão.

A partir do fato de que existe diferença de resposta entre estádios da planta é importante iniciar estudos de mapeamento para caracterizar quais regiões do genoma do trigo estão atuantes especificamente na resistência no estágio de plântula ou florescimento, além de obter o maior número de marcadores possíveis para as mesmas. Essas informações serão cruciais para buscar maior abrangência genética no controle da doença durante seu estabelecimento ao longo dos diferentes estádios do ciclo da cultura, vindo a ser uma ferramenta extremamente útil ao melhorista. Com as tecnologias disponíveis atualmente, o melhorista terá em mãos um maior leque de regiões cromossômicas, genes e marcadores moleculares para avaliar em sua população de estudo a fim de obter uma resistência completa, que quando utilizada em conjunto com outras técnicas acarretará em menor pressão de seleção.

7. Conclusão

A meta-análise realizada permitiu identificar 29 QTL consolidados para resistência a brusone. Os QTL com maior significância foram os QTL 5, 6, 7, 8 e 9, no cromossomo 2A.

8. Referências

ALBERTO, Cleber Maus et al. Resposta à vernalização de cultivares brasileiras de trigo. **Bragantia**, v. 68, n. 2, p. 535-543, 2009.

ANH, Vu Lan et al. Rmg8 and Rmg7, wheat genes for resistance to the wheat blast fungus, recognize the same avirulence gene AVR-Rmg8. **Molecular plant pathology**, v. 19, n. 5, p. 1252-1256, 2018.

ARCADE, Anne et al. BioMercator: integrating genetic maps and QTL towards discovery of candidate genes. **Bioinformatics**, v. 20, n. 14, p. 2324-2326, 2004.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DA INDÚSTRIA DO TRIGO. Cartilha ao Produtor – Micotoxinas no Trigo. **ABITRIGO**, São Paulo, 2019.

Bergamin Filho A (1995) A epidemia como um sistema In: Bergamin Filho A,

BUERSTMAYR, Hermann et al. Breeding for resistance to head blight caused by *Fusarium* spp. in wheat. **CAB Rev**, v. 9, n. 007, 2014.

BUTRINOWSKI, Ricardo Tavares et al. Novas tecnologias para o controle da giberela do trigo na safra 2014 no sudoeste do Paraná. **Dissertação de Mestrado**. Universidade Tecnológica Federal do Paraná, 2015.

CAFÉ, Sônia Lebre et al. Cadeia produtiva do trigo. 2003.

CASTROAGUDÍN, Vanina L. et al. The wheat blast pathogen *Pyricularia graminis-tritici* has complex origins and a disease cycle spanning multiple grass hosts. **Biorxiv**, p. 203455, 2017.

CAVANAGH, Colin R. et al. Genome-wide comparative diversity uncovers multiple targets of selection for improvement in hexaploid wheat landraces and cultivars. **Proceedings of the national academy of sciences**, v. 110, n. 20, p. 8057-8062, 2013.

CERESINI, Paulo Cezar et al. Wheat blast: from its origins in South America to its emergence as a global threat. **Molecular Plant Pathology**, v. 20, n. 2, p. 155-172, 2019.

CERESINI, Paulo Cezar et al. Wheat blast: past, present, and future. **Annual Review of Phytopathology**, 2018.

CHOI, Jaeyoung et al. CFGP 2.0: a versatile web-based platform for supporting comparative and evolutionary genomics of fungi and Oomycetes. **Nucleic acids research**, v. 41, n. D1, p. D714-D719, 2013.

CONAB, BRASIL. Séries Históricas de Área Plantada, Produtividade, Produção de Grãos e Custos de Produção. **Acesso em**, v. 7, 2017.

- CONAB, CNDEA. Indicadores da Agropecuária. **CONAB/MAA**, v. 10, n. 05, 2019.
- COUCH, Brett C.; KOHN, Linda M. A multilocus gene genealogy concordant with host preference indicates segregation of a new species, *Magnaporthe oryzae*, from *M. grisea*. **Mycologia**, v. 94, n. 4, p. 683-693, 2002.
- CRUZ, C. D. et al. A standardized inoculation protocol to test wheat cultivars for reaction to head blast caused by *Magnaporthe oryzae* (Triticum pathotype). **Plant Health Progress**, v. 17, n. 3, p. 186-187, 2016a.
- CRUZ, C. D. et al. The 2NS translocation from *Aegilops ventricosa* confers resistance to the Triticum pathotype of *Magnaporthe oryzae*. **Crop Science**, v. 56, n. 3, p. 990-1000, 2016b.
- CRUZ, Christian D. et al. Resistant among US wheat (*Triticum aestivum*) cultivars to the wheat pathotype of *Magnaporthe oryzae*. **Phytopathology**, v. 101, n. Suppl, p. s220, 2011.
- CRUZ, Christian D. et al. Climate suitability for *Magnaporthe oryzae* Triticum pathotype in the United States. **Plant disease**, v. 100, n. 10, p. 1979-1987, 2016c.
- CRUZ, Christian D. et al. Preliminary assessment of resistance among US wheat cultivars to the Triticum pathotype of *Magnaporthe oryzae*. **Plant disease**, v. 96, n. 10, p. 1501-1505, 2012.
- CRUZ, Christian D.; VALENT, Barbara. Wheat blast disease: danger on the move. **Tropical Plant Pathology**, v. 42, n. 3, p. 210-222, 2017.
- CRUZ, Maria Fernanda A. et al. Caracterização genética e fenotípica de isolados de *Pyricularia grisea* do trigo. **Tropical Plant Pathology**, v. 34, n. 6, p. 393-401, 2009.
- CRUZ, Maria Fernanda Antunes da et al. Microscopic aspects of the colonization of *Pyricularia oryzae* on the rachis of wheat plants supplied with silicon. **Bragantia**, v. 74, n. 2, p. 207-214, 2015.
- DA CUNHA, G. R. Oficina sobre trigo no Brasil: bases para a construção de uma nova triticultura brasileira. **Embrapa Trigo-Livro científico (ALICE)**, 2009.
- DE MORAES FERNANDES, Maria Irene B. Estudo da instabilidade meiótica em cultivares de trigo efeito genotípico, relação com fertilidade e seleção de plantas estáveis. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 17, n. 8, p. 1177-1191, 1982.
- DEAN, Ralph et al. The Top 10 fungal pathogens in molecular plant pathology. **Molecular plant pathology**, v. 13, n. 4, p. 414-430, 2012.

DIAS MARTINS, Thais Dias; LAVORENTI, Norberto A.; URASHIMA, Alfredo S. Comparação entre métodos de avaliação de transmissão de *Pyricularia grisea* através de sementes em triticales. **Fitopatologia Brasileira**, v. 29, n. 4, p. 425-428, 2004.

DOS ANJOS JRN, DASILVA DB, CHARCHAR MJD, RODRIGUES GC. Occurrence of blast fungus (*Pyricularia grisea*) on wheat and rye in the savanna region of central Brazil. **Pesq Agropec Bras** 31:79–82, 1996.

DUVEILLER, E. , HODSON, D. AND TIEDMANN, A. Wheat blast caused by *Magnaporthe grisea*: a reality and new challenge for wheat research. In: 8th International Wheat Conference (Braun, H.J., Snape, J.W., Šíp, V. , eds), pp. 247–248. St. Petersburg: **Vavilov Research Institute of Plant Industry**. 2010

EBBOLE, Daniel J. *Magnaporthe* as a model for understanding host-pathogen interactions. **Annu. Rev. Phytopathol.**, v. 45, p. 437-456, 2007.

EL BAIDOURI, Moaine et al. Reconciling the evolutionary origin of bread wheat (*Triticum aestivum*). **New Phytologist**, v. 213, n. 3, p. 1477-1486, 2017.

ENDELMAN, Jeffrey B.; PLOMION, Christophe. LPmerge: an R package for merging genetic maps by linear programming. **Bioinformatics**, v. 30, n. 11, p. 1623-1624, 2014.

FEEKES, W. et al. Report of the Technical Commission on Wheat. XIV. Baking studies in variety trials 1933-38. **Report of the Technical Commission on Wheat. XIV. Baking studies in variety trials 1933-38.**, p. 339-429, 1940.

FERREIRA, Jéssica Rosset et al. Quantitative trait loci conferring blast resistance in hexaploid wheat at adult plant stage. **Plant Pathology**, v. 70, n. 1, p. 100-109, 2020.

FLANDRIN, Jean-Louis; MONTANARI, M. Da dietética à gastronomia, ou a libertação da gula. **História da alimentação**, v. 6, 1998.

FLOR, Harold H. Current status of the gene-for-gene concept. **Annual review of phytopathology**, v. 9, n. 1, p. 275-296, 1971.

GLADIEUX, Pierre et al. Gene flow between divergent cereal-and grass-specific lineages of the rice blast fungus *Magnaporthe oryzae*. **MBio**, v. 9, n. 1, 2018.

GODDARD, Rachel et al. Dissecting the genetic basis of wheat blast resistance in the Brazilian wheat cultivar BR 18-Terena. **BMC Plant Biology**, v. 20, n. 1, p. 1-15, 2020.

GOULART, A.C.P.; PAIVA, F. de A.; MESQUITA, A.N. de. Occurrence and losses caused by wheat (*Triticum aestivum* L.) blast (*Pyricularia oryzae* Cav.) in the state of Mato Grosso do Sul, in 1988. **Annual Wheat Newsletter**, Fort Collins, 36:49, 1990.

GOULART, Augusto César Pereira; SOUSA, Paulo Gervini; URASHIMA, Alfredo Seiti. Danos em trigo causados pela infecção de *Pyricularia grisea*. **Summa Phytopathologica**, v. 33, n. 4, p. 358-363, 2007.

HE, Xinyao et al. QTL mapping for field resistance to wheat blast in the Caninde# 1/Alondra population. **TAG. Theoretical and Applied genetics. Theoretische und Angewandte Genetik**, 2020.

HOWARD, Richard J.; VALENT, Barbara. Breaking and entering: host penetration by the fungal rice blast pathogen *Magnaporthe grisea*. **Annual review of microbiology**, v. 50, p. 491-513, 1996.

IGARASHI, S. Análise da ocorrência de brusone do trigo no Paraná. Trabalho apresentado na **XV RENAPET – Reunião Nacional de Pesquisa de Trigo Passo Fundo**: CNPT/EMBRAPA, 1988.

IGARASHI, S. , UTIAMADA, C.M. , IGARASHI, L.C. , KAZUMA, A.H. AND LOPES, R.S. Occurrence of *Pyricularia* sp. in wheat (*Triticum aestivum* L.) in the State of Paraná, Brazil. **Fitopatol. Bras.** 11, 351–352. 1986.

IGARASHI, S., BALAN, M. G. Brusone do trigo. **Atualidades Agrícolas Basf** p.28-31, 2004.

INOUE, Yoshihiro et al. Evolution of the wheat blast fungus through functional losses in a host specificity determinant. **Science**, v. 357, n. 6346, p. 80-83, 2017.

ISLAM, M. Thoihidul et al. Wheat blast disease: Bangladesh and global perspectives of blast resistance. **Journal of the Bangladesh Agricultural University**, v. 17, n. 2, p. 122-132, 2019.

ISLAM, Tofazzal et al. Wheat blast: a new threat to food security. **Phytopathology**. Res 2, 28 (2020).

JAUHAR, P. P. et al. Alien gene transfer and genetic enrichment of bread wheat. **Biodiversity and wheat improvement.**, p. 103-119, 1993.

KANKANALA, Prasanna; CZYMMEK, Kirk; VALENT, Barbara. Roles for rice membrane dynamics and plasmodesmata during biotrophic invasion by the blast fungus. **The Plant Cell**, v. 19, n. 2, p. 706-724, 2007.

KOHLI, M. M. et al. *Pyricularia* blast-a threat to wheat cultivation. **Czech J Genet Plant Breed**, v. 47, n. Special Issue, p. S130-S134, 2011.

LARGE, Ernest C. Growth stages in cereals illustration of the Feekes scale. **Plant pathology**, v. 3, n. 4, p. 128-129, 1954.

LIMA, M. I. P. M. Giberela ou Brusone-Orientações para identificação correta dessas enfermidades em trigo e em cevada. **Passo Fundo: Embrapa trigo - CNPT** (EMBRAPA:CNPT Documentos Online N° 40), 2004.

LIU, Shuyu et al. Meta-analysis of QTL associated with Fusarium head blight resistance in wheat. **Crop Science**, v. 49, n. 6, p. 1955-1968, 2009.

MACIEL, João L. Nunes et al. Population structure and pathotype diversity of the wheat blast pathogen *Magnaporthe oryzae* 25 years after its emergence in Brazil. **Phytopathology**, v. 104, n. 1, p. 95-107, 2014.

MARTÍNEZ, Sergio Iván et al. Wheat blast: Aggressiveness of isolates of *Pyricularia oryzae* and effect on grain quality. **Journal of King Saud University-Science**, v. 31, n. 2, p. 150-157, 2019.

MOTTALEB, Khondoker Abdul et al. Threat of wheat blast to South Asia's food security: An ex-ante analysis. **PLoS One**, v. 13, n. 5, p. e0197555, 2018.

NEVES, M. F. (2005). Estratégias para o Trigo no Brasil. *Agronegócio do Brasil*.

NGA, N. T. T.; HAU, V. T. B.; TOSA, Y. Identification of genes for resistance to a *Digitaria* isolate of *Magnaporthe grisea* in common wheat cultivars. **Genome**, v. 52, n. 9, p. 801-809, 2009.

OSÓRIO, E. A. A cultura do trigo. São Paulo: Editora Globo. 1992. 218 p.

PAGANI, Ana Paula da Silva et al. Resistência do trigo à brusone, manejo químico e diversidade de *Magnaporthe grisea*. 2011.

PICININI, Edson Clodoveu; FERNANDES, José Maurício. **Doenças em cereais de inverno: aspectos epidemiológicos e controle**. Passo Fundo: EMBRAPA-CNPT, 1995.

PIECK, Michael L. et al. Genomics-based marker discovery and diagnostic assay development for wheat blast. **Plant Disease**, v. 101, n. 1, p. 103-109, 2017.

PIZOLOTTO, Carlos Augusto et al. Aspectos epidemiológicos e manejo integrado do brusone do trigo. 2019.

PEREIRA, Jorge Fernando et al. Development of genomic SSR markers and molecular characterization of *Magnaporthe oryzae* isolates from wheat in Brazil. **Biochemical genetics**, v. 52, n. 1-2, p. 52-70, 2014.

PONT, Caroline; SALSE, Jérôme. Wheat paleohistory created asymmetrical genomic evolution. **Current opinion in plant biology**, v. 36, p. 29-37, 2017.

PRABHU, A. S., FELIPPI, M. C. C. Brusone em arroz: controle genético, progresso e perspectivas. Santo Antônio de Goiás: **Embrapa Arroz e Feijão – CNPAF**, 2006.

PRESTES, A. M. et al. Resistance to *Magnaporthe grisea* among Brazilian wheat genotypes. In: **Wheat production in stressed environments**. Springer, Dordrecht, 2007. p. 119-123.

RAMALHO, Magno Antônio Patto; FURTINI, Isabela Volpi. Técnicas biotecnológicas aplicadas ao melhoramento vegetal: alcance e limites. **Revista Ceres**, v. 56, n. 4, p. 473-479, 2009.

REIS E M, FORCELINI C A. Fungicidas: guia para o controle de doenças de plantas. **3ª Ed. Passo Fundo: Pe Berthier**, 1994

REIS, E. M.; FERNANDEZ, J. M. C.; PICININI, E. C. Estratégias para o controle de doenças do trigo. Passo Fundo: **EMBRAPA-CNPT**, 1998. (Documentos, 7).

REIS, E. M.; CASA, R. T. Doenças dos cereais de inverno: diagnose, epidemiologia e controle. **Lages: Graphel**, 2007.

RIBOT, Cécile et al. Susceptibility of rice to the blast fungus, *Magnaporthe grisea*. **Journal of plant physiology**, v. 165, n. 1, p. 114-124, 2008.

ROCHA, João Romero do Amaral Santos de Carvalho et al. Efficiency of fungicides in wheat blast control. **Summa Phytopathologica**, v. 40, n. 4, p. 347-352, 2014.

SCHEEREN, Pedro Luiz et al. Melhoramento de trigo no Brasil. **Embrapa Trigo-Capítulo em livro científico (ALICE)**, 2011.

SERFLING, Albrecht et al. Wheat diseases: an overview. **Achieving sustainable cultivation of wheat**, v. 1, 2017.

SLAFER, Gustavo A.; RAWSON, H. M. Sensitivity of wheat phasic development to major environmental factors: a re-examination of some assumptions made by physiologists and modellers. **Functional Plant Biology**, v. 21, n. 4, p. 393-426, 1994.

STEINER, Barbara et al. Breeding strategies and advances in line selection for *Fusarium* head blight resistance in wheat. **Tropical Plant Pathology**, v. 42, n. 3, p. 165-174, 2017.

STUKENBROCK, Eva H.; MCDONALD, Bruce A. The origins of plant pathogens in agro-ecosystems. **Annu. Rev. Phytopathol.**, v. 46, p. 75-100, 2008.

TAGLE, Analiza Grubanzo; CHUMA, Izumi; TOSA, Yukio. Rmg7, a new gene for resistance to *Triticum* isolates of *Pyricularia oryzae* identified in tetraploid wheat. **Phytopathology**, v. 105, n. 4, p. 495-499, 2015.

TALBOT, Nicholas J. On the trail of a cereal killer: exploring the biology of *Magnaporthe grisea*. **Annual Reviews in Microbiology**, v. 57, n. 1, p. 177-202, 2003.

TAKABAYASHI, N. et al. A gene-for-gene relationship underlying the species-specific parasitism of Avena/Triticum isolates of Magnaporthe grisea on wheat cultivars. **Phytopathology**, v. 92, n. 11, p. 1182-1188, 2002.

TOLEDO, J., ESCOBAR, R. Piricularia o bruzone del trigo. CIAT: Santa Cruz, Bolívia, 2002.

TOSA, Yukio et al. Genetic and molecular analyses of the incompatibility between Lolium isolates of Pyricularia oryzae and wheat. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, v. 95, p. 84-86, 2016.

TUCKER, Sara L.; TALBOT, Nicholas J. Surface attachment and pre-penetration stage development by plant pathogenic fungi. **Annual review of phytopathology**, v. 39, n. 1, p. 385-417, 2001.

URASHIMA, A. S. Blast In: BOCKUS, William W. et al. **Compendium of wheat diseases and pests**. American Phytopathological Society (APS Press), 2010.

URASHIMA, Alfredo S. et al. Host range, mating type, and fertility of Pyricularia grisea from wheat in Brazil. **Plant Disease**, v. 77, n. 12, p. 1211-1216, 1993.

URASHIMA, Alfredo S. et al. Resistance spectra of wheat cultivars and virulence diversity of Magnaporthe grisea isolates in Brazil. **Fitopatologia Brasileira**, v. 29, n. 5, p. 511-518, 2004.

URASHIMA, Alfredo Seiti; LEITE, Sabrina Ferreira; GALBIERI, Rafael. Eficiência da disseminação aérea em Pyricularia grisea. **Summa Phytopathologica**, v. 33, n. 3, p. 275-279, 2007.

VALES, M. et al. Review on resistance to wheat blast disease (Magnaporthe oryzae Triticum) from the breeder point-of-view: use of the experience on resistance to rice blast disease. **Euphytica**, v. 214, n. 1, p. 1-19, 2018.

VENANCIO, J. F. et al. Eficiência de fungicidas no controle da brusone do trigo. In: Embrapa Soja-Artigo em anais de congresso (ALICE). In: **REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO E TRITICALE**, 10., 2015; SEMINÁRIO TÉCNICO DE TRIGO, 10., PASSO FUNDO, 2015. Anais... Passo Fundo: Berthier, 2015., 2015.

VENSKE, Eduardo et al. Meta-analysis of the QTLome of Fusarium head blight resistance in bread wheat: refining the current puzzle. **Frontiers in plant science**, v. 10, p. 727, 2019.

VY, Trinh Thi Phuong et al. Genetic analysis of host-pathogen incompatibility between Lolium isolates of Pyricularia oryzae and wheat. **Journal of general plant pathology**, v. 80, n. 1, p. 59-65, 2014.

WALTER, Lidiane Cristine et al. Desenvolvimento vegetativo e reprodutivo de cultivares de trigo e sua associação com a emissão de folhas. **Ciência Rural**, v. 39, n. 8, p. 2320-2326, 2009.

WANG, Shichen et al. Characterization of polyploid wheat genomic diversity using a high-density 90 000 single nucleotide polymorphism array. **Plant biotechnology journal**, v. 12, n. 6, p. 787-796, 2014.

WANG, Shizhen et al. A new resistance gene in combination with Rmg8 confers strong resistance against Triticum isolates of Pyricularia oryzae in a common wheat landrace. **Phytopathology**, v. 108, n. 11, p. 1299-1306, 2018.

ZADOKS, Jan C. et al. A decimal code for the growth stages of cereals. **Weed research**, v. 14, n. 6, p. 415-421, 1974

ZHAN, S. W.; MAYAMA, S.; TOSA, Y. Identification of two genes for resistance to Triticum isolates of Magnaporthe oryzae in wheat. **Genome**, v. 51, n. 3, p. 216-221, 2008.

ZHANG, Ning et al. Generic names in Magnaporthales. **IMA fungus**, v. 7, n. 1, p. 155-159, 2016.