

13-0

**Controle Genético da Resistência ao Vírus do
Mosaico do Trigo em *Triticum aestivum* L. Thell.**

Tese apresentada à Universidade Federal de
Uberlândia, como parte das exigências para
obtenção do título de Mestre em Genética
e Bioquímica.

Marta Martins Barbosa

Orientador: Prof. Dr. Luiz Ricardo Goulart Filho

Co-Orientador: Prof. Dr. Ariano Moraes Prestes

Uberlândia - 1996

MON
581.169
B238c
TES/UFU

Universidade Federal de Uberlândia
Pós-Graduação em Genética e Bioquímica

3.000

**Controle Genético da Resistência ao Vírus do Mosaico do
Trigo em *Triticum aestivum* L. Thell.**

Marta Martins Barbosa

Tese apresentada à Universidade Federal de
Uberlândia, como parte das exigências para
obtenção do título de Mestre em Genética
e Bioquímica.

581.169 B238c TES/UFU
DIRBI - UFU UMU 00626/97



1000167412

Uberlândia
Minas Gerais - Brasil

1996

**A Deus, que me acompanha sempre
e a meus pais, pelo seu amor,
dedico este trabalho.**

AGRADECIMENTOS

À Universidade Federal de Uberlândia pelo apoio dado ao curso;

À Coordenação e Professores do Curso de Pós-Graduação em Genética e Bioquímica, pela aceitação e oportunidade de realização deste curso;

Ao Centro Nacional de Pesquisa de Trigo-EMBRAPA pelo convênio através do qual foi possível a realização da parte experimental deste trabalho;

Aos funcionários do CNPT, Antonina Sueli dos Santos, Juarez Fassini, Édson Clóvis F. Maciel e Matusalém Portella da Luz, pela disponibilidade no auxílio prestado aos trabalhos de campo.

Às funcionárias da biblioteca do CNPT, Rosana de F. V. Lopes, Graça Colli e bibliotecária Regina Martins, pelo auxílio na busca de referências e correção de referências bibliográficas.

Às bibliotecárias da UFU Ivete, Maria I. Bacchin e Maria L. V. Dias, pela correção de referências bibliográficas e catalogação da tese.

Ao Professor Luiz Ricardo Goulart Filho pela sua orientação, apoio e amizade durante o decorrer de todo o curso.

Ao Professor Ariano Moraes Prestes, pela orientação na parte prática deste trabalho, pela amizade e apoio que sempre estiveram presentes.

Ao Professor Fernando César Juliatti, pela orientação no desenvolvimento dos cálculos estatísticos deste trabalho, pelo apoio e amizade no decorrer deste período.

Ao Dr. Pedro Luiz Scheeren pelo apoio e sugestões dadas ao trabalho.

ÍNDICE

	Página
AGRADECIMENTOS	iv
LISTA DE TABELAS	vii
LISTA DE FIGURAS	ix
RESUMO	x
SUMMARY	xii
CAPÍTULO I - O VÍRUS DO MOSAICO DO TRIGO	
1.1. Introdução	1
1.2. Histórico da doença	3
1.3. Importância econômica	5
1.4. Sintomatologia	6
1.5. Transmissão	11
1.6. Influência do ambiente na expressão da doença	12
1.7. O Fungo	14
1.8. O Vírus	16
1.9. Mecanismos de resistência	17
1.10. Produtividade e seus componentes	19
1.11. Literatura citada	21
CAPÍTULO II - CONTROLE GENÉTICO DA RESISTÊNCIA AO VÍRUS DO MOSAICO DO TRIGO	
2.1. Introdução	27
2.2. Material e métodos	30

2.2.1. Escolha dos Cultivares Parentais	30
2.2.2 Cruzamentos e Obtenção das Populações Segregantes	32
2.2.3. Análise Visual da Severidade da Doença	33
2.2.4. Análise Estatística dos Resultados	35
2.3. Resultados e Discussão	40
2.3.1. Análise de Variância	40
2.3.2. Distribuição de Freqüências	41
2.3.3. Componentes de Variância	43
2.3.4. Componentes de Média	49
2.3.5. Análise de Qui-quadrado	52
2.4. Conclusões	54
2.5. Literatura Citada	55

LISTA DE TABELAS

	Página
1 Função de partículas curtas e longas do Vírus do Mosaico do Trigo	17
2 Esquema da análise de variância, em blocos casualizados, ao nível de médias, com as respectivas esperanças matemáticas dos quadrados médios $E(QM)$ e os componentes da variância fenotípica ao nível de plantas das populações P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_{11} e RC_{21} UFU, Uberlândia-MG, 1996	36
3 Modelos testados para os componentes de média	39
4 Quadro de ANAVA da severidade dos sintomas, para efeito de gerações, após infecção natural pelo VMT, provenientes de cruzamentos entre o cultivar resistente EMBRAPA 16 e os cultivares suscetíveis BR 23 e IAC 5-MARINGÁ (campo 1)	40
5 Quadro de ANAVA da severidade dos sintomas, para efeito de gerações, após infecção natural pelo VMT, provenientes de cruzamentos entre o cultivar resistente EMBRAPA 16 e os cultivares suscetíveis BR 23 e IAC 5-MARINGÁ (campo 2)	41
6 Componentes de variância calculados para os cruzamentos EMBRAPA 16 / BR 23 e EMBRAPA 16 / IAC 5-MARINGÁ e populações segregantes, em duas áreas da EMBRAPA-CNPT. Passo Fundo, RS, 1996	48
7 Componentes de médias observados para EMBRAPA 16 / BR 23, no campo 1. EMBRAPA-CNPT, Passo Fundo, RS, 1996	51

8 Componentes de média observados para EMBRAPA 16 / BR 23 avaliado no campo 2, na EMBRAPA-CNPT, Passo Fundo, RS, 1996	51
9 Componentes de média observados para EMBRAPA 16 / IAC 5-MARINGÁ avaliado no campo 1, na EMBRAPA-CNPT, Passo Fundo, RS, 1996	53
10 Componentes de média observados para EMBRAPA 16 / IAC 5-MARINGÁ avaliado no campo 2, na EMBRAPA-CNPT, Passo Fundo, RS, 1996	53

LISTA DE FIGURAS

	Página
1 Sintomas característicos em folhas de plantas infectadas por VMT (A); mosaico amarelo (B); e folhas apresentando mosaico verde e estriado comparativos a folha sadia à direita (C)	8
2 Sintomas extremos apresentados por plantas infectadas por VMT: nanismo perfilhamento excessivo, comparados à planta sadia A); eroseamento (B) .	9
3 Sintomas a nível de campo, mostrando a infestação generalizada pela área: Lavoura no Município de Carazinho/RS (A); campo experimental da EMBRAPA-CNPT, em Passo Fundo/RS (B)	10
4 Ciclo de desenvolvimento do fungo <i>Polymyxa graminis</i> Led.	15
5 Reação à campo das cultivares EMBRAPA 16, BR 23 e IAC 5-MARINGÁ ..	31
6 Distribuição de freqüências dos progenitores e das gerações F ₁ , F ₂ , RC ₁₁ e RC ₂₁ do cruzamento original EMBRAPA 16 / BR 23, no campo 1	44
7 Distribuição de freqüências dos progenitores e das gerações F ₁ , F ₂ , RC ₁₁ e RC ₂₁ do cruzamento original EMBRAPA 16 / BR 23, no campo 2	45
8 Distribuição de freqüências dos progenitores e das gerações F ₁ , F ₂ , RC ₁₁ e RC ₂₁ do cruzamento original EMBRAPA 16 / IAC 5-MARINGÁ no campo 1	46
9 Distribuição de freqüências dos progenitores e das gerações F ₁ , F ₂ , RC ₁₁ e RC ₂₁ do cruzamento original EMBRAPA 16 / IAC 5-MARINGÁ, no campo 2	47

RESUMO

BARBOSA, MARTA MARTINS. **Controle Genético da Resistência ao Vírus do Mosaico do Trigo em *Triticum aestivum* L. Thell.** Uberlândia: UFU, 1996. 57p. (Tese - Mestrado em Genética e Bioquímica)* .

A nível mundial, em condições ideais para o desenvolvimento da Virose do mosaico do trigo (VMT), verificam-se reduções no rendimento dessa cultura de até 40% em lavouras e de 75% ou mais em áreas experimentais. Ocorre no Sul do Brasil causando reduções de até 50% na produção de lavouras cultivadas com variedades suscetíveis. A forma mais efetiva e prática de controle da doença é o uso de cultivares resistentes. Entretanto, a herança dessa resistência não foi ainda totalmente esclarecida. Portanto, o objetivo desse trabalho foi esclarecer a forma de herança da reação à campo ao VMT. Para isso, cruzamentos foram realizados entre o cultivar resistente EMBRAPA 16 e os cultivares suscetíveis BR 23 e IAC 5-MARINGÁ. Os parentais e as gerações F₁, F₂, RC₁₂ e RC₂₁ foram semeadas à campo, em duas áreas de solo com níveis diferentes de infestação, possibilitando a infecção natural pela virose. As plantas foram avaliadas visualmente e individualmente quanto aos sintomas, a partir de 45 dias após o plantio, utilizando-se

* Orientador: Luiz Ricardo Goulart Filho. Co-orientador: Ariano Moraes Prestes.

uma escala de notas de 0 a 5. Onde, 0 = ausência de sintomas e 5 = plantas severamente afetadas por mosaico, nanismo e/ou enroscamento. A análise estatística dos dados demonstrou valores de herdabilidade no sentido amplo entre 43% e 74% para ambos os cruzamentos. Os valores de variância aditiva foram insignificantes indicando a presença de dominância, a qual apresentou valores entre 0,59 e 1,42, considerando a menor estimativa ambiental. O número de genes foi estimado para as populações segregantes de ambos os cruzamentos e indicou a presença de dois genes. Resultados de qui-quadrado realizados para a geração F₂ demonstraram uma segregação de 12:3:1, indicando um controle do tipo epistasia dominante, com a presença de um gene dominante maior e um gene menor, atuando na expressão da reação ao VMT.

SUMMARY

In the world, in ideal conditions for development of Soilborne Wheat Mosaic Virus (SBWMV) it may cause up to 50% yield losses in wheat fields and over 75% in experimental areas. In Southern Brazil this virus occurs in an endemic way and causing up to 50% yield reduction in wheat fields grown with susceptible cultivars. The most effective and only practical mean of controlling SBWMV is the use of resistant cultivars. However, the inheritance of resistance is not fully understood. Therefore, the objective of this study was to elucidate the mode of inheritance of field reaction to SBWMV. The resistant cultivar EMBRAPA 16 was crossed with the susceptible cultivars BR 23 and IAC 5-MARINGÁ. The parentals, F₁ and F₂ families and backcrossed F₁ families were tested under natural conditions in the field, in two areas with different levels of SBWMV infestation. Plants were assessed visually and individually for symptom severity 45 days after seeding and rated on a scale from 0 to 5, where 0 = no symptoms and 5 = severely affected by mosaic, stunting and/or rosetting. Data analyzed showed values of broad sense heritability between 43% and 74% for both crosses. Additive variance values were insignificant indicating the presence of dominance with values varying respectively from 0.59 to 1.42, considering the smaller estimated values of environmental variance. The number of genes estimated for the segregating families for both crosses were two. Qui-square data for the F₂ population showed a 12:3:1 segregation, indicating dominant epistasis, with a major dominant gene and a minor gene controlling the expression of SBWMV reaction.

CAPÍTULO I - O VÍRUS DO MOSAICO DO TRIGO

1.1. Introdução

O trigo (*Triticum aestivum* L.) é considerado um produto alimentar estratégico pela universalidade de sua aceitação em todas as camadas da população, pela facilidade de estocagem, de industrialização e de diversidade de usos industriais e culinários. Como segundo componente básico da alimentação do brasileiro, sendo superado somente pelo arroz, apresenta um consumo per capita de 56,3 kg/ano. O consumo nacional de trigo em 1995 foi de 8.500.000 toneladas, sendo destas apenas 1.500.000 produzidas em nosso país. A tecnologia disponível atualmente permite uma produtividade de 3.000 kg/ha em áreas não irrigadas e 6.000 kg/ha em áreas irrigadas (Kaik, 1996). A possibilidade de aumento da produção nacional depende da redução dos custos dessa produção e do desenvolvimento de novas tecnologias, que possibilitem o plantio de cultivares com maior potencial produtivo para diferentes regiões, adequados a diferentes usos industriais e mais resistentes às doenças, pragas e a estresses ambientais. A diversidade de doenças que afetam a cultura do trigo trazem grandes prejuízos a sua produção. Na tentativa de minimizar essas perdas é necessário o desenvolvimento constante de programas de melhoramento para a criação de linhagens que acompanham as freqüentes

mudanças no patógeno e superem o potencial produtivo das variedades em cultivo.

Entre as doenças consideradas de grande importância para a cultura do trigo está a Virose do Mosaico do Trigo (VMT), ou " Soil-borne Wheat Mosaic Virus" (SBWMV), como é conhecida na literatura internacional. A nível mundial, em condições ideais para o seu desenvolvimento, essa virose causa reduções no rendimento de grãos de até 40% em lavouras e de 75% ou mais em áreas experimentais, havendo relatos de sua ocorrência em vários países. No Brasil, a primeira ocorrência data de 1968, no Estado do Rio Grande do Sul (Caetano *et al.*, 1971). O modo natural de infecção de trigo ocorre por meio de seu vetor *Polymyxa graminis* (Led.). Os sintomas de planta mais característicos consistem de inibição do desenvolvimento da planta, brotamento excessivo que resulta em aparência enrosetada, e a mistura de cores verde e amarela nas folhas, levando a uma aparência de mosaico, característica essa que empresta o nome à virose (Mckinney, 1923). Em lavouras do Rio Grande do Sul, a doença manifesta-se em manchas ou de forma generalizada pela área (Caetano, 1982), principalmente em solos corrigidos pela aplicação de calcáreo, o qual propicia a multiplicação abundante do fungo vetor.

O uso de cultivares resistentes tem sido, até o momento, a alternativa de controle mais efetiva para esta virose. Programas de melhoramento para obtenção de cultivares resistentes baseiam-se principalmente no conhecimento do controle genético da reação à determinada doença. Apesar de muitos trabalhos terem sido realizados na tentativa de explicar o controle genético da resistência ao VMT, não há até o momento uma definição clara, nem se conhece o número de genes ou os mecanismos envolvidos. Portanto, o objetivo deste trabalho foi esclarecer como se

dá a herança genética da resistência ao VMT.

1.2. Histórico da doença

A Virose do Mosaico do Trigo tem sido reconhecida como uma séria doença do trigo desde 1919, sendo a primeira virose de trigo conhecida e a primeira a ser caracterizada como sendo transmitida através do solo (Wiese, 1977). Em 1923, Mckinney e colaboradores observaram a doença em Illinois, EUA, e em 1931 Mckinney descreveu as fases de mosaico e mosaico-roseta, que são causadas pelas estirpes de vírus amarela e verde, respectivamente. Nesta época, ainda não se tinha conhecimento sobre como se dava a infecção e nem o tipo de vetor que transmitia a doença. Seus estudos especulavam possíveis correlações entre o aparecimento da reação de enrosetamento e o fungo *Helminthosporium sativum* e também a possibilidade do vírus ser transmitido por um inseto do solo ou outro organismo do solo de natureza animal.

Estudos de Rao & Brakke (1969) procuraram demonstrar a existência de um vetor a partir de experimentos de inoculação mecânica. Para isso, plantas cultivadas em solo esterilizado foram inoculadas manualmente com partículas virais. Raízes dessas plantas infectadas foram coletadas e utilizadas como fonte de inóculo em solos previamente esterilizados. Plantas cultivadas nestes solos não eram infectadas, demonstrando que a transmissão natural não ocorria nessas condições. Em outros estudos observou-se que a transmissão também não ocorria quando folhas infectadas de plantas doentes eram colocadas em solos não infestados (Bruhel, 1987). Estes fatores evidenciaram a existência de um vetor viral de

crescimento no solo. Mais tarde experimentos realizados estabeleceram correlações entre a transmissão do vírus e a presença de *Polymyxa graminis* Led. e comprovaram ser este fungo o vetor do VMT (Brakke *et al.*, 1965; Rao, 1968; Brakke & Estes, 1967).

Outra questão também não estava clara: se as condições de enrosetamento e mosaico de folha do trigo eram respostas diferentes ao mesmo agente causal ou se eram devido a causas separadas. Mckinney *et al.* (1923), observando que o enrosetamento ocorria em proporções pequenas de variedades em relação a outras doenças, sugeriram que o enrosetamento fosse uma manifestação severa da doença na qual o mosaico de folhas deveria ser uma expressão moderada. Os mesmos autores estudaram corpos intracelulares associados com a doença de enrosetamento e observou a semelhança com os encontrados em plantas com mosaico de folhas, as quais podem ou não apresentar sintomas de enrosetamento, confirmando assim que o agente causal era o mesmo.

Descrita primeiramente nos Estados Unidos (Mckinney *et al.*, 1923), a Virose do Mosaico do Trigo foi posteriormente relatada no Egito em 1931, no Japão em 1937 e desde então foi encontrada na Itália (1966), no Brasil (1968), na China (1983), na França (1985); na Argentina e no Canadá (Wiese, 1977; Bruhel, 1987; Brunt & Richards, 1989; Himmel & Hewings, 1991; Miller & Bergstron, 1991). Em 1944 já estava distribuída por todas as regiões das Grandes Planícies dos EUA.

No Brasil, o primeiro relato sobre a ocorrência da doença data de 1968, onde casos de plantas isoladas apresentando o sintoma do mosaico foram encontradas no município de Herval, Rio Grande do Sul (Caetano *et al.*, 1971). Em 1970, os mesmos autores citam lavouras, parcialmente atacadas, na Região do Planalto Rio-

Grandense. Em 1971, a doença já havia expandido-se por vinte e cinco municípios deste Estado (Prestes *et al.*, 1972).

1.3. Importância econômica

Muitos estudos têm sido realizados para avaliar os prejuízos causados pela virose do mosaico na produção de trigo. Na zona central de produção de cereais dos EUA, os rendimentos são reduzidos anualmente e essa virose compete com Barley Yellow Dwarf Virus em importância econômica (Wiese, 1977). Em campos experimentais com solos altamente infestados, é possível observar-se a ocorrência de 95 a 98% de enroscamento e mosaico da folha em variedades suscetíveis (McKinney *et al.*, 1923). Em 1971, em 1972 e em 1973, experimentos realizados a campo nos EUA constataram prejuízos de 39, de 14 e de 39% respectivamente (Campbell *et al.*, 1975). Esta virose foi considerada como a mais importante doença de trigo em Kansas, sendo que em 1979, cerca de 810.000 ha de trigo foram infectados nesse Estado, causando prejuízos de 167.000 toneladas (Modawi *et al.*, 1982). Atualmente, a virose do mosaico do trigo é ainda considerada como a maior doença de trigos duros de inverno nos Estados Unidos, havendo relatos de perdas de até 80% (Myers *et al.*, 1993).

No Brasil, mais precisamente no RS, o VMT foi observado em lavouras desde 1971 até 1980, com reduções de até 50% na produção em algumas cultivares. Se forem semeadas cultivares suscetíveis em áreas onde ocorre a doença os prejuízos

podem ser até totais (Caetano, 1982). Atualmente, a virose do mosaico do trigo ocorre de forma generalizada no RS, podendo resultar na perda parcial ou total da lavoura, em locais de solos mal drenados e úmidos (Prestes & Wiethölter, 1993). Resultados experimentais obtidos por esses autores, no CNPT-EMBRAPA, em Passo Fundo, RS, mostraram reduções de até 57% do rendimento da cultivar BR23, suscetível à esta virose.

São hospedeiros do VMT: algumas espécies de *Triticum* (trigo), *Hordeum vulgare* (cevada), *Secale cereale* (centeio), *Bromus commutatus*, *B. tectorum* e algumas espécies de *Chenopodium*. Testes realizados demonstraram que *Agropyron repens*, *B. inermis*, *Avena sativa* L. (aveia), *A. byzantina*, *Zea mays* L. (milho), *Nicotiana tabacum* (fumo), *Lycopersicon esculentum* (tomate), *Cucumis sativus*, *Phaseollis vulgaris* (feijão) (Brakke, 1971), *Vicia faba* (feijão fava), e *Glycine max* (soja) (Tsuchizaki *et al.*, 1973) não são hospedeiros do VMT.

1.4. Sintomatologia

Os sintomas do VMT em trigo dependem da estirpe do vírus, da cultivar utilizada (Mckinney, 1931; Caetano, 1982) e da idade do hospedeiro no momento da infecção (Bruhel, 1987), sendo ambos os fatores altamente influenciados pelas condições ambientais. Caracterizam-se, por manchas de cor verde ou verde amareladas e/ou estrias paralelas (Figura 1). Na planta pode apresentar nanismo e/ou enrosetamento caracterizados por superbrotamento ou perfilhamento excessivos (Figura 2) e retardamento do desenvolvimento do sistema radicular. Geralmente, os sintomas aparecem nas folhas jovens, em fase de crescimento e

são de início mais facilmente observados pelo lado dorsal da folha (Caetano, 1982). Com o progresso da doença, o sistema radicular das plantas afetadas mostra retardamento no desenvolvimento e estas podem ser infectadas por vários outros organismos (Mckinney *et al.*, 1923). Infecção logo após o plantio, permite alta multiplicação do vírus e causa danos maiores à planta, predispondo-a à doenças fúngicas e injúrias de inverno (Wiese, 1977).

No campo, os sintomas do VMT podem ocorrer em manchas ou generalizadamente pela área (Mckinney *et al.*, 1923). Nas condições do Rio Grande do Sul, é comum observar-se (Figura 3) todo o campo com a doença (Caetano, *et al.*, 1978). A severidade tende a ser maior em áreas mais baixas e de pouca drenagem do solo (Brakke, 1971).

O vírus transmitido mecanicamente ao trigo produz sintomas em duas ou mais semanas a 20°C e pouco ou nenhum sintoma acima de 20°C, sendo 16°C a temperatura ótima em casa de vegetação e fotoperíodo de 8h (Brakke, 1971).

Estudos posteriores com inoculação mecânica foram realizados e encontrou-se diferenças quanto às cultivares em relação ao aparecimento dos sintomas em plântulas. Cultivares suscetíveis mostraram poucas plântulas sintomáticas quatro semanas após a inoculação, enquanto que cultivares com reação intermediária a campo não tiveram nenhuma plântula sintomática até a quinta semana e cultivares resistentes não mostraram sintomas até a sexta semana. Segundo os autores, o melhor período para discriminar genótipos de resistência distinta, moderadamente resistentes e suscetíveis foi da sexta até a oitava semana após a inoculação (Bockus & Niblett, 1984).



Figura 1. Sintomas característicos em folhas de plantas infectadas por VMT (A); folhas apresentando mosaico verde e estriado comparativos a folha sadia à esquerda (C); e mosaico amarelo (B).



Figura 2. Sintomas extremos apresentados por plantas infectadas por VMT: nanismo e perfilhamento excessivo, comparados à planta sadia (A); enrosetamento (B).



Figura 3. Sintomas a nível de campo, mostrando infestação generalizada: Lavoura no Município de Carazinho/RS (A); Campo experimental da EMBRAPA-CNPT, em Passo Fundo/RS (B).

1.5. Transmissão

O VMT infecta a planta por meio das raízes, não sendo transmitido pela semente. Sobrevive no solo em estreita associação com seu fungo vetor *Polymyxa graminis* Led., que infecta raízes de trigo durante períodos frios e úmidos (Brakke, 1971). A transmissão do vírus acompanha a colonização dos pêlos das raízes de plântulas de trigo por zoósporos virulíferos de *P. graminis* Led., que transferem alguma forma de infecção viral para as raízes, resultando em subsequente replicação, movimento e acúmulo do vírus na planta (Myers *et al.*, 1993).

O vírus parece ser amplamente disseminado por cultivo, vento, água e outros fatores que possam dispersar restos da cultura e solo infestado. Temperaturas de 10 a 20°C (ótimo próximo a 16°C) promovem a transmissão do VMT, e acima de 20°C o progresso da doença pode ser inibido (Wiese, 1977). A transmissão dessa virose é facilitada por precipitações pluviométricas elevadas logo após a semeadura, que permitam água livre no solo por dois dias após a emergência, apresentando altas incidências do VMT nas condições de Passo Fundo/RS (Caetano, 1982).

A ocorrência de condições favoráveis à infecção das plantas em fase de desenvolvimento adiantado da cultura, muitas vezes leva ao não aparecimento de sintomas nas folhas. No entanto, a doença pode multiplicar-se no sistema radicular, vindo a ocorrer com maior intensidade no ano seguinte (Caetano, 1982).

Experiências com práticas culturais em áreas seriamente afetadas, no Brasil, foram realizadas, e, na primeira semeadura de trigo após cinco anos em ausência

de culturas de inverno a doença apareceu generalizada, demonstrando que o fungo pode permanecer por longos períodos sem perder a capacidade de estabelecer a infecção (Caetano, 1982). Esporos de resistência de *P. graminis* Led. podem sobreviver no solo por muitos anos e podem não ser eliminados de uma forma economicamente viável.

O controle mais amplamente utilizado até o momento, e reconhecidamente o mais efetivo para a doença é a utilização de cultivares resistentes. Algumas medidas de controle menos eficazes podem ser utilizadas: rotação de culturas e plantios tardios, que alcancem temperaturas mais elevadas; evitar o cultivo continuado de trigo na mesma área; e fumigação do solo. Esta última alternativa, além de eliminar *P. graminis* Led. elimina também a maior parte da microflora do solo. Além disso, o custo limita seu uso a circunstâncias especiais (Wiese, 1977). Apesar de muitas pesquisas serem realizadas, não há químicos que possam ser utilizados para o controle desta virose, sendo que a toxicidade, altos custos e dificuldade para regularização de pesticidas tornam sua comercialização inviável (Fraser, 1992).

1.6. Influência do ambiente na expressão da doença

Sabe-se que a reação à virose do mosaico do trigo, tanto em cultivares resistentes quanto em suscetíveis, é altamente influenciada pelas condições ambientais. Condições de temperatura, pH do solo e precipitações pluviométricas, combinadas com o estágio de desenvolvimento da planta, a cultivar e a estirpe do vírus, podem aumentar ou diminuir a severidade da doença em grandes proporções.

Temperatura

Temperaturas de 10 a 20°C são ótimas para o VMT e acima de 20°C impedem o desenvolvimento dos sintomas, sendo que temperaturas elevadas diminuem e, eventualmente, paralizam o desenvolvimento da doença, confinando os sintomas às primeiras folhas desenvolvidas (Mathre, 1982). Bruhel (1987), relata que a temperatura ótima para a infecção está próxima aos 15 graus, 10 graus é desfavorável e 25 graus inibe o desenvolvimento da doença.

Estudos de Myers *et al.* (1993) relatam que o vírus foi detectado em raízes de cultivares suscetíveis e de resistentes a 15°C e somente em folhagem de cultivares suscetíveis a 15°C, concluindo que resistência ao VMT está relacionada à inibição do movimento do vírus e indicaram temperatura como um modulador do movimento do vírus em cultivares resistentes e em suscetíveis.

pH

O pH ideal para liberação dos zoósporos e transmissão do vírus está em torno de 7,5 (Brakke & Estes, 1967).

No Sul do Brasil, observava-se uma maior intensidade da doença em solos com pH próximo a 6,0. Porém segundo Caetano (1982) também tem sido freqüente a ocorrência do mosaico em lavouras de trigo estabelecidas em solos com pH inferior a 6,0.

1.7. O fungo

Polymyxa graminis Led. foi primeiramente descrito e caracterizado por Ledinghan (1939). É um fungo da classe dos *Plasmodiophoromycetes*, caracterizado como de crescimento no solo e parasita obrigatório de raízes de muitas plantas superiores, principalmente de gramíneas. Sua ocorrência foi amplamente relatada, sendo observado na África, Ásia, Europa, Austrália, América do Norte e América do Sul (Brunt & Richards, 1989). Além de transmitir o VMT, sabe-se que transmite também "Oat Golden Stripe Virus", "Rice Stripe Necrosis Virus", "Peanut Clump Virus" e "Broad Bean Necrosis Virus" (Brunt & Richards, 1989).

Os zoósporos de *P. graminis* Led. apresentam em média 4,2 um de diâmetro e parecem conduzir o vírus do mosaico internamente ou firmemente ligado à sua superfície externa (Rao & Brakke, 1969).

Ciclo de vida do *Polymyxa graminis* Led.

O fungo apresenta duas fases de desenvolvimento. Ambas iniciam por infecção de zoósporos e apresentam plasmódios multinucleados como formas de crescimento. Plasmódios tanto desenvolvem em zoosporângea, os quais produzem zoósporos, ou em esporos de resistência (cistos) (Figura 4). No momento da infecção zoósporos biflagelados móveis penetram nos pêlos das raízes ou diretamente nas células epidérmicas, na zona dos pêlos das raízes de seu hospedeiro, em períodos de alta umidade do solo. Em células hospedeiras *P. graminis* Led. expande em corpos plasmidiais que substituem o conteúdo das células. Os corpos eventualmente segmentam-se em zoósporos adicionais ou

graminis Led. expande em corpos plasmidiais que substituem o conteúdo das células. Os corpos eventualmente segmentam-se em zoósporos adicionais ou dentro de 2 a 4 semanas após a infecção, desenvolvem em esporos de resistência lisos e espessos de 5 a 7 um de diâmetro. Em microscópio ótico, os esporos de resistência apresentam-se aglomerados em células epidermais e corticais, assemelhando-se a cachos de uva (Wiese, 1977).

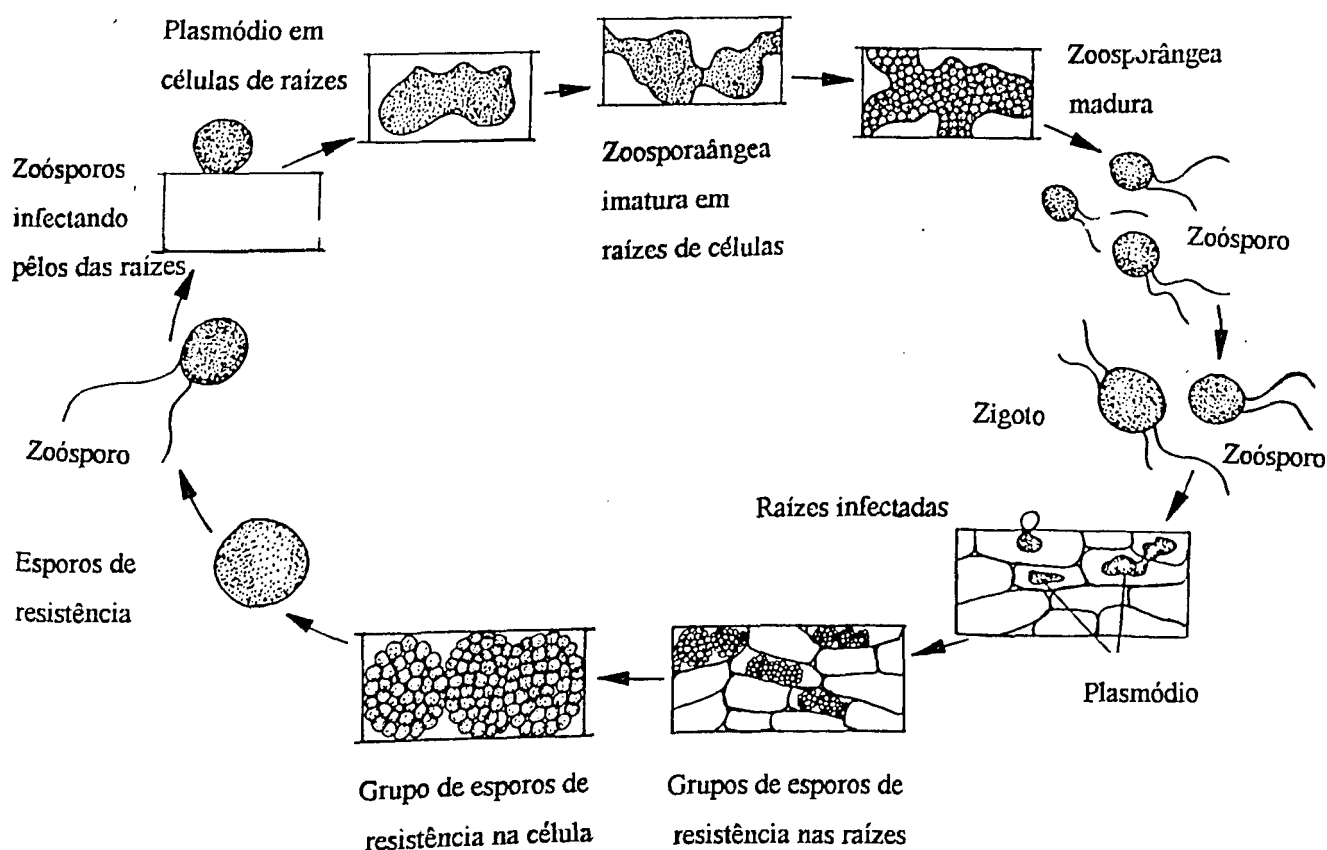


Figura 4. Ciclo de desenvolvimento do fungo vetor *Polymyxa graminis* Led.

1.8. O Vírus

O Vírus do Mosaico do Trigo foi classificado anteriormente como Tobamovírus. Shirako & Brakke (1984-citados por Brunt & Richards, 1989) propuseram sua inclusão no grupo dos Furovírus (fungus-transmitted, rod-shaped viruses). A aprovação desta proposta ocorreu em 1987, pelo "International Committee on the Taxonomy of Viruses" (Brunt, 1991). O grupo dos furovírus caracteriza-se pela presença de um genoma de RNA bipartido de fita positiva, separadamente encapsidado em partículas rígidas com forma de bastão ("rod-shaped"), e também pela sua forma de transmissão, que ocorre por fungo plasmodióforo do solo.

Víriões do VMT constituem-se de duas partículas de RNA, uma maior de 300nm de comprimento (RNA1) e uma menor de 160 nm (RNA2), ambas com 20 nm de diâmetro (Shirako & Wilson, 1993). Partículas do vírus variam em comprimento conforme a estirpe (Tsuchizaki *et al.*, 1975). A seqüência completa do RNA1 apresenta 7.099 nucleotídios e do RNA2 apresenta 3.953 nucleotídios (Shirako & Wilson, 1993).

O comprimento de partículas longas e curtas varia entre os diferentes isolados. Isolados japoneses apresentaram classes de 110-300nm e 160-300nm, enquanto que isolados dos Estados Unidos apresentaram três classes de partículas: de 160-290nm, 120-280nm e 120-290nm (Tsuchizaki *et al.*, 1973).

Tsuchizaki *et al.* (1975) estudando a infectividade em *Chenopodium quinoa* observaram que partículas longas e curtas não são infectivas quando inoculadas separadamente, mas adquirem capacidade de infecção quando misturadas, sendo dessa forma ambas necessárias para que a infecção ocorra. Realizando testes de

complementação heteróloga demonstraram que partículas longas controlam o comprimento da partícula, sorotipo e tipo de corpos de inclusão, enquanto que partículas curtas controlam a infectividade em tabaco e concentração do vírus em folhas de espinafre inoculadas (Tabela 1). Jianping *et al.* (1995) sugerem que RNA1 do VMT codifica a replicação do RNA e função do movimento célula à célula e RNA2 codifica a capa proteica viral.

A ocorrência da partícula curta é vinte vezes maior que das partículas longas em tecidos infectados (Pennington *et al.*, 1993).

Tabela 1. Função de partículas curtas e longas do Vírus do Mosaico do Trigo

Partículas	Característica controlada por cada tipo de partícula
Curtas	<ol style="list-style-type: none"> 1. comprimento da própria partícula. 2. tipos de corpos de inclusão em células de plantas de centeio. 3. capa proteica de ambas as partículas.
Longas	<ol style="list-style-type: none"> 1. infectividade de plantas de tabaco. 2. concentração do vírus em folhas inoculadas de espinafre.
Curtas e Longas	<ol style="list-style-type: none"> 1. produção de lesões locais em <i>Chenopodium quinoa</i>. 2. sintomas em centeio e <i>Tetragonia expansa</i>.

Fonte: Tsuchizaki, T; Hibino, H & Saito, Y, 1975.

1.9. Mecanismos de resistência

Um modelo apresentado por Fraser (1992), comenta que uma espécie é não hospedeira porque não possui fatores necessários para reconhecer um vírus

particular; enquanto que uma cultivar resistente de uma espécie hospedeira tornou-se resistente porque um fator necessário para este reconhecimento foi deletado, ou teve sua função alterada, de tal forma que é incapaz de reconhecer o componente viral. Resistência e imunidade do não hospedeiro neste modelo são portanto de efeito negativo. Em um segundo modelo, onde a planta é um hospedeiro porque apresenta compatibilidade com um vírus particular, é um modelo positivo de resistência. O cultivar resistente possui um inibidor daquele vírus particular, ou desenvolve um após a infecção.

A natureza dos possíveis mecanismos de resistência à infecção por VMT não é conhecida claramente, havendo muitas discordâncias na literatura quanto a esse fator. Não se sabe ao certo se o mecanismo de resistência manifesta-se em relação ao vírus ou ao fungo, inibindo a infecção de um ou de outro. No caso de resistência ao vírus, há hipóteses de que esta pode se dar pela inibição da replicação viral ou do movimento do vírus dentro da planta.

Mckinney *et al.* (1923), Palmer & Brakke (1975) e Campbell *et al.* (1975) indicaram que a resistência é para o fungo vetor porque variedades resistentes e suscetíveis a campo são suscetíveis a inoculação manual. Por outro lado, cistosóros de *P. graminis* Led. foram observados em ambas variedades resistentes e suscetíveis obtidas de infestação à campo ou casa de vegetação. Enquanto, Wiese (1977) sugere que algumas cultivares são resistentes ao vírus e outras ao vetor.

Larsen *et al.* (1985), propôs que resistência ao VMT é expressada como resistência a *P. graminis* Led. ou uma redução do movimento do vírus nas raízes de cultivares resistentes.

Sherwood *et al.* (1990), sugerem a ocorrência de inibição do movimento do

vírus como um mecanismo de resistência. Os autores observaram o VMT em folhagem e raízes de cultivares resistentes quando mecanicamente inoculadas, mas somente em raízes de plantas inoculadas com lavado de raízes.

Rumjaun & Lapierre (1992), observaram que o vírus é encontrado em raízes e folhagem de cultivares suscetíveis, porém, somente nas raízes de cultivares resistentes. Os autores afirmam que a resistência de cultivares é devida a uma inibição do movimento do vírus em direção à parte aérea ("upward"), sugerindo também que a migração do vírus é independente de *P. graminis* Led.

Para alguns autores, proteínas do capsídio e vírions do VMT são produzidos em cultivares de trigo resistentes, porém em baixas concentrações, indicando que o acúmulo do vírus deve ser inibido ou que a replicação deve ocorrer em menor proporção em cultivares resistentes (Hunger *et al.*, 1989) ou ainda, que a inibição do movimento viral atue em cultivares resistentes (Armitage *et al.*, 1990). Alguns autores sugerem que em determinados hospedeiros, a proteína do capsídio pode ser sintetizada, porém a replicação do genoma viral deve ser inibida, enquanto que em outros a replicação ocorre, mas pouca ou nenhuma proteína do capsídio é sintetizada (Hunger & Sherwood, 1985).

1.10. Produtividade e seus componentes

Várias são as características avaliadas para caracterização e valorização do trigo no momento de sua comercialização. Entre essas características estão os parâmetros de rendimento, que podem aumentar ou diminuir o valor desse cereal no

mercado.

O peso de hectolitro é uma das características mais importantes, pois de seu valor dependerá o preço pago pelo produto. O peso de mil sementes (PMS), indica ao agricultor a quantidade de semente a ser semeada em kg/ha. Esta característica apresenta grandes variações entre locais e anos, dependendo principalmente da cultivar, do local e das condições climáticas prevaescentes durante o desenvolvimento das lavouras de trigo. Rendimento de grãos é outro parâmetro importante (Moreira, 1995).

A Virose do Mosaico do Trigo afeta parâmetros de rendimento e crescimento do trigo. As perdas variam consideravelmente em diferentes estações e locais, apresentando também, diferenças quanto a topografia do solo, variações na resposta das variedades, umidade do solo e temperatura, todos influenciando na severidade da doença.

Bever & Pendleton (1954) constataram médias percentuais de perdas no rendimento de 10,83% em plantas que apresentavam infecção moderada por mosaico, 18,54% em plantas com mosaico severo e 80,74% em plantas que apresentavam enrosetamento. Campbell et al. (1975) avaliaram prejuízos e respostas varietais para o VMT e constataram que a doença reduz a produção em mais de 48%, em número de perfilhos, peso de semente, peso de hectolitro e altura da planta. Observaram, também, que variedades suscetíveis renderam 2% mais que variedades resistentes na ausência da virose e 27% menos quando infectadas. Nykasa et al. (1979), constataram perdas de 22% no rendimento de grãos, 11,8% no peso de grãos, 11,8% no número de perfilhos, 3,4% no peso de hectolitro e 4,7% no peso de planta.

Algumas variedades apresentam uma certa capacidade de recuperação frente à doença, e mesmo com alto nível de infecção apresentam desempenhos de rendimento iguais aos das cultivares resistentes devido aos seus altos potenciais de rendimento (Campbell *et al.*, 1975). Porém, plantas doentes que se recuperam, têm geralmente maturação tardia e estão ainda verdes durante a colheita. Os grãos dessas plantas são murchos e de difícil debulha (McKinney *et al.*, 1923). No caso de variedades brasileiras mais suscetíveis como IAS-51, se a infecção for precoce não há granação. Em outras mais tolerantes, como a Lagoa Vermelha e Toropi, as plantas mesmo exibindo sintomas podem se desenvolver quase normalmente, embora haja drástica redução de grãos (Caetano, 1978).

1.11. Literatura citada

- ARMITAGE, C.R., HUNGER, R.M., SHERWOOD, J.L. & WEEKS, D.L. Relationship between development of hard red winter wheat and expression of resistance to wheat soilborne mosaic virus. **Plant Disease**, v.74, n.5, p.356-359, may 1990.
- BEVER, W.M. & PENDLETON, J.W. The effect of soil-borne wheat mosaic on yield of winter wheat. **Plant Disease Reporter**, v.38, n.4, p.266-267, apr. 1954.
- BOCKUS, W.W. & NIBLETT, C.L. A procedure to identify resistance to wheat soilborne mosaic in wheat seedlings. **Plant Disease**, v.68, n.2, p.123-124, feb. 1984.
- BRAKKE, M.K. Soil-borne wheat mosaic virus. **CMI/ A.A.B. Descriptions of Plant**

Viruses, n.77, oct. 1971.

- BRAKKE, M.K. & ESTES, A.P. Some factors affecting vector transmission of soil-borne wheat mosaic virus from root washings and soil debris. **Phytopathology**, v.57, p.905-910, aug. 1967.
- BRAKKE, M.K., ESTES, A.P. & SCHUSTER, M.L. Transmission of soil-borne wheat mosaic virus. **Phytopathology**, v.55, p.79-86, jan. 1965.
- BRUHEL G.W. Wheat soilborne mosaic. In: _____. **Soilborne plant pathogens**. New York: Macmillan, 1987. p.264-276.
- BRUNT, A.A. & RICHARDS, K.E. Biology and molecular biology of furoviruses. **Advances in Virus Research**, v.36, p.1-32, 1989.
- BRUNT, A.A. 1991, Soil-borne wheat mosaic virus group. In "**Classification and nomenclature of viruses, fifth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses**" (R. I. B. Francki, C. M. Fauquet, D. L. Knudson, and F. Brown, Eds.), pp.377-379. Springer-Verlag, New York.
- CAETANO, V.R. Mosaico do trigo transmitido pelo solo "wheat soilborne mosaic virus" Tobamovirus. In: Fundação Cargill. **Trigo no Brasil**. Campinas, 1982. v.2, p. 563-570.
- CAETANO, V.R., KITAJIMA, E.W. & COSTA, A.S. Ocorrência e estudos electronomicroscópicos do vírus do mosaico do trigo, transmitido pelo solo, no Estado do Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira**, v.3, p.39-46, fev. 1978.
- CAETANO, V.R., PIEROBON, C.R., LUZZARDI, G.C. & PRESTES, A.M. Mosaico do trigo começa a causar problema. Pelotas: Instituto de Pesquisa Agropecuária do Sul, 1971. 2p. (IPEAS. Indicação de Pesquisa, 13).

- CAMPBELL, L.G., HEYNE, E.G., GRONAU, D.M. & NIBLET, C. Effect of soilborne wheat mosaic virus on wheat yield. **Plant Disease Reporter**, v.59, n.6, p.472-476, june 1975.
- FRASER, R.S.S. The genetics of plant-virus interactions: implications for plant breeding. **Euphytica**, v.63, p.175-185, 1992.
- HIMMEL, P.T. & HEWINGS, A.D. Incidence of soilborne wheat mosaic virus and its reported vector, *Polymyxa graminis*, in field-grown soft red winter wheat. **Plant Disease**, v.75, n.10, p.1008-1012, oct. 1991.
- HUNGER, R.M., ARMITAGE, C.R. & SHERWOOD, J.L. Effects of wheat soilborne mosaic virus on hard red winter wheat. **Plant Disease**, v.73, n.12, p.949-952, dec. 1989.
- HUNGER, R.M. & SHERWOOD, J.L. Use of symptomatology and virus concentration for evaluating resistance to wheat soilborne mosaic virus. **Plant Disease**, v.69, n.10, p.848-850, oct. 1985.
- JIANPING, C., MACFARLANE, A.S.M. & WILSON, T.M.A. Effect of cultivation temperature on the spontaneous development of deletions in soilborne wheat mosaic furovirus RNA 2. **Phytopathology**, v.85, n.3, p.299-306, 1995.
- KAIK, G. Van. Impacto da importação e produção de trigo no Brasil. In: REUNIÃO DA COMISSÃO CENTRO-SUL BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO, 12., 1996, Londrina, PR. Ata.: Londrina: EMBRAPA-CNPQSO, 1996. p.145-157. (EMBRAPA-CNPQSO. Documentos, 95).
- LARSEN, H.J., BRAKKE, M.K. & LANGENBERG, W.G. Relationship between wheat streak mosaic virus and soilborne wheat mosaic virus infection, disease

- resistance, and early growth of winter wheat. **Plant Disease**, v.69, n.10, p.857-862, oct. 1985.
- LEDINGHAM, G.A. Studies on *Polymyxa graminis*, n. gen. n. sp., a plasmodiophoraceous root parasite of wheat. **Canadian Journal of Research**, v.17, p.38-51, 1939.
- MATHRE, D.E. (EDITOR). Wheat soilborne mosaic. **Compendium of Barley Diseases**. por American Phytopathology Society. p.54. 1982.
- MCKINNEY, H.H. Differentiation of viruses causing green and yellow mosaic of wheat. **Science**, v.73, n.12, p.650-651, june 1931.
- MCKINNEY, H.H., ECKERSON, S.H. & WEBB, R.W. The intracellular bodies associated with the rosette disease and a mosaiclike leaf mottling of wheat. **Journal of Agricultural Research**, v.26, n.12, p.605-608, 1923.
- MILLER, N.R. & BERGSTRON, G.C. Identity, prevalence, and distribution of viral diseases of winter wheat in New York in 1988 and 1989. **Plant Disease**, v.75, n.11, p.1105-1109, nov. 1991.
- MODAWI, R.S.; HEYNE, E.G.; BRUNETTA, D. & WILLIS, W.G. Genetic studies of field reaction to wheat soil borne mosaic virus. **Plant Disease**, v.66, n.12, p.1183-1184, dec. 1982.
- MOREIRA, J.C.S., GOMES, E.P. & SOUZA, C.N.A. Informações sobre cultivares de trigo recomendadas para plantio no Rio Grande do Sul em 1995. Passo Fundo: EMBRAPA-CNPT, 1995. 36p. (EMBRAPA-CNPT. Circular Técnica, 4).
- MYERS, L.D., SHERWOOD, J.L., SIEGERIST, W.C. & HUNGER, R.M. Temperature-influenced virus movement in expression of resistance to soilborne

- wheat mosaic virus in hard red winter wheat (*Triticum aestivum*). **Phytopathology**, v.83, n.5, p.548-551, 1993.
- NYKAZA, S.M., HEYNE, E.G. & NIBLETT, C.L. Effects of wheat soilborne mosaic on several plant characters of winter wheat. **Plant Disease Reporter**, v.63, n.7, p.594-598, July 1979.
- PALMER, L.T. & BRAKKE, M.K. Yield reduction in winter wheat infected with soilborne wheat mosaic virus. **Plant Disease Reporter**, v.59, p.469-471, 1975.
- PENNINGTON, R.E., SHERWOOD, J.L. & HUNGER, R.M. A PCR-based assay for wheat soilborne mosaic virus in hard red winter wheat. **Plant Disease**, v.77, n.12, p.1202-1205, 1993.
- PRESTES, A.M., CAETANO, V.R., LINHARES, A.G., MEDEIROS, M.C., LANGER, F.A., DOTTO, S.R., ROSA, O.S., SOUSA, C.N.A., GOMES, E.P. & SANTIAGO, J.C. Levantamento da ocorrência do mosaico do trigo no Rio Grande do Sul em 1971. [Pelotas]: IPEAS, [1971]. V Reunião da Sociedade Brasileira de Fitopatologia, 1972, Fortaleza, CE.
- PRESTES, A.M. & WIETHÖLTER, S. Efeito da virose do mosaico no rendimento da biomassa de cultivares de trigo em diferentes níveis de adubação nitrogenada. **Fitopatologia brasileira**, v.18. p.293. ago., 1993. Suplemento.
- RAO, A.S. Biology of *Polymyxa graminis* in relation to soil-borne wheat mosaic virus. **Phytopathology**, v.58, p.1517-1521, nov. 1968.
- RAO, A.S. & BRAKKE, M.K. Relation of soilborne wheat mosaic virus and its fungal vector, *Polymyxa graminis*. **Phytopathology**, v.59, p.581-587, may 1969.
- RUMJAUN, A. & LAPIERRE, H. Resistance to Soilborne Wheat Mosaic Virus

(SBWMV) is due to inhibition of an upward movement of the virus in resistant soft winter wheat cultivars tested and could be independent of its vector (*Polymyxa graminis*), **Phytopathology**, v.82, p.1087, 1992. Abstract.

SHERWOOD, J.L., MYERS, L.D. & HUNGER, R.M. Expression of resistance of hard red winter wheat to wheat soilborne mosaic virus. **Phytopathology**, v.80, n.10, p.1033, 1990. Abstract.

SHIRAKO, Y. & WILSON, T.M.A. Complete nucleotide sequence and organization of the bipartite RNA genome of soil-borne wheat mosaic virus. **Virology**, v.195, p.16-32, 1993.

TSUCHIZAKI, T.; HIBINO, H. & SAITO, Y. The biological functions of short and long particles of soil-borne wheat mosaic virus. **Phytopathology**, v.65, p.523-532, may 1975.

TSUCHIZAKI, T.; HIBINO, H. & SAITO, Y. Comparisons of soil-borne wheat mosaic virus isolates from Japan and the United States. **Phytopathology**, v.63, p.634-639, may 1973.

WIESE, M.V. Wheat (soilborne) mosaic. In: WIESE, M.V. **Compendium of wheat diseases**. St. Paul: The American Phytopathological Society, 1977. p.71-73.

CAPÍTULO II - CONTROLE GENÉTICO DA RESISTÊNCIA AO VÍRUS DO MOSAICO DO TRIGO

2.1. Introdução

Resultados de trabalhos realizados com o objetivo de esclarecer o controle genético da resistência ao VMT têm, até o momento, divergido quanto aos seus resultados e conclusões. Contudo, há consenso entre os autores quanto a alguns fatores: forte influência do ambiente na expressão do caráter (Brakke & Estes, 1967); respostas diferentes entre cultivares (Brunetta, 1980); e ausência de efeito citoplasmático (Dubey *et al.*, 1970; Brunetta, 1980 e Modawi *et al.*, 1982).

Os primeiros estudos sobre o controle genético de que se tem relato são de Myake (1939) que observando a resistência de cultivares de trigo às estirpes amarela e verde do VMT, concluiu que o controle ocorre pelo efeito de um único gene dominante.

Trabalhos com a estirpe do mosaico verde (Nakagawa *et al.*, 1959), avaliaram cruzamentos entre cultivares resistentes e suscetíveis e relataram a existência de três locus com alelos múltiplos controlando a doença: $A > A_1 > A_2$; $H > H_1$ e $M > M_1 > M_2$, sendo os alelos \underline{H} e \underline{M} determinando suscetibilidade e o alelo \underline{A} inibindo \underline{H} . $A > M_2$, sendo os alelos \underline{H} e \underline{M} determinando suscetibilidade e o alelo \underline{A} inibindo \underline{H} . $A > M_2$, sendo os alelos \underline{H} e \underline{M} determinando suscetibilidade e o alelo \underline{A} inibindo \underline{H} .

constituição genética das variedades resistentes seria A_1hM_1 e AhM_2 e das suscetíveis seria A_2H_1m e aHm . Estudos posteriores em F_1 e F_2 (Nakagawa *et al.*, 1980), realizados com a estirpe causadora da virose do mosaico amarelo, demonstraram os mesmos três locus controladores do mosaico verde controlando também o mosaico amarelo. Os autores encontraram uma reação intermediária entre resistência e suscetibilidade, apresentando as seguintes constituições genóticas: resistente - Ahm ; parcialmente resistente - A_1hM_1 e aH_2M_3 ; e suscetível - aHM e aH_1M_2 .

Shaalan, Heyne & Sill (1966) sugeriram dois genes controlando a resistência a estirpe amarela do VMT, um gene expressando dominância incompleta e um segundo gene atuando como um modificador.

Dubey *et al.* (1970), trabalharam com cinco parentais, dois resistentes a mosaico e mosaico-roseta, dois suscetíveis ao mosaico e resistentes ao mosaico-roseta e um suscetível a mosaico-roseta. Estudos a campo indicaram que resistência foi dominante sobre mosaico e mosaico-roseta. Em plantas doentes, suscetibilidade ao mosaico foi dominante sobre suscetibilidade ao mosaico roseta. O autor ressalta que imunidade completa ao mosaico foi raramente observada tanto em parentais resistentes ou em F_1 resistentes. Cruzamentos recíprocos trouxeram reações similares, indicando falta de efeito citoplasmático. Enrosetamento não foi observado em nenhuma linha F_3 ou famílias de retrocruzamentos (RC) de F_2 não envolvendo o cultivar suscetível ao mosaico-roseta, como um dos parentais. Posteriormente, em cruzamentos envolvendo este cultivar, enrosetamento foi invariavelmente associado com mosaico da folha. O comportamento de famílias F_3 e RC de F_2 não envolvendo este cultivar pode ser explicado com base na diferença de

um único gene entre variedades resistentes e suscetíveis ao mosaico, com resistência sendo dominante.

Merkle & Smith (1983) observaram que todas as plantas F_1 de cruzamentos entre cultivares suscetíveis e resistentes foram resistentes, indicando que resistência ao VMT era dominante. Linhas classificadas como suscetíveis não apresentaram plantas resistentes e foram sugeridas como homozigotas. Seus resultados em F_1 mostraram uma razão aproximada de 3:1 (R:S) indicando que a resistência foi controlada por um único gene dominante. Em cruzamentos entre algumas cultivares resistentes (Arthur 71, Homestead e Tascosa) todas as progênies F_3 foram resistentes, indicando que as cultivares utilizadas tiveram um único gene em comum, o qual confere resistência ao VMT.

Quando as cultivares resistentes Newton, Arthur 71 e Tascosa foram cruzadas, em várias combinações, linhas suscetíveis foram observadas em F_3 , indicando que o gene para resistência em Newton diferiu do gene encontrado nas outras três cultivares. Segregação das famílias F_3 foi aproximadamente 15:1 (R:S), uma razão esperada se dois genes dominantes independentes condicionam a resistência.

O presente trabalho teve como objetivo esclarecer como se dá o controle genético da reação ao Vírus do Mosaico do Trigo, envolvendo cultivares de trigo brasileiras, em condições de campo, sob inóculo natural.

2.2. Material e Métodos

2.2.1. Escolha dos cultivares parentais

Os cultivares parentais que formaram o bloco de cruzamentos, para obtenção da geração F_1 , foram escolhidos com base nas características agronômicas e na reação à virose do mosaico (Figura 5). Essas observações foram extraídas da coleção de testes para resistência ao mosaico, que são conduzidos anualmente nos campos experimentais da EMBRAPA - Centro Nacional de Pesquisa de Trigo, em Passo Fundo - RS.

O cultivar EMBRAPA 16 é, atualmente, o único trigo brasileiro resistente ao VMT em cultivo na região Sul do Brasil, abrangida pelo Rio Grande do Sul, Santa Catarina e Sul do Paraná, sendo essas áreas de ocorrência da virose. Além disso, esse cultivar apresenta bom potencial produtivo e enquadra-se no grupo superior de classificação comercial para panificação. O cultivar BR 23 é suscetível, e foi escolhido porque além de possuir elevado potencial produtivo é o cultivar que ocupou maior extensão de área plantada no país até 1994. IAC 5-MARINGÁ, por sua vez, apresenta ampla adaptação às diferentes regiões tritícolas, porém apresenta um nível de suscetibilidade elevado e um quadro sintomatológico melhor definido que o cultivar BR 23.

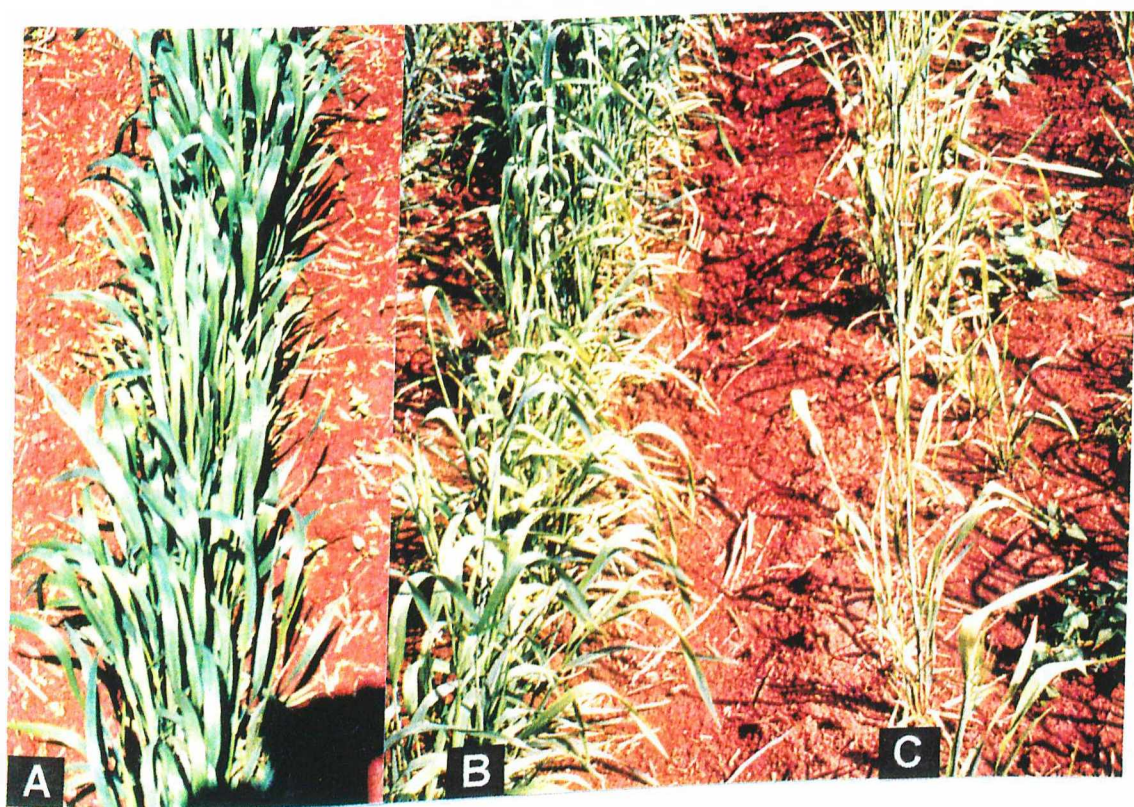


Figura 5. Reação à campo das cultivares EMBRAPA 16 (A), BR 23 (B) e IAC 5-MARINGÁ (C).

2.2.2. Cruzamentos e obtenção das populações segregantes

Os cultivares parentais, EMBRAPA 16, Trigo BR 23 e IAC 5-MARINGÁ, foram plantados em vasos contendo 7 kg de uma mistura de terra (40%) e areia (40%), mais adição de composto. Foram utilizados cinco vasos, com cinco a seis plantas de cada cultivar, que receberam adubação complementar adequada e foram mantidos em casa de vegetação, a 20°C.

O cultivar resistente EMBRAPA 16 foi utilizado como parental feminino e os cultivares suscetíveis BR 23 e IAC 5-MARINGÁ como parentais masculinos, obtendo-se os seguintes cruzamentos: EMBRAPA 16 / BR 23 e EMBRAPA 16 / IAC 5-MARINGÁ.

Três a cinco dias após a emasculação, as plantas foram polinizadas manualmente e as espigas ensacadas para evitar polinizações indesejadas. Aproximadamente trinta dias após a polinização as sementes F₁ foram coletadas e secas em estufa a 38°C por uma semana para quebrar a dormência. Destas sementes, parte foi reservada para posterior plantio a campo e parte foi semeada imediatamente para a utilização das plantas para retrocruzamentos e obtenção das gerações F₂.

Os retrocruzamentos foram feitos tanto para o parental suscetível como para o parental resistente, obtendo-se os seguintes cruzamentos: EMBRAPA 16 / BR 23 // EMBRAPA 16; EMBRAPA 16 / 2* BR 23; EMBRAPA 16 / IAC 5- MARINGÁ // EMBRAPA 16 e EMBRAPA 16 / 2* IAC 5- MARINGÁ .

Os retrocruzamentos foram descritos de acordo com a nomenclatura adotada

pela EMBRAPA - Trigo: a barra simples entre as cultivares indica o primeiro cruzamento, o asterisco indica o retrocruzamento para o mesmo parental e o número antes da cultivar significa o número de cruzamentos realizados (Purdy *et al*, 1968).

As sementes F_2 foram coletadas aproximadamente 30 dias após a antese e as sementes originadas dos retrocruzamentos RC_{11} e RC_{21} aproximadamente 30 dias após a polinização artificial; sendo ambas secas em estufa a 38°C por um período de sete dias.

2.2.3. Análise visual da severidade da doença

a) Plantio das populações

Sementes dos parentais, gerações F_1 , F_2 e retrocruzamentos (RC_{11} e RC_{21}) foram semeadas nos dias 05 de julho e 12 de julho de 1995. O plantio foi feito em campo, grão a grão, distanciados de 10 cm, em áreas de solos reconhecidamente infestados pelo fungo *P. graminis* Led.. O plantio foi realizado em duas faixas de solo localizadas nos campos 1 e 2, em áreas experimentais do CNPT.

O delineamento experimental foi de blocos casualizados, com 6 tratamentos e 4 repetições para o campo 1 e duas repetições para o campo 2. Os tratamentos constituíram-se de seis populações: os parentais, F_1 , F_2 , RC_{11} e RC_{21} , dos dois cruzamentos originais. O plantio foi efetuado em linhas de 2,5 m de comprimento.

Para os parentais, gerações F_1 e retrocruzamentos foram semeadas três

linhas em cada parcela. Enquanto para as populações segregantes F_2 , foram semeadas cinco linhas por população, o suficiente para constituir parcelas de, no mínimo, cento e cinquenta plantas.

Toda a área do experimento recebeu adubação de base no momento do plantio de 300 kg/ha (fórmula 5-25-30), resultando num total de 15-75-60 kg/ha dos elementos $N-P_2O_5-K_2O$, respectivamente. Trinta dias após a emergência das plantas, foi feita uma cobertura de 30 kg/ha de nitrogênio. As doenças fúngicas foram controladas com o fungicida propiconazole 125 g ia/ha (0,5 l/ha do produto comercial TILT), conforme recomendação oficial para a cultura do trigo (Reunião..., 1996).

b) Análise Visual

A avaliação visual para a virose do mosaico do trigo em todas as populações (P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_{11} e RC_{21}) foi realizada individualmente, planta por planta, 45 dias após o plantio. A severidade da doença foi avaliada com base em uma escala de notas de 0 - 5, onde:

0 = ausência de sintomas

1 = folhas do colmo principal e alguns perfilhos apresentando mosaico leve, sem estrias, ausência de nanismo ou de enrosetamento

2 = folhas do colmo principal e alguns perfilhos com mosaico leve, com estrias pouco pronunciadas, lesões não coalescentes; sem nanismo e sem enrosetamento.

3 = folhas do colmo principal e dos vários perfilhos com mosaico e/ou estrias características, nanismo e/ou enrosetamento ausentes.

4 = folhas do colmo principal e dos vários perfilhos apresentando mosaico e/ou estrias características generalizados; lesões coalescentes; nanismo e/ou enrosetamento pronunciados.

5 = folhas com mosaico comum ou estriado bastante pronunciados e lesões totalmente coalescentes; severo nanismo e/ou enrosetamento, podendo ser acompanhado de ausência de espigamento e/ou morte da planta.

2.2.4. Análise estatística dos resultados

Seguindo a análise visual da severidade da infecção em campo, os dados foram tabulados e procedeu-se o cálculo das médias e das variâncias dentro dos parentais e das populações segregantes dos dois cruzamentos originais.

A partir desses dados foi possível calcular a análise de variância (ANAVA), os componentes de variância e os componentes de média.

Foram analisadas as distribuições das frequências para todas as populações e realizado o teste de qui-quadrado para as quatro populações F_2 .

a) Análise de Variância

A partir da nota de dano individual das plantas (severidade da doença), foi calculada a análise da variância (ANAVA) para cada cruzamento, em cada local. As

estimativas das variâncias dentro, para cada geração corresponderam as variâncias médias dentro de gerações, ponderadas pelos respectivos graus de liberdade de cada repetição (Tabela 2).

Tabela 2. Esquema da análise de variância, em blocos casualizados, ao nível de média, com as respectivas esperanças matemáticas dos quadrados médios E (QM) e os componentes da variância fenotípica ao nível de plantas das populações P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁₁ e RC₂₁. UFU. Uberlândia - MG. 1996.

F.V.	G.L.	QM	E(QM)	F
Blocos	r-1	Q ₃	$\hat{\sigma}_e^2 + a \cdot \hat{\sigma}_B^2$	Q ₃ /Q ₁
Gerações	p-1	Q ₂	$\hat{\sigma}_e^2 + r \cdot \hat{\sigma}_P^2$	Q ₂ /Q ₁
Resíduo	(r-1)(p-1)	Q ₁	$\hat{\sigma}_e^2$	
Populações	G.L.	$\hat{\sigma} \frac{2}{F} = QM$	Componentes da variância fenotípica	
Dentro P ₁	n ₁ -1	Q ₄	$\hat{\sigma}_E^2$	
Dentro P ₂	n ₂ -1	Q ₅	$\hat{\sigma}_E^2$	
Dentro F ₁	n ₃ -1	Q ₆	$\hat{\sigma}_E^2$	
Dentro F ₂	n ₄ -1	Q ₇	$\hat{\sigma}_A^2 + \hat{\sigma}_D^2 + \hat{\sigma}_E^2$	
Dentro RC ₁	n ₅ -1	Q ₈	$\frac{1}{2} \hat{\sigma}_A^2 + \hat{\sigma}_D^2 + \frac{1}{2} F + \hat{\sigma}_E^2$	
Dentro RC ₂	n ₆ -1	Q ₉	$\frac{1}{2} \hat{\sigma}_A^2 + \hat{\sigma}_D^2 - \frac{1}{2} F + \hat{\sigma}_E^2$	

Onde:

$\hat{\sigma}_e^2$: variância do resíduo.

$\hat{\sigma}_B^2$: variância entre blocos.

$\hat{\sigma}_P^2$: variância genética entre populações.

F: covariância entre efeito dos locos em homozigose (efeito aditivo) e locos em heterozigose (efeito de dominância).

b) Componentes de Variância

Com base no esquema proposto por Warner (1952) estimou-se as variâncias aditiva ($\hat{\sigma}_A^2$), ambiental ($\hat{\sigma}_E^2$) e de dominância ($\hat{\sigma}_D^2$), além da herdabilidade no sentido amplo (h_a^2). As estimativas de erros associados à herdabilidade foram calculadas pela expressão geral de Vello & Vencovsky (1974):

$$\hat{\sigma}[\hat{\sigma}(x)] = \frac{2[\hat{\sigma}(x)]^2}{GL + 2}$$

A herdabilidade no sentido amplo e estimativas dos erros foram calculadas pelas seguintes expressões:

$$h_a^2 = \frac{\sigma_{F_2}^2 - \hat{\sigma}_E^2}{\sigma_{F_2}^2}$$

$$S(\hat{\sigma}_D^2) = \left\{ 2 \frac{(\hat{\sigma}_{RC_{11}}^2)^2}{GL+2} + 2 \frac{(\hat{\sigma}_{RC_{21}}^2)^2}{GL+2} + 2 \frac{(\hat{\sigma}_{F_2}^2)^2}{GL+2} + \left[2 \frac{(\hat{\sigma}_{F_1}^2)^2}{GL+2} + 2 \frac{(\hat{\sigma}_{P_2}^2)^2}{GL+2} + 2 \frac{(\hat{\sigma}_{F_1}^2)^2}{GL+2} \right] / 9 \right\}^{1/2}$$

$$S(h_a^2) = \left\{ 2/9 \left[\frac{1}{(\hat{\sigma}_{F_2}^2)^2} \left(\frac{(\hat{\sigma}_{F_1}^2)^2}{n_1+2} + \frac{(\hat{\sigma}_{P_2}^2)^2}{n_2+2} + \frac{(\hat{\sigma}_{F_1}^2)^2}{n_3+2} \right) + \left(\frac{1}{n_4+2} \right) (3-h_a^2)^2 \right] \right\}^{1/2}$$

Onde:

$S(h_a^2)$ = erro associado as estimativas da herdabilidade no sentido amplo;

n_1, n_2, n_3, n_4, n_5 e n_6 = número de indivíduos do parental masculino, feminino, do F_1 , do F_2 , do RC_{11} , do RC_{21} , respectivamente.

$S(\hat{\sigma}_D^2)$ = erro associado as estimativas de dominância.

Para estimativa do número de genes utilizou-se a expressão de Burton (1951):

$$n = \frac{\frac{1}{4}(3/4 - h + h^2)D^2}{\hat{\sigma}_{F_2}^2 - \hat{\sigma}_E^2}$$

Onde:

$$h = \frac{\bar{F}_1 - \bar{P}_1}{\bar{P}_2 - \bar{P}_1}$$

$$D = \bar{P}_2 - \bar{P}_1$$

$\bar{P}_1, \bar{P}_2, \bar{F}_1$ = médias gerais dos parentais e do F_1 , respectivamente, para a expressão do carácter.

As estimativas das variâncias ambientais ($\hat{\sigma}_E^2$) foram obtidas com base nas seguintes expressões:

menor estimativa

$$\hat{\sigma}_E^2 = \sqrt[3]{\hat{\sigma}_{P_1}^2 \times \hat{\sigma}_{P_2}^2 \times \hat{\sigma}_{F_1}^2}$$

maior estimativa

$$\hat{\sigma}_E^2 = \frac{\hat{\sigma}_{P_1}^2 + \hat{\sigma}_{P_2}^2 + 2\hat{\sigma}_{F_1}^2}{4}$$

c) Componentes de Média

Para os componentes de média utilizou-se o teste de escala conjunta de Rowe & Alexander (1980), com base no modelo digênico aditivo-dominante proposto por Cavalli (1952), como mostra a Tabela 3. As análises foram realizadas segundo o método dos quadrados mínimos ponderados (Ramalho, Santos & Zimmermann, 1993; Juliatti, 1994).

Os dados foram analisados pelo programa de computador "MAPGEN", criado por Daniel Ferreira, em 1993 (informação pessoal).

Tabela 3. Componentes do modelo digênico aditivo-dominante, testado para análise de componentes de média

Componentes do Modelo	Descrição
m	média de todas as linhagens possíveis
a	somatório dos desvios dos homozigotos
d	somatório dos desvios dos heterozigotos
i	interação do tipo homozigoto x homozigoto
j	interação do tipo homozigoto x heterozigoto
l	interação do tipo heterozigoto x heterozigoto

2.3. Resultados e Discussão

2.3.1. Análise de variância

Os resultados da análise de variância para os dois cruzamentos estão apresentados nas tabelas 4 e 5. Observou-se o efeito significativo ($P \leq 0,01$) de gerações em todos os casos.

Tabela 4. Quadro de ANAVA da severidade dos sintomas, para efeito de gerações após infecção natural pelo Vírus do Mosaico do Trigo, provenientes de cruzamentos entre o cultivar resistente EMBRAPA 16 e os cultivares suscetíveis BR 23 e IAC 5-MARINGÁ (campo1).

FV	Cruzamentos					
	EMBRAPA 16 (P1) / BR 23 (P2)			EMBRAPA 16 (P1) / IAC 5 (P2)		
	GL	QM	F ¹	GL	QM	F ¹
Gerações	5	6,1630	41,2196**	5	4,8865	35,9247 **
Blocos	3	0,0935	0,6254	3	0,0900	0,6622
Erro	15	0,1495		15	0,1360	
Dentro (P1)	76	0,2125		76	0,2125	
Dentro (P2)	76	0,6475		76	2,3025	
Dentro F1 (P1 X P2)	47	2,01		43	0,979	
Dentro RC11	62	1,33		84	1,1789	
Dentro RC21	60	1,8693		75	1,8011	
Dentro F2 (P1 X P2)	791	1,4585		388	1,3728	
CV (%)		30,08			30,22	

¹ Valores de F seguidos por ** são significativos ao nível de 1% de probabilidade.

Tabela 5. Quadro de ANAVA da severidade dos sintomas, para efeito de gerações após infecção natural por Vírus do Mosaico do Trigo, provenientes de cruzamentos entre o cultivar resistente EMBRAPA 16 e os cultivares suscetíveis BR 23 e IAC 5- MARINGÁ (campo 2).

FV	Cruzamentos					
	EMBRAPA 16 (P1) / BR 23 (P2)			EMBRAPA 16 (P1) / IAC 5 (P2)		
	GL	QM	F ¹	GL	QM	F ¹
Gerações	5	3,4322	70,7057**	5	3,6777	62,5589**
Blocos	1	0,0105	0,2163	1	0,0660	1,1237
Erro	5	0,04851		5	0,0587	
Dentro (P ₁)	38	0,2170		38	0,2170	
Dentro (P ₂)	36	0,6263		38	0,47	
Dentro F ₁ (P ₁ X P ₂)	20	1,6859		29	0,7022	
Dentro F ₂ (P ₁ X P ₂)	342	2,0364		391	1,6175	
Dentro RC ₁₁	42	1,4090		45	1,3445	
Dentro RC ₂₁	46	2,7343		39	1,5355	
CV %		10,98			11,99	

¹ Valores de F seguidos por ** são significativos ao nível de 1% de probabilidade.

2.3.2. Distribuição de freqüências

Os histogramas relativos a distribuição de freqüências em cada geração para os dois cruzamentos são apresentados nas Figuras 6, 7, 8 e 9, mostrando as freqüências para os cruzamentos EMBRAPA 16 / BR 23 e EMBRAPA 16 / IAC 5- MARINGÁ, avaliados nos campos 1 e 2. Ambos, parentais e populações segregantes, demonstraram uma variação contínua para as gerações F₁ e F₂, indicando a presença de dominância parcial, como demonstrado por Juliatti (1994).

As condições para o campo 1, onde o material foi semeado em 05.07.95, apresentaram temperaturas médias entre 8,1 e 19,7°C, que oscilaram de 4,2

(mínima) a 26,7°C (máxima) nos dez primeiros dias após o plantio. Bruhel (1987) relata que a temperatura ótima para infecção é próxima a 15°C, a temperatura de 10°C é desfavorável e 25°C inibe o desenvolvimento da doença. Adicionalmente, Webb (1927) observou que a doença desenvolveu quando a temperatura do solo durante a primeira semana após o plantio estava entre 10 e 16°C, e desenvolveu menos a 6°C. Portanto os resultados de menores infecções no campo 1, concordam com os citados na literatura, pois houveram temperaturas bastante baixas durante o período ideal para a infecção. A precipitação pluviométrica nesse local foi de 41 mm apenas no segundo dia após o plantio, não ocorrendo outras chuvas até o décimo dia.

No campo 2, o material avaliado foi semeado em 12.07.95. As temperaturas médias nos dez dias após o plantio foram de 8,3°C a 20,6°C, com oscilações de 6,5°C (mínimo) a 26,2°C (máximo). A precipitação pluviométrica ocorreu no quinto dia após o plantio e estendeu-se até o décimo dia, totalizando 58,7 mm.

Alguns trabalhos têm proposto a temperatura como um modulador da infecção por VMT (Myers *et al.*, 1993).

Diferenças de intensidade quanto a reação à doença são explicadas na literatura pela forte influência ambiental que afeta este caráter (Brunetta, 1980; Campbell *et al.*, 1975). Diferenças de topografia do solo, temperatura e umidade são, reconhecidamente, fatores que influenciam a severidade dos sintomas para o VMT (Campbell *et al.*, 1975). A menor infecção verificada no campo 1 talvez possa ser explicada por alguns desses fatores, principalmente pelas condições de umidade e temperatura no período pós-plantio. No dia em que houve precipitação pluviométrica no campo 1 as plântulas ainda não haviam germinado devido às

baixas temperaturas verificadas neste período (temperatura média de 8,1°C). Nessas condições, no mínimo cinco dias são necessários para que a germinação ocorra. Quando a germinação ocorreu no campo 1, o solo já estava praticamente seco, determinando, provavelmente, um menor grau de infecção da virose nessa área. Por outro lado, no campo 2, embora só ocorresse a primeira precipitação no quinto dia após o plantio, as temperaturas eram mais favoráveis para a infecção e o trigo estava em período de germinação. Como houveram outras precipitações na fase de emergência das plântulas, isso pode ter determinado condições mais favoráveis à infecção das plântulas nessa área.

2.3.3. Componentes de variância

A literatura disponível a respeito de estudos de herança para o controle genético da reação ao VMT não tem, até o momento, apresentado trabalhos que relatem estimativas de componentes de variância e de componentes de média, ficando portanto difícil uma comparação com os dados apresentados aqui. As publicações existentes apresentam dados de freqüência e de qui-quadrado. Os primeiros trabalhos conduzidos nessa linha, que apresentam dados de componentes de variância no controle genético da resistência à vírus, foram realizados com tomate (Juliatti, 1994) e abóbora (Pereira, 1995).

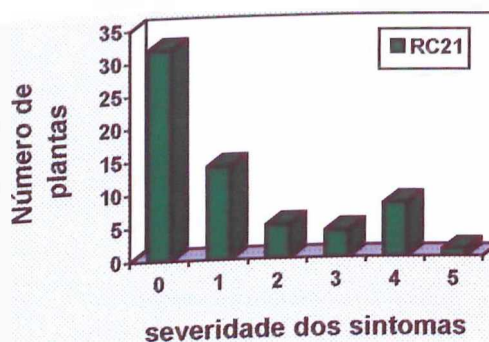
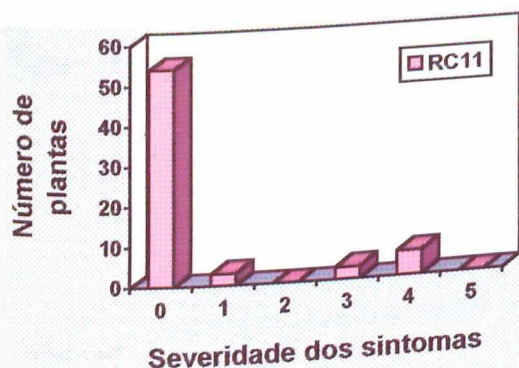
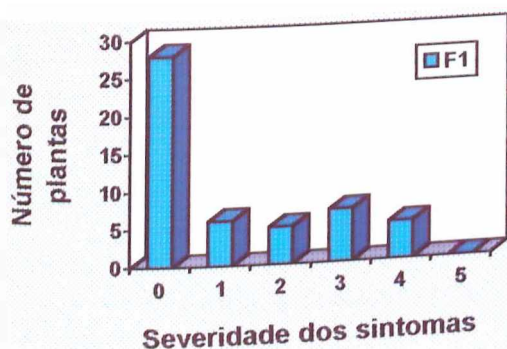
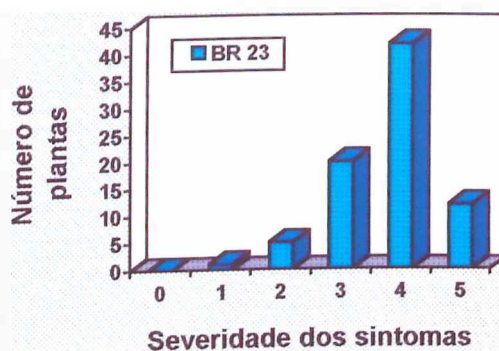


Figura 6. Distribuição de freqüências dos progenitores, das gerações F₁, F₂ e RC₁₁ e RC₂₁ do cruzamento original EMBRAPA 16 / BR 23, no campo 1. EMBRAPA-CNPT, Passo Fundo-RS, 1996.

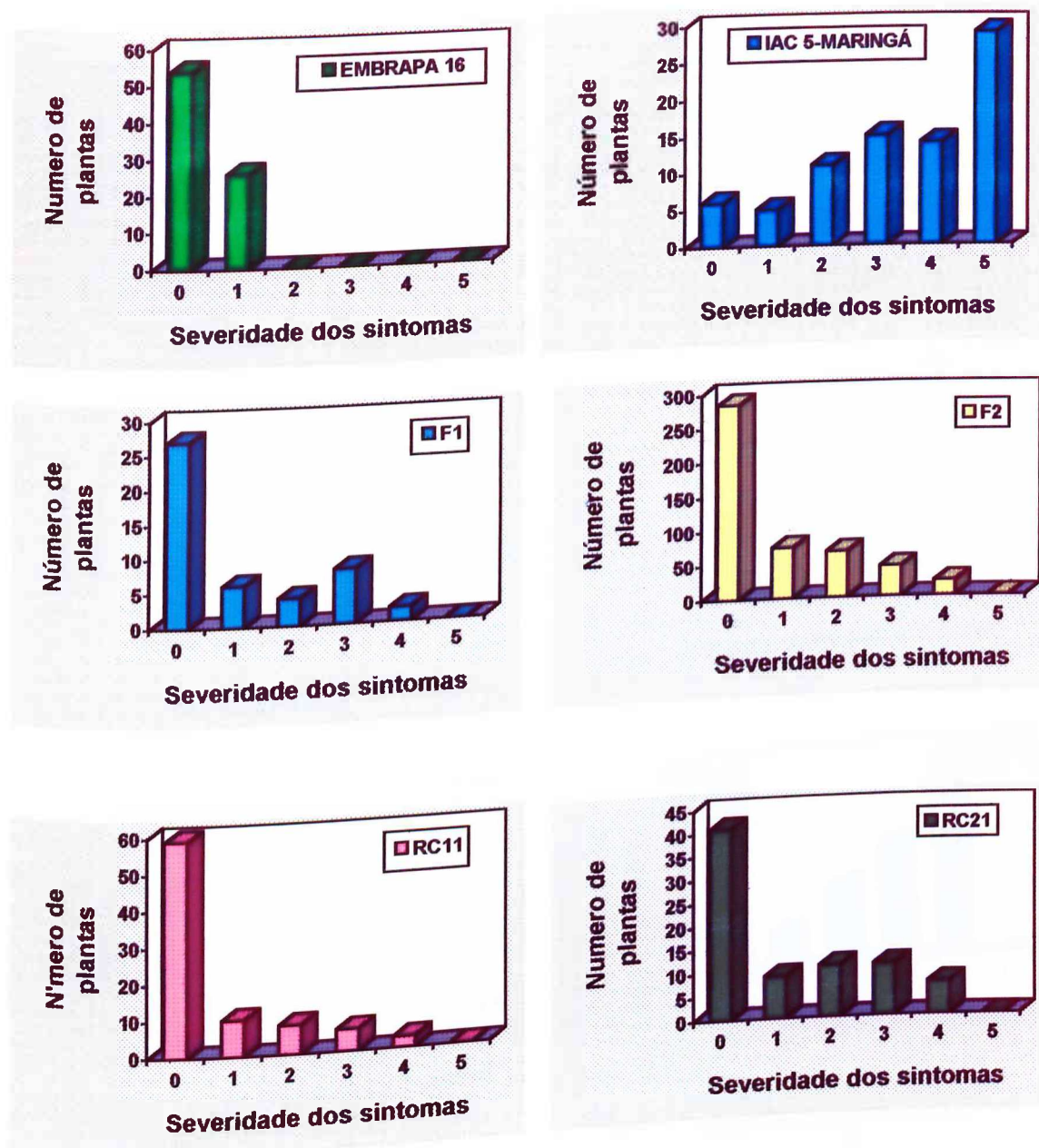


Figura 7. Distribuição de freqüências dos progenitores, das gerações F₁, F₂ e RC₁₁ e RC₂₁ do cruzamento original EMBRAPA 16 / IAC 5-MARINGÁ, no campo 1. EMBRAPA-CNPT, Passo Fundo-RS, 1996.

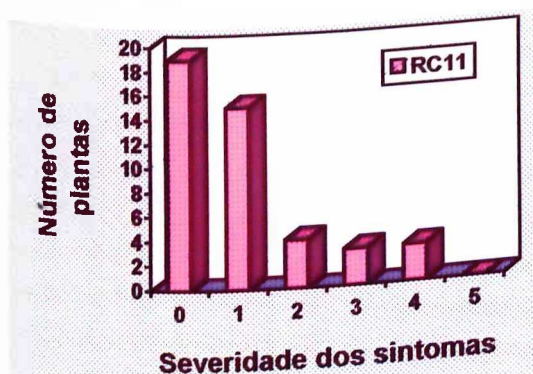


Figura 8. Distribuição de freqüências dos progenitores, das gerações F₁, F₂ e RC₁₁ e RC₂₁ do cruzamento original EMBRAPA 16 / BR 23, no campo 2. EMBRAPA-CNPT, Passo Fundo-RS, 1996.

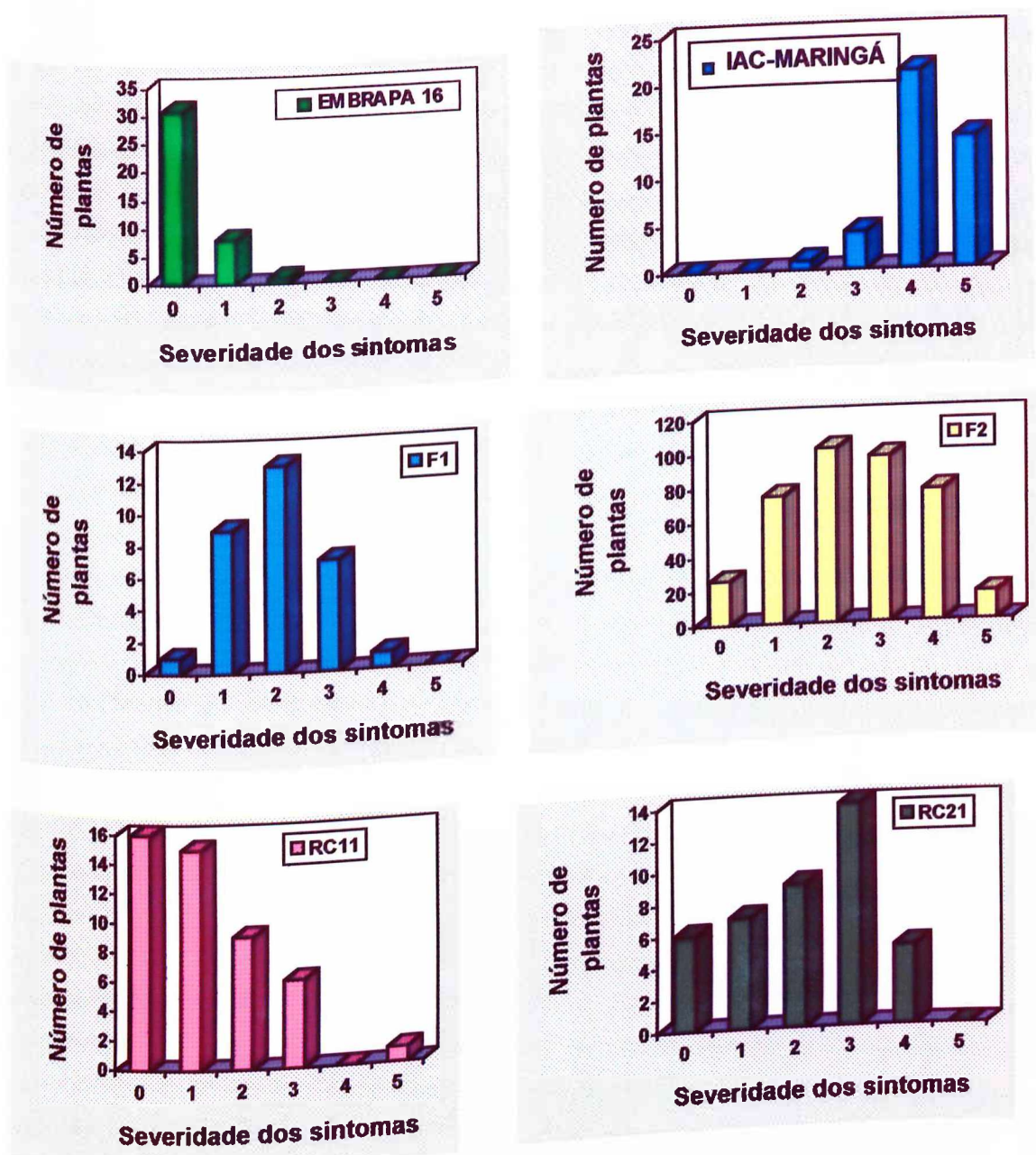


Figura 9. Distribuição de freqüências dos progenitores, das gerações F_1 , F_2 e RC_{11} e RC_{21} do cruzamento original EMBRAPA 16 / IAC 5-MARINGÁ, no campo 2. EMBRAPA-CNPT, Passo Fundo-RS, 1996.

Os componentes de variância (Tabela 6) mostram valores de variância aditiva nulos, em ambos os cruzamentos e locais, indicando a presença de dominância. A variância ambiental, como já era esperado, apresentou valores altos entre 0,41 e 0,78.

A herdabilidade foi calculada entre 43 e 74%, com estimativas de erro variando entre 17 e 62%. Levando-se em conta que para um caráter onde existe uma influência ambiental considerável a herdabilidade pode apresentar valores inferiores a 40% (Ramalho, Santos & Pinto, 1994), pode-se considerar uma alta herdabilidade para esse caráter, nas condições em que foi realizada a avaliação. O cálculo para número de genes demonstrou a presença de dois genes controlando o caráter. Esse resultado, discorda de Nakagawa *et al.* (1959) e Dubey *et al.* (1970), que sugerem uma série alélica de genes neste controle.

Tabela 6. Componentes de variância calculados para os cruzamentos EMBRAPA16 / BR 23 e EMBRAPA16 / IAC 5-MARINGÁ e populações segregantes, campos 1 e 2. EMBRAPA-CNPT, Passo Fundo-RS, 1996.

Cruzamento	$\hat{\sigma}_A^2$	$\hat{\sigma}_D^2$	$\hat{\sigma}_E^2$	herdabilidade(erro)	Nº genes			
1*	0	0,81 ¹	0,24 ²	0,65 ¹	1,22 ²	55%(18%) ¹	16%(62%) ²	2,06
2*	0	1,42 ¹	1,04 ²	0,61 ¹	1,05 ²	70%(40%) ¹	48%(62%) ²	1,29
3*	0	0,59 ¹	0,25 ²	0,78 ¹	1,11 ²	43%(25%) ¹	18%(60%) ²	2,34
4*	0	1,20 ¹	1,09 ²	0,42 ¹	0,52 ²	74%(17%) ¹	68%(19%) ²	1,63

1* = EMBRAPA 16 / BR 23 - CAMPO 1

2* = EMBRAPA 16 / BR 23 - CAMPO 2

3* = EMBRAPA 16 / IAC 5-MARINGÁ - CAMPO 1

4* = EMBRAPA 16 / IAC 5-MARINGÁ - CAMPO 2

¹ Dados estimados pela expressão que considera uma menor estimativa ambiental.

² Dados estimados pela expressão que considera uma maior estimativa ambiental.

Discorda, também, parcialmente, de Myake (1939) e Merkle & Smith (1983) que concluíram que a reação a infecção por VMT é controlada por um único gene dominante. Concorda, entretanto, com Shaalan *et al.* (1966) que afirmam serem dois os genes envolvidos na reação de resistência ao VMT. Somente o cruzamento EMBRAPA 16 / BR 23 (campo 2) apresentou um possível controle genético por um único gene dominante, provavelmente devido a um maior efeito ambiental em um dos dois possíveis genes influenciando a resistência. Em função da menor infestação verificada no campo 1, é possível que os sintomas das plantas classificadas na escala de 3 a 5 tenham sido mascarados devido a baixa infecção.

Além de concluir sobre a presença de dois genes no controle deste caráter, é intenção deste trabalho sugerir uma denominação para os mesmos: Wm_1 para o gene maior de resistência; Wm_2 para o gene menor, ou de resistência intermediária; e wm para o gene de suscetibilidade.

2.3.4. Componentes de média

As análises para componentes de média foram feitas para os cruzamentos EMBRAPA 16 / BR 23 e EMBRAPA 16 / IAC 5-MARINGÁ nos campos 1 e 2.

Seis modelos foram testados para análise dos componentes de média, destes, todos os que foram testados para cinco componentes demonstraram valores de qui-quadrado significativos, não sendo possível a indicação de um modelo específico para explicar o controle genético dessa resistência. Juliatti (1994) estudando o controle genético da resistência a Tosspovírus em tomateiro, menciona que neste caso, um modelo mais complexo deve ser necessário para explicar os

resultados, embora não haja graus de liberdade suficientes com seis gerações para testar estes modelos. Os resultados evidenciaram claramente a presença de interações epistáticas.

a) Cruzamento EMBRAPA 16 / BR 23

Para este cruzamento, (Tabela 7) observou-se em todos os modelos testados o predomínio do componente d , que representa a soma dos desvios dos heterozigotos, como um componente que atua no sentido de aumentar a resistência. Mckinney (1925-citado por Brunnetta, 1980), observou que algumas cultivares podem ser homozigotas para características morfológicas e agrônômicas, mas não necessariamente para a reação ao mosaico.

As epistasias dos tipos aditivo x aditivo (i) e dominante x dominante (l) parecem atuar no sentido de aumentar a suscetibilidade, enquanto que a epistasia do tipo aditivo x dominante (j) parece atuar no sentido de aumentar a resistência.

A Tabela 8 mostra os resultados para o campo 2. Novamente o componente d indica a tendência para a presença de efeitos de dominância influenciando a manifestação da doença, no sentido de reduzi-la. Porém, neste modelo, o componente i apresenta valores negativos, indicando uma tendência para diminuição da doença. O componente l também apresentou valores negativos e o componente j apresentou valor negativo em um dos modelos, porém este valor foi bastante baixo.

Tabela 7. Componentes de médias observados para o cruzamento EMBRAPA 16 / BR 23 avaliado no campo 1. EMBRAPA-CNPT, Passo Fundo-RS, 1996.

COMPONENTES DO MODELO	ESTIMATIVAS (modelos)					
	<i>mad</i>	<i>adi</i>	<i>adij</i>	<i>adil</i>	<i>adjl</i>	<i>adijl</i>
m	1.9354 ± 0.1699	0.9229 ± 0.9117	0.9626 ± 1.2908	2.0614 ± 3.0680	2.0350 ± 0.3610	2.3750 ± 0.4671
a	1.6119 ± 0.1699	1.6407 ± 0.2216	1.6956 ± 0.3257	1.6441 ± 0.3314	1.7050 ± 0.3610	1.7050 ± 0.0519
d	-1.8495 ± 0.4035	-0.0276 ± 1.6756	-0.1160 ± 2.3730	-3.5842 ± 8.9448	-3.5513 ± 2.0	-4.5250 ± 1.3626
i		1.0682 ± 0.9330	1.0538 ± 1.3194	0.0572 ± 3.0544		-0.34 ± 0.4642
j			-2.0378 ± 2.7589		-2.1906 ± 3.0602	-2.23 ± 0.4437
l				2.6428 ± 6.3806	2.6363 ± 3.0586	3.27 ± 0.9708
X ²	34.6409	39.2962	39.2965	43.9225	48.2730	0.0

Tabela 8. Componentes de médias observados para o cruzamento EMBRAPA 16 / BR 23 avaliado no campo 2. EMBRAPA-CNPT, Passo Fundo-RS, 1996.

COMPONENTES DO MODELO	ESTIMATIVAS (modelos)					
	<i>mad</i>	<i>adi</i>	<i>adij</i>	<i>adil</i>	<i>adjl</i>	<i>adijl</i>
m	2.1630 ± 0.2007	3.2747 ± 0.9261	3.3041 ± 1.3701	5.5617 ± 3.0459	2.1513 ± 0.3748	5.9943 ± 0.6754
a	1.8895 ± 0.2007	1.8580 ± 0.2180	1.8831 ± 0.3311	1.8563 ± 0.3362	1.9013 ± 0.3748	1.9013 ± 0.0742
d	0.2587 ± 0.4955	-1.6457 ± 1.6323	-1.7175 ± 2.4187	-8.6830 ± 8.6528	0.7405 ± 2.2642	-9.9809 ± 1.9258
i		-1.1699 ± 0.9476	-1.1888 ± 1.4003	-3.4331 ± 3.0369		-3.8430 ± 0.6713
j			-0.8597 ± 2.6557		-0.7019 ± 3.0147	-1.5526 ± 0.6147
l				5.2122 ± 6.1317	-0.8009 ± 3.2096	6.0775 ± 1.3590
X ²	23.6841	18.2863	19.9280	21.7367	25.5436	0.0

b) Cruzamento EMBRAPA 16 / IAC 5-MARINGÁ

Para este cruzamento, destacou-se novamente o componente d como um fator de diminuição da doença e a interação do tipo aditivo-dominante (j) contribuindo para aumentar a resistência no campo 1 (Tabela 9). No campo 2, observou-se resultados semelhantes, porém, com a presença de epistasia do tipo aditivo x aditivo (i) influenciando a manifestação da doença (Tabela 10).

2.3.5. Análise de qui-quadrado

Testes de qui-quadrado demonstraram uma segregação de 12:3:1 nas populações F_2 , indicando claramente a presença de dois genes controlando o caráter, com epistasia do tipo dominante. Este resultado reafirma o que foi observado anteriormente nos cálculos de componentes de média e de variância. Neste caso, um gene maior dominante confere a resistência, enquanto que um gene dominante de efeito menor causa uma reação moderada de resistência, porém é altamente influenciado pelo ambiente, como observado pela maior variância em populações com sintomas variando na escala de 3 a 5.

Tabela 9. Componentes de médias observados para o cruzamento EMBRAPA 16 / IAC 5-MARINGÁ avaliado no campo 1. EMBRAPA, Passo Fundo-RS, 1996.

COMPONENTES DO MODELO	ESTIMATIVAS (modelos)					
	<i>mad</i>	<i>madi</i>	<i>madij</i>	<i>madil</i>	<i>madjl</i>	<i>madijl</i>
m	0.2746 ± 0.4440	0.7790 ± 0.8464	0.863 ± 1.2925	1.0986 ± 2.9909	1.8700 ± 0.7138	1.65 ± 0.4455
a	1.2122 ± 0.2850	1.3604 ± 0.3821	1.5087 ± 0.6349	1.3646 ± 0.5609	1.5400 ± 0.7138	1.54 ± 0.0889
d	1.2585 ± 0.6502	0.1600 ± 1.4257	0.0740 ± 2.1787	-0.7957 ± 8.4081	-3.0585 ± 2.8486	-2.45 ± 1.2587
i		0.9369 ± 0.9286	1.0261 ± 1.4234	0.6257 ± 2.9779		0.22 ± 0.4367
j			-1.7433 ± 2.9520		-2.0220 ± 3.3163	-1.98 ± 0.4213
l				0.6771 ± 5.7730	2.1685 ± 3.0991	1.78 ± 0.8623
X ²	45.1375	45.6269	53.0373	48.4057	64.5034	0.0

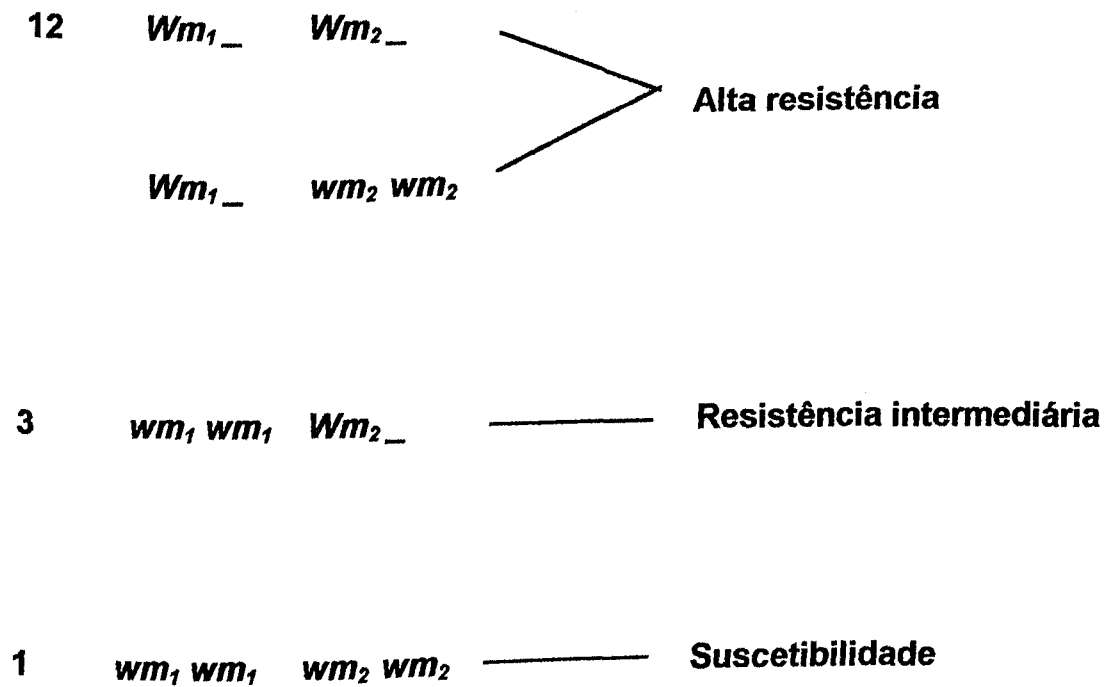
Tabela 10. Componentes de médias observados para o cruzamento EMBRAPA 16/ IAC 5-MARINGÁ avaliado no campo 2. EMBRAPA, Passo Fundo-RS, 1996.

COMPONENTES DO MODELO	ESTIMATIVAS (modelos)					
	<i>mad</i>	<i>madi</i>	<i>madij</i>	<i>madil</i>	<i>madjl</i>	<i>madijl</i>
m	2.2521 ± 0.2145	2.9833 ± 0.7467	2.9833 ± 0.7467	5.0630 ± 3.1987	2.2250 ± 0.3937	5.3490 ± 0.5783
a	1.9360 ± 0.2200	1.9084 ± 0.2391	1.9626 ± 0.3730	1.9112 ± 0.3526	1.9750 ± 0.3937	1.9750 ± 0.0656
d	-0.0641 ± 0.4720	-1.2070 ± 1.2212	-1.2304 ± 1.8380	-7.3736 ± 9.0860	0.5169 ± 2.0274	-0.2319 ± 1.6440
i		0.8089 ± 0.7841	-0.7970 ± 1.8099	-2.8614 ± 10.1229		-3.1240 ± 0.5745
j			-1.7872 ± 2.9918		-1.7541 ± 3.1637	-2.0890 ± 0.5305
l				4.2461 ± 6.1321	-0.8065 ± 2.4056	4.8182 ± 1.1093
X ²	36.3209	28.5949	32.3604	31.0899	36.0551	0.0

2.4. Conclusões

A resistência ao Vírus do Mosaico do Trigo, em *Triticum aestivum*, é controlada por dois genes. Provavelmente, um gene maior Wm_1 , que confere alta resistência; e um gene menor Wm_2 , que confere resistência intermediária atuam de forma epistática em relação ao caráter. A grande influência ambiental que interfere na expressão da reação ao VMT, deve mascarar a expressão do Wm^2 quando em situações de baixa infecção.

A provável constituição genotípica deste caráter é:



2.5. Literatura citada

- BRAKKE, M.K. & ESTES, A.P. Some factors affecting vector transmission of soil-borne wheat mosaic virus from root washings and soil debris. **Phytopathology**, v.57, p.905-910, 1967.
- BRUHEL, G.W. Wheat soilborne mosaic. In: _____. **Soilborne plant pathogens**. New York: Macmillan 1987. p.264-276, 1987.
- BRUNETTA, D. **Genetic studies of field reaction to wheat soilborne mosaic virus**. Manhattan: Kansas State University, 1980, 49p. Tese Mestrado.
- BURTON, G.W. Quantitative inheritance of Pearl Millet (*Pennisetum glaucum*). **Agronomy Journal**, v.43, p.409-16, 1951.
- CAMPBELL, L.G., HEYNE, E.G., GRONAU, D.M. & NIBLET, C. Effect of soilborne wheat mosaic virus on wheat yield. **Plant Disease Reporter**, v.59, n.6, p.472-476, June 1975.
- CAVALLI, L. An analysis of linkage in quantitative inheritance. In: REEVE, C.R. & WADINGTON, C.H., ed. **Quantitative inheritance**, London: HMSO, 1952, p.135-144.
- DUBEY, S.N., BROWN, C.M. & HOOKER. Inheritance of field reaction to soil-borne wheat mosaic virus. **Crop Science**, v.10, p.93-95, 1970.
- JULIATTI, F.C. Reação hospedeira, infectividade e controle genético da resistência a tospovirus em tomateiro (*Lycopersicon esculentum Mill.*). Lavras, Universidade Federal de Lavras, 1994, 127p. Tese Doutorado.
- MERKLE, O.G. & SMITH, E.L. Inheritance of resistance to soilborne mosaic in

- wheat. **Crop Science**, v.23, p.1075-1076, 1983.
- MYAKE, N. Mendelian inheritance of resistance against the virus disease in wheat strains. **Japanese Journal of Genetic**, v.14, p.239-242, 1938. Plant breeding Abstract, v.8, p. 300, 1939.
- MODAWI, R.S, HEYNE, E.G., BRUNETTA, D. & WILLIS, W.G. Genetic studies of field reaction to wheat soil borne mosaic virus. **Plant disease**, v.66, p.1183-1184, 1982.
- MYERS, L.D., SHERWOOD, J.L., SIEGERIST, W.C. & HUNGER, R.M. Temperature-influenced virus movement in expression of resistance to soilborne wheat mosaic virus in hard red winter wheat (*Triticum aestivum*). **Phytopathology**, v.83, n.5, p.548-551, 1993.
- NAKAGAWA, M., SOGA, Y., OKASIMA, N., YOSHIOKA, A. & NISIMATA, D. Genetical studies on the wheat mosaic virus I. Genes controlling the manifestation of green mosaic virus in wheat. **Plant Breeding Abstracts**, n.29, p.739, 1959.
- NAKAGAWA, M, SOGA, Y., WATANABE, S., GOCHO, H. & NISHIO, K. Genetical studies on the wheat mosaic virus II. Genes controlling the manifestation of yellow mosaic virus in wheat. **Plant Breeding Abstracts**, n.30, p.508, 1980.
- PEREIRA, J.J. **Herança da resistência ao vírus da mancha anular do mamoeiro-estirpe melancia ("Papaya Ringspot Virus - Type - W") em moranga (*Cucurbita maxima* Duch)**. Lavras: Universidade Federal de Lavras, 1995, 52p., Tese Mestrado.
- PURDY, L.H., LOEGERING, W.Q., KONZAK, C.F., PETERSON, C.J. & ALLAN, R.E.

- A proposed standard method for illustrating pedigrees of small grain varieties. **Crop Science**, v.8, p.405-406, 1968.
- RAMALHO, M.; SANTOS, J.B. & PINTO, C.B. **Genética na agropecuária**. 3. ed. São Paulo. Ed. Globo Rural, 1994, 359p.
- RAMALHO, M.A.P.; SANTOS, J.B. & ZIMMERMANN, M.J. de O. **Genética quantitativa em plantas autógamas: aplicações ao melhoramento do feijoeiro**. Goiânia, Ed. UFG, 1993. 271p.
- REUNIÃO DA COMISSÃO SUL-BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO, 28., 1996, Passo Fundo. **Recomendações... Passo Fundo: Comissão Sul-Brasileira de Pesquisa de Trigo**, 1996. 76p.
- ROWE, K.E. & ALEXANDER W.L. Computations for estimating the genetic parameters in joint-scaling tests. **Crop Science**, v.20, p.109-110, 1980.
- SHAALAN, M., HEYNE, E. & SILL, W.H., Jr. Breeding wheat for resistance to soil-borne wheat mosaic virus, wheat streak-mosaic virus, leaf rust, stem rust, and bunt. **Phytopathology**, v.56, p.664-669, 1966.
- VELLO, N.A. & VENCOVSKY, R. Variâncias associadas às estimativas de variâncias genéticas e coeficientes de herdabilidade. In: **Relatório Científico do Instituto de Genética**, n.8, p.239-248, 1974.
- WARNER, J.N. A Method for Estimating Heritability. **Agronomy Journal**, Madison, v.44, p.427-430, 1952.
- WEBB, R.W. Soil factors influencing the development of the mosaic disease in winter wheat. **Journal Agricultural Research**, v.35, p.587-614, 1927.