

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
INSTITUTO DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
CURSO DE AGRONOMIA**

ESTER ALVARENGA SANTOS BUIATE

**INFLUÊNCIA DA DIVERSIDADE GENÉTICA EM CULTIVARES DE SORGO NA
RESISTÊNCIA À ANTRACNOSE (*COLLETOTRICHUM SUBLINEOLUM*)**

**Uberlândia – MG
Junho – 2006**

ESTER ALVARENGA SANTOS BUIATE

**INFLUÊNCIA DA DIVERSIDADE GENÉTICA EM CULTIVARES DE SORGO NA
RESISTÊNCIA À ANTRACNOSE (*COLLETOTRICHUM SUBLINEOLUM*)**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao curso de Agronomia, da Universidade Federal de Uberlândia, para obtenção do grau de Engenheiro Agrônomo.

Orientador: Carlos Roberto Casela

**Uberlândia – MG
Junho - 2006**

ESTER ALVARENGA SANTOS BUIATE

**INFLUÊNCIA DA DIVERSIDADE GENÉTICA EM CULTIVARES DE SORGO NA
RESISTÊNCIA À ANTRACNOSE (*COLLETOTRICHUM SUBLINEOLUM*)**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao curso de Agronomia, da Universidade Federal de Uberlândia, para obtenção do grau de Engenheiro Agrônomo.

Aprovado pela Banca Examinadora em 20 de junho de 2006

Dr. Carlos Roberto Casela
Orientador

Dr. Fredolino Giacomini dos Santos
Orientador

Prof. Dr. Júlio César Viglione Penna
Membro da Banca

Msc. Ivan Resende
Membro da Banca

**Ao meu avô Geraldo, pelo
incentivo, amor e carinho,**

DEDICO.

AGRADECIMENTOS

A Deus, pois tudo posso naquele que me fortalece;

A meus pais, pelos quais tenho enorme carinho, pelo amor, apoio e exemplo, e por sempre acreditarem em mim;

Ao meu orientador Casela, com quem tanto aprendi, pela amizade, orientação, críticas bem-vindas, estímulo, e por acreditar em meu trabalho;

Ao pesquisador Fredolino, pelos materiais e conhecimentos passados;

Aos pesquisadores Klink e Ivan, que tanto me ensinaram, pelo apoio e amizade;

A Dagma, Eliana e Clóvis, pela ajuda e amizade;

Ao Marcos e Mário Lúcio, pela dedicação e valiosa colaboração nos experimentos;

Aos funcionários e estagiários da EMBRAPA/Milho e Sorgo, pela disposição e ajuda;

Aos funcionários da Monsanto de Uberlândia e Cachoeira Dourada, em especial ao Benedito, Rogério, Geraldo, Noel, Vieira, pessoal de campo e estagiários, pela disposição em ajudar;

Ao Ismael, Renata, Alessandro, Isabel e meu tio Alberto, pela valiosa ajuda no plantio e avaliação do experimento;

Aos professores Césio, José Magno, Denise, Armando Takatsu e Carlos Machado, da UFU, pelo que me ensinaram, pela amizade e exemplo;

Aos amigos da faculdade, pelos anos de convivência, alegria e amizade.

RESUMO

A resistência genética é a principal medida para o controle da antracnose (*Colletotrichum sublineolum*) na cultura do sorgo. O uso desta medida pode, entretanto ser dificultado pela alta variabilidade apresentada pelo patógeno nas condições brasileiras. Com o objetivo de se avaliar possíveis alternativas para aumentar a durabilidade da resistência a esse patógeno, foi avaliado o progresso de antracnose em quatro híbridos simples, dois híbridos triplos e um híbrido duplo de sorgo e suas respectivas linhagens, num total de treze tratamentos, em um delineamento experimental de blocos ao acaso com três repetições. As linhagens componentes dos híbridos foram previamente caracterizadas em casa de vegetação quanto à resistência vertical a 20 isolados monospóricos do patógeno. O ensaio foi conduzido na área experimental do Centro Nacional de Pesquisa de Milho e Sorgo (CNPMS) - Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA), na cidade de Sete Lagoas (MG) e na fazenda da empresa Monsanto do Brasil Ltda, em Uberlândia (MG). Foram feitas sete avaliações de severidade de doença a intervalos semanais e os dados de severidade foram utilizados para o cálculo da área abaixo da curva de progresso de doença (AACPD). Observou-se, em casa de vegetação, a existência de interação diferencial entre as linhagens de sorgo e os isolados de *C. sublineolum*. Os híbridos triplos mostraram uma redução significativa na severidade de doença em relação às linhagens mais suscetíveis que entraram na sua composição. Tal redução pode ter sido determinada pela diversidade gerada nas populações hospedeiras resultante da provável presença de diferentes genes de resistência nas linhagens parentais.

Palavras-chave: resistência genética, *Sorghum bicolor*, doenças.

ABSTRACT

Genetic resistance has been the most efficient strategy for the control of sorghum anthracnose caused by *Colletotrichum sublineolum*. Pathogenic variability in Brazilian conditions represents, however, a continuous threat to the adequate use of this alternative. The main objective of this work was to evaluate genetic mixtures as way to control sorghum anthracnose and, possibly, to increase the durability of the resistance to the pathogen. Anthracnose progress was evaluated in four one-way, two three-way and one four-way hybrids in a randomized complete block design with three replications, in the experimental area of EMBRAPA Maize and Sorghum Research Center in Sete Lagoas, MG and in the experimental area of Monsanto in Uberlândia, MG. Inbred lines used for the development of all hybrids were previously evaluated for vertical resistance against 20 single – spore isolates of the pathogen from both experimental areas. Disease severity was evaluated at a weekly interval and data used for the calculation of the area under the disease progress curve (AUDPC). A differential interaction between isolates of the pathogen and sorghum genotypes was observed in the greenhouse tests. Three-way hybrids showed a significant reduction in disease severity as compared to the most susceptible component inbred lines. The efficiency of genetic mixtures on reducing anthracnose development could be the result of a diversity in the host populations generated by the possible presence of different vertical resistance genes in the parental lines that entered in the hybrids composition.

Keywords: genetic resistance, *Sorghum bicolor*, diseases.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	8
2 REVISÃO DE LITERATURA	11
2.1 A doença	11
2.2 O patógeno	12
2.3 Variabilidade genética de <i>Colletotrichum sublineolum</i>	13
2.4 Seleção estabilizadora	14
2.5 Multilinhas e misturas	16
3 MATERIAIS E MÉTODOS	19
3.1 Experimento 1: caracterização da reação de linhagens de sorgo a diferentes isolados de <i>Colletotrichum sublineolum</i>	19
3.1.1 Procedimentos de amostragem	19
3.1.2 Obtenção dos isolados de <i>Colletotrichum sublineolum</i>	19
3.1.3 Produção, preparo do inóculo e inoculação	20
3.1.4 Avaliações	20
3.2 Experimento 2: avaliação do efeito de misturas genéticas, resultantes da geração de híbridos triplos de sorgo, na redução da severidade da antracnose	21
3.2.1 Obtenção dos híbridos	21
3.2.2 Condução do ensaio	24
3.2.3 Avaliações	25
4 RESULTADOS	27
4.1 Experimento 1	27
4.2 Experimento 2	28
5 DISCUSSÃO	32
6 CONCLUSÕES	37
REFERÊNCIAS	38

1 INTRODUÇÃO

O sorgo (*Sorghum bicolor* (L.) Moench) é uma gramínea nativa da África Central, região central da Etiópia e Sudão (DAHLBERG; FREDERIKSEN, 2000). Atualmente, é um dos principais cereais cultivados no mundo, particularmente em regiões de alta temperatura e de baixa precipitação, situação em que a cultura pode alcançar altas produções de grãos e de forragem (GUIMARÃES et al., 1999). No Brasil, o sorgo é cultivado nas regiões Sul, Nordeste, Centro-Oeste e Sudeste, sendo muito importante no plantio safrinha.

Dados recentes demonstram uma expansão da cultura com uma produção próxima de 781,4 mil toneladas na safra de 1999/2000 e de 2014,1 mil toneladas em 2003/2004 (COMPANHIA NACIONAL DE ABASTECIMENTO-CONAB, 2006), produção que coloca o Brasil entre os dez maiores produtores deste cereal no mundo. O sorgo representa, portanto, uma importante alternativa para auxiliar o abastecimento do mercado de grãos. Para que esses volumes de produção sejam mantidos ou superados, há necessidade de se aumentar o nível de produtividade da cultura, que ainda é baixo. Dentre os fatores que limitam a expansão da cultura no país estão as doenças, algumas das quais podem causar perdas significativas à produção de grãos e de forragem, dependendo da susceptibilidade da cultivar e de condições ambientais favoráveis à sua ocorrência e disseminação. As mais importantes doenças que afetam a cultura do sorgo no Brasil são a antracnose (*Colletotrichum sublineolum*), a ferrugem (*Puccinia purpurea*), o míldio (*Peronosclerospora sorghi*), a helmintosporiose (*Exserohilum turcicum*) e a doença açucarada ou ergot (*Claviceps africana*).

A antracnose é uma doença de ocorrência generalizada no Brasil, presente em todas as áreas de plantio de sorgo no país, sendo considerada a de maior importância para a cultura no momento. Seu controle é considerado como prioritário pela indústria de produção de sementes, já que pode causar perdas superiores a 80% na produtividade de grãos, além de causar esterilidade parcial de panículas e afetar drasticamente a qualidade da semente produzida (PANIZZI; FERNANDES, 1997). O modo mais eficiente de controlar essa enfermidade é a utilização de cultivares geneticamente resistentes. A variabilidade genética existente no germoplasma de sorgo tem permitido a obtenção de fontes de resistência, que vêm sendo intensamente utilizadas em programas de melhoramento para a obtenção de cultivares resistentes.

Um fator limitante à utilização da resistência genética como estratégia para o controle da antracnose é a alta variabilidade apresentada pelo patógeno nas condições brasileiras (CASELA; FREDERIKSEN, 1994). Diante dessa variabilidade, algumas alternativas têm sido avaliadas para a obtenção de resistência estável a esse patógeno, como a seleção de genótipos com resistência do tipo dilatória, caracterizada pela maior capacidade de determinados genótipos em limitar o progresso da doença (CASELA et al., 1993). Essa resistência, entretanto, tem apresentado certa instabilidade em função da variabilidade populacional do patógeno, havendo indicação de que pelo menos parte desta resistência seja do tipo vertical incompleta (GUIMARÃES et al., 1998a; CASELA et al., 2001), fato que pode determinar a sua perda de eficiência em função da seleção de raças mais adaptadas à população do patógeno. A “quebra” da resistência do híbrido granífero BR304, ocorrida na safrinha de 2004, reforça essa possibilidade, uma vez que esse híbrido apresentava, até recentemente, um excelente nível de resistência dilatória a *C. sublineolum*.

Em função disso, várias estratégias têm sido preconizadas para o manejo da resistência genética de modo a aumentar a sua durabilidade e a sua estabilidade. Dentre essas podem ser citadas a formação de pirâmides de genes de resistência, que consiste na incorporação, em um mesmo genótipo, de dois ou mais genes de resistência (NELSON, 1973), a utilização de misturas de genótipos ou de multilinhas (BROWNING, 1969; WOLFE, 1978) e a rotação de genes de resistência em função da predominância de raças de um patógeno (CRILL et al., 1982) e, mais recentemente, o uso de multilinhas dinâmicas (TAPSOBA; WILSON, 1999). Todas essas alternativas são fundamentadas total ou parcialmente na suposição de que existe uma ação de seleção estabilizadora que tende a eliminar ou reduzir a proporção de raças com virulência desnecessária na população do patógeno. Trabalhos recentes demonstraram a existência de diferenças na capacidade competitiva de raças de *C. sublineolum*, indicando uma possível ação da seleção estabilizadora contra raças de maior virulência na população do patógeno (CASELA et al., 2001).

Em função da alta variabilidade apresentada por *C. sublineolum* é importante que sejam avaliadas alternativas que permitam aumentar a durabilidade e a estabilidade da resistência genética a este patógeno. Um maior grau de diversificação da população do hospedeiro pode ser obtido através da utilização de populações de híbridos triplos formados por linhagens contendo diferentes genes de resistência a *C. sublineolum*. Essa estratégia apresenta a vantagem de poder integrar em uma única população do hospedeiro, duas estratégias diferentes de manejo de genes

de resistência: a piramidação de genes, pelo fato de serem geradas na população do hospedeiro, em função da segregação, genótipos com mais de um gene de resistência, e a multilinha, pelo fato de serem obtidas plantas com constituições genéticas diferentes, resultado da segregação dos genes presentes nas linhagens componentes do híbrido triplo. Essa estratégia tem sido utilizada para o controle da ferrugem do milho, sendo denominada de multilinha dinâmica (TAPSOBA; WILSON, 1999). O híbrido triplo formado pela combinação de linhagens com diferentes genes de resistência vertical é uma alternativa que pode ser promissora para o manejo adequado da resistência genética a *C. sublineolum*.

O objetivo desse trabalho foi avaliar populações hospedeiras de sorgo com diferentes níveis de complexidade genética (híbridos simples, triplos e duplos) quanto a sua capacidade de reduzir a severidade da antracnose e de aumentar a estabilidade da resistência genética a *Colletotrichum sublineolum*.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 A doença

A antracnose pode afetar folhas, pedúnculo, colmo, panícula, grãos e raízes, dependendo do genótipo, da idade da folha e das condições ambientais, sendo mais comumente observada a partir do florescimento da planta de sorgo (PANIZZI; FERNANDES, 1997). São reconhecidas três fases da doença: a antracnose foliar, a podridão do colmo e a antracnose da panícula e dos grãos (THAKUR; MATHUR, 2000).

A fase foliar da antracnose pode ocorrer em qualquer estágio de desenvolvimento da planta, mas geralmente aparece aos 30-40 dias após a emergência das folhas. Os sintomas variam de cultivar a cultivar e de acordo com as condições ambientais. As lesões são pequenas, circulares, elípticas ou alongadas, usualmente com 5 mm ou menos de diâmetro. As lesões elípticas geralmente possuem de 3 a 5 mm de comprimento, mas podem chegar a até 20 mm. Essas lesões são de coloração cinza, com as bordas bronzeadas, alaranjadas ou avermelhadas, dependendo do cultivar e da população do patógeno. No centro das lesões aparecem os acérvulos, na forma de pequenos pontos negros de número variável. Em ataques mais severos, a antracnose pode causar desfolha prematura e as plantas podem morrer antes de alcançar a maturidade fisiológica. A infecção na nervura central da folha ocorre de maneira independente da infecção foliar, e seus sintomas são caracterizados por lesões elípticas a alongadas, de coloração avermelhada, púrpura ou escura, onde se podem observar os acérvulos do patógeno (THAKUR; MATHUR, 2000).

A podridão do colmo, que geralmente ocorre em plantas adultas, é causada por conídios produzidos na fase foliar da doença. Pode ser reconhecida pela presença de manchas isoladas ou contínuas que ocorrem no tecido internodal. Observa-se também a formação de cancos, caracterizados pela presença de áreas mais claras rodeadas por uma coloração característica do hospedeiro (DAHLBERG; FREDERIKSEN, 2000).

A antracnose da panícula e dos grãos acontece em plantas em estádios mais avançados do desenvolvimento da planta e está, normalmente, associada à fase foliar da doença, através dos conídios que são levados, pela água da chuva, à bainha das folhas, onde germinam e infectam a

panícula. As lesões são formadas abaixo da epiderme, e possuem um aspecto encharcado no início, tornando-se cinza a púrpuro-avermelhadas, alternando-se com áreas de tecido esbranquiçado. A esporulação pode ocorrer na raque, nas ramificações primárias, secundárias e terciárias, nas glumas e nas sementes (CASELA; FERREIRA, 1998).

A infecção na panícula afeta tanto a qualidade quanto a quantidade do grão. As perdas geralmente variam de 2 a 15% mas, em epidemias mais severas, podem chegar até 50%. A antracnose da panícula é caracterizada pela morte de algumas ou de todas as flores da inflorescência e, em casos mais severos, pela quebra do pedúnculo, o que provoca a diminuição da produção, já que a quantidade de panículas colhidas é menor (THAKUR; MATHUR, 2000).

2.2 O patógeno

A antracnose do sorgo é causada pelo fungo *Colletotrichum sublineolum* P. Henn., Kabat; Bulbak (sin. *Colletotrichum graminicola* (Ces.) Wilson), correspondente à forma teleomórfica *Glomerella graminicola* Politis. A espécie *C. sublineolum* pertence à ordem Melanconiales, que inclui fungos assexuados que produzem os esporos (conídios) em estruturas reprodutivas (conidiomas) denominadas acérvulos.

O patógeno foi descrito pela primeira vez em plantas de milho, na Itália, por Cesati em 1852, com o nome de *Dicladium graminicolum*. Posteriormente o fungo foi constatado nos Estados Unidos no ano de 1855, tendo sido denominado *Psilonia apalospora* Berk e Curt (SUTTON, 1980). Wilson (1914) incluiu 11 espécies que apresentavam conídios falciformes à sinonímia *Colletotrichum sublineolum* (Ces.) Wilson. Apresenta micélio septado, ramificado, hialino e granular e sua forma sexual é raramente observada na natureza. Seus ascos são cilíndricos a clavados e possuem um poro no ápice; os ascósporos (5-8 x 18-26 µm) são hialinos, unicelulares, curvos e afilados nos pólos (PANIZZI; FERNANDES, 1997). Produz acérvulos de coloração escura e formato oval a cilíndrico, com setas de coloração escura normalmente encontradas nos centros das lesões. Nos acérvulos, que se formam na epiderme de ambas as superfícies de folhas e colmos, são produzidos os conídios, que se caracterizam pela ausência de septos e por serem falciformes (CASELA; FERREIRA, 1998).

O fungo sobrevive como um saprófita em restos culturais na superfície do solo, como patógeno em espécies de sorgo selvagem, como o *Sorghum halepense*, como micélio e conídios

em sementes (PANIZZI; FERNANDES, 1997) e na forma de microesclerócios em restos culturais (CASELA; FREDERIKSEN, 1993). Os esporos são disseminados pelo vento ou por respingos de chuva para as folhas. A penetração ocorre, quando em presença de umidade, diretamente pela epiderme e pelos estômatos.

2.3 Variabilidade genética de *Colletotrichum sublineolum*

Colletotrichum sublineolum é um patógeno de alta variabilidade conforme demonstrado em trabalhos já realizados no Brasil e em outros países onde a doença apresenta importância econômica (LESLIE; FREDERIKSEN, 1995). Harris e Johnson (1967) sugeriram, pela primeira vez, a ocorrência de raças deste patógeno nos Estados Unidos da América, ao avaliarem o comportamento de genótipos de sorgo nos estados do Texas e da Geórgia. Tais diferenças foram atribuídas à presença de diferentes raças na população de *C. sublineolum* nos dois locais citados. Frederiksen e Rosenow (1971) observaram diferenças na reação de genótipos de sorgo nos estados do Texas, Mississipi e Geórgia, as quais foram também atribuídas a diferenças entre as populações de *C. sublineolum*, presentes nestes três locais.

A existência de raças fisiológicas de *C. sublineolum* foi comprovada pela primeira vez por Nakamura (1982) no Brasil. Cinco raças deste patógeno foram identificadas ao serem comparados isolados do patógeno de diferentes regiões do país. Posteriormente, Ferreira e Casela (1986), identificaram sete raças de *C. sublineolum*, ao compararem sete culturas monospóricas do patógeno de sete diferentes regiões do país em uma série diferencial formada por 12 cultivares de sorgo.

Mais tarde, Casela e Ferreira (1987) propuseram a adoção de um sistema para a classificação de raças de *C. sublineolum* com base na reação de uma série diferencial formada por nove cultivares de sorgo. Foram considerados, nesse sistema, oito grupos principais de raças, dentro dos quais podem ser identificadas, potencialmente, 32 raças. Com base neste sistema, 13 raças foram identificadas entre 210 isolados monospóricos coletados de diferentes regiões do país.

Raças de *C. sublineolum* foram também identificadas nos EUA por Ali e Warren (1987) e por Cardwell et al. (1989). Estes autores verificaram que isolados obtidos de uma mesma região ecológica foram caracterizados como raças fisiológicas diferentes. Cardwell et al. (1989)

verificaram também que isolados obtidos da espécie *Sorghum halepense* foram de baixa virulência a *Sorghum bicolor*. Na Índia, Pande et al. (1991) caracterizaram a patogenicidade de isolados de *C. sublineolum* de diferentes localidades em 30 cultivares de sorgo e concluíram que estes isolados eram também raças diferentes do patógeno.

Foi demonstrado por Casela e Frederiksen (1994) que isolados monospóricos deste patógeno obtidos de uma única lesão ou como subculturas de uma única cultura monospórica podem ser separados em raças fisiológicas diferentes. Esse fato é indicativo de uma alta instabilidade pelo menos em relação a determinados genes de virulência de *C. sublineolum*.

A adaptação de *C. sublineolum* à resistência genética em sorgo tem sido observada ao longo do desenvolvimento de cultivares geneticamente resistentes em programas de melhoramento. Virulência à linhagem BR008 foi observada primeira vez em levantamento de raças de *C. sublineolum* realizado em 1985, enquanto virulência às linhagens BR005 e CMSXS136 foi observada em 1986 na região de Jataí (GO). Posteriormente, a linhagem resistente SC748-5 apresentou-se suscetível a determinados isolados obtidos na região de Jataí e em outras áreas de ocorrência da doença naquele mesmo ano no Brasil Central (CASELA; FERREIRA, 1987). A ocorrência, em 2004, de raças mais virulentas ao híbrido comercial BR304, já mencionada anteriormente, confirma a alta capacidade adaptativa deste patógeno nas condições brasileiras.

Em trabalho mais recente, Casela et al. (2004) identificaram 75 fenótipos diferentes, de um total de 314 isolados monospóricos. Desses, 45 raças foram identificadas em cada ano e 16 deles foram comuns aos dois anos de coleta. Dezesesseis raças corresponderam a 68% do total de isolados testados e somente quatro deles foram detectados em todos os anos e locais, tendo a raça mais comum representado 9,55% de todos os isolados.

O conhecimento da composição genética da população dos patógenos, pela análise molecular e pela presença de genes de avirulência, é importante para determinar os genes de resistência mais apropriados para aumentar sua durabilidade (MUNDT, 2002).

2.4 Seleção estabilizadora

A seleção estabilizadora é o fundamento básico para o manejo da evolução de raças de patógenos e para a utilização racional de genes de resistência vertical, que têm como proposta

básica a introdução de genes de resistência na população do hospedeiro de modo a produzir, através da atuação de uma seleção estabilizadora forte, uma situação equivalente à de um patossistema com resistência do tipo horizontal (CRILL, 1977).

Populações de plantas hospedeiras normalmente determinam alterações na população do patógeno através da pressão de seleção exercida pelos genes de resistência sobre a virulência correspondente no patógeno. O aumento da área de plantio de uma determinada cultivar resistente e a subsequente adaptação do patógeno tem sido observada ao longo da história do melhoramento. Por outro lado, raças do patógeno que não estão sob pressão de seleção podem conferir, através da seleção estabilizadora, uma desvantagem seletiva ao patógeno (MCDONALD et al., 1989; LEACH et al., 2001).

Em várias situações observa-se uma correspondência exata entre a intensidade de uso de um ou mais genes de resistência e a frequência de virulência predominante na população do patógeno. Esta situação foi verificada no caso de *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*, agente causal da ferrugem da folha de trigo nos EUA e no Canadá. Aumentos na proporção de fatores de virulência têm se caracterizado como uma resposta à seleção direcional imposta pelos genes de resistência presentes em cultivares comerciais (KOLMER, 1995). A mesma tendência foi também observada em relação aos patógenos *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* (GERMAN; KOLMER, 1994) e *Bremia lactucae* (WELLVING; CRUTE, 1978).

Em determinadas situações, entretanto, a virulência observada não parece estar relacionada à ação da seleção estabilizadora ou da seleção direcional. Em determinadas populações de *Bremia lactucae*, analisadas por Wellving e Crute (1978), algumas associações de virulência presentes não resultavam da seleção direcional imposta pelos genes de resistência presentes em plantios comerciais. Da mesma forma, a virulência correspondente aos genes de resistência Pg9 e Pg15 de *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* têm persistido em alta frequência na porção Leste do Canadá por mais de 15 anos, apesar da ausência destes genes em cultivares comerciais plantadas na região (BROWN, 1995). Tais informações demonstram que a eliminação ou a redução na frequência de raças de patógenos com genes de virulência desnecessários por ação da seleção estabilizadora não ocorre de forma generalizada. Leonard e Czocho (1978), consideram que, no caso de patógenos de reprodução assexuada, a seleção atua sobre clones, de modo que pequenos efeitos deletérios associados à virulência desnecessária podem ser compensados pela ação seletiva sobre o genótipo do indivíduo como um todo. A frequência de

virulência desnecessária pode ser alterada também pelo fato de que estes alelos podem estar associados a outro gene de virulência sob seleção. Esta situação é esperada no caso de patógenos de reprodução assexuada (BROWN, 1995). Um outro aspecto a ser considerado é o fato de que a seleção contra a virulência desnecessária pode estar na dependência da força do gene ou da combinação de genes de resistência no hospedeiro (LEONARD, 1969).

A seleção estabilizadora contra a virulência desnecessária está, aparentemente, atuante pelo menos em relação a determinados genes de virulência de *Colletotrichum sublineolum*. Associações negativas de virulência foram já observadas em populações de *C. sublineolum* em relação aos genótipos BR005 e Brandes (CASELA et al., 1995). Uma menor frequência de virulência associada aos genótipos BR005 e BR008, em relação à virulência a cada um destes genótipos individualmente, tem sido observada, conforme dados obtidos de levantamento de raças de *C. sublineolum* em áreas de ocorrência da antracnose no Brasil (CASELA; GUIMARÃES, 1996).

2.5 Multilinhas e misturas

São as populações de plantas hospedeiras que, normalmente, determinam alterações na população do patógeno através da pressão de seleção exercida pelos seus genes de resistência sobre os genes correspondentes de virulência presentes no patógeno.

A existência de uma relação gene-a-gene entre patógeno e hospedeiro foi primeiro demonstrada por Flor (1942), no patossistema *Linum usitatissimum* – *Melampsora lini*.. Essa relação estabelece que, para cada gene de resistência no hospedeiro, existe um gene correspondente de avirulência ou de virulência no patógeno e explica o ciclo chamado de “boom and bust”, observado em muitas combinações patógeno-hospedeiro. À medida que uma nova variedade, com um ou mais genes de resistência, aumenta sua área de plantio (fase boom), há um aumento na pressão de seleção a favor dos genes de virulência correspondentes no patógeno. Se a resistência for baseada em apenas um gene, uma pequena mutação no gene correspondente do patógeno resulta num novo patótipo virulento (fase bust) (PINK; HAND, 2002).

A resistência genética é a estratégia mais eficiente e viável, do ponto de vista econômico, para o controle de doenças de plantas. A variabilidade genética apresentada pelos agentes patogênicos pode, muitas vezes, dificultar ou mesmo impedir a sua utilização, pela possibilidade

de uma rápida adaptação do patógeno à resistência presente em cultivares comerciais (MUNDT; LEONARD, 1985). Uma alternativa para o manejo de patógenos de alta variabilidade é a utilização de populações hospedeiras geneticamente diversas, através do uso de misturas ou de multilinhas (MUNDT; LEONARD, 1986; GUIMARÃES et al., 1998b). As misturas consistem de combinações de sementes de diferentes cultivares de uma mesma espécie, cada um contendo diferentes genes de resistência, em diferentes proporções (TAPSOBA; WILSON, 1999), porém sem uniformidade com relação a algumas características agronômicas, exceto época de colheita e altura da planta, requeridas pelos produtores e consumidores. As multilinhas, formadas pela combinação de linhagens isogênicas, diferentes entre si apenas em relação aos genes de resistência, possuem uniformidade e possibilidade de competir com materiais comerciais, porém o tempo requerido para seu desenvolvimento é um fator limitante à sua utilização de forma mais ampla (WOLFE, 1985). Para uma melhor aceitação comercial, deve-se buscar produzir misturas desenvolvidas através de um grupo de linhagens isogênicas compatíveis, com características agronômicas aproximadas e variação apenas nos genes de resistência à doença (MARSHALL, 1989).

Uma preocupação que se tem quando se utilizam misturas varietais para o controle de doenças é a possibilidade de desenvolvimento de raças complexas do patógeno, as quais, sendo capazes de afetar todos ou a maioria dos componentes das misturas, reduziriam a sua efetividade, embora em uma escala provavelmente menor do que aquela verificada quando ocorre a quebra de resistência em culturas geneticamente uniformes. Alguns trabalhos indicaram que a seleção de raças complexas é relativamente baixa (WOLFE, 1985) e, de acordo, com Mundt (1994), não tendem a dominar a população do patógeno e a sua frequência mudaria a uma velocidade baixa o suficiente para permitir que alterações na composição da misturas possam ser feitas a tempo.

Uma alternativa, capaz de diminuir a formação de raças complexas do patógeno, foi denominada de multilinha dinâmica (TAPSOBA; WILSON, 1999; WILSON; GATES, 2002) ou misturas genéticas. Esta consiste no cruzamento entre linhagens contendo diferentes genes de resistência, criando uma população hospedeira com uma maior complexidade para os genes de resistência à doença que se deseja controlar, como os híbridos triplos e duplos. Segundo os citados autores, a multilinha dinâmica integra, em uma mesma estratégia, os atributos favoráveis das multilinhas convencionais e da piramidação de genes para resistência. Enquanto na multilinha convencional o número de genótipos é igual ao número de componentes da mistura, na multilinha

dinâmica o intercruzamento entre as cultivares componentes pode aumentar a frequência de plantas possuidoras de mais de um gene de resistência, uma característica da piramidação de genes de resistência, e também a diversidade genotípica, uma característica das multilinhas e das misturas varietais. Essa estratégia pode ser promissora para o manejo adequado da resistência genética de sorgo a *C. sublineolum*.

Alguns mecanismos são considerados como responsáveis pela eficiência das misturas no controle de doenças, dentre eles o impedimento físico da dispersão do inóculo, o aumento da distância entre indivíduos geneticamente semelhantes, diluindo seu número de genótipos suscetíveis a uma determinada raça do patógeno, e a resistência sistêmica induzida a doenças causadas por patógenos complexos. Todos esses fatores reduzem a quantidade de inóculo disponível para iniciar as infecções secundárias ou diminuir a taxa de crescimento da lesão (NGUGI et al., 2001). Porém, no caso de patógenos com esporos disseminados por respingos de água, como *C. sublineolum*, as misturas seriam menos efetivas no controle do progresso da doença devido à alta taxa de autoinfecção nas cultivares suscetíveis. (NGUGI et al., 2001; MUNDT, 2002).

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Experimento 1: Caracterização da reação de linhagens de sorgo a diferentes isolados de *Colletotrichum sublineolum*.

Para se obter informações sobre a resistência das linhagens de sorgo que entraram na composição dos híbridos simples, triplos e duplos, foram realizados ensaios em casa de vegetação onde as linhagens foram avaliadas quanto à reação a diferentes isolados de *C. sublineolum* obtidos em Sete Lagoas e em Uberlândia. As linhagens utilizadas foram ES1A, ES2B, ES3R, MSA1, MSR2, MSR3 (Tabela 1) e os ensaios foram conduzidos nas casas de vegetação da Monsanto, em Uberlândia-MG, e do Centro Nacional de Pesquisa de Milho e Sorgo (CNPMS) - Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA), em Sete Lagoas-MG, no período de outubro a dezembro de 2004.

Tabela 1 – Relação de linhagens e híbridos utilizados nos ensaios.

Tratamento/Origem	Código	Tipo	Pedigree		
01. Embrapa	HE1	Híbrido Simples	ES1A	x	ES3R
02. Embrapa	HE2	Híbrido Simples	ES2A	x	ES3R
03. Embrapa	HTE	Híbrido Triplo	(ES1A x ES2B)	x	ES3R
04. Monsanto	HM1	Híbrido Simples	MSA1	x	MSR2
05. Monsanto	HM2	Híbrido Simples	MSA1	x	MSR3
06. Monsanto	HTM	Híbrido Triplo	(MSA1 x MSR3)	x	MSR2
07. Monsanto	HDM	Híbrido Duplo	(MSA1 x MSR3)	x	(MSA1 x MSR2)
08. Embrapa	ES1A	Linhagem	ES1B		
09. Embrapa	ES2B	Linhagem	ES2B		
10. Embrapa	ES3R	Linhagem	ES3R		
11. Monsanto	MSA1	Linhagem	MSA1		
12. Monsanto	MSB2	Linhagem	MSR2		
13. Monsanto	MSR3	Linhagem	MSR3		

3.1.1 Procedimentos de amostragem

Foram obtidos 10 isolados de *Colletotrichum sublineolum* em cada um dos locais de condução do trabalho. Foram coletadas, ao acaso, amostras de folhas de 5 plantas de sorgo infectadas, em duas épocas de amostragem, sendo a primeira no final do florescimento, e a segunda, na maturação.

3.1.2 Obtenção dos isolados de *Colletotrichum sublineolum*

As folhas infectadas por *Colletotrichum sublineolum* foram colocadas em envelopes de papel e mantidas à temperatura ambiente até o momento do isolamento. As lesões foram esterilizadas superficialmente por dois minutos em solução de hipoclorito de sódio a 0,5%, e seus fragmentos plaqueados em ágar-água a 2% para o isolamento do patógeno. Em seguida as placas foram incubadas sob luz fluorescente contínua, a uma temperatura de $25\pm 2^{\circ}\text{C}$ para o crescimento micelial do patógeno. Após este período, os fragmentos de micélio foram transferidos para placas de Petri contendo meio de farinha de aveia-ágar (FAA) e mantidas sob as mesmas condições de luz e de temperatura por 8 dias para a indução de esporulação. Foram coletados conídios através da inundação das placas com água destilada esterilizada, seguindo-se diluições em série até se atingir uma concentração entre 50-100 conídios/ml. Em seguida, transferiu-se 1,0 ml dessa suspensão para uma placa de Petri contendo ágar-água a 2%, seguindo-se incubação a $25\pm 2^{\circ}\text{C}$, por 12 horas, para a indução da germinação. De cada amostra, foi obtido um isolado monospórico por folha infectada.

As culturas monospóricas de cada isolado foram desenvolvidas em tubos de ensaio contendo meio FAA, mantidos sob luz fluorescente contínua, a uma temperatura de $25\pm 2^{\circ}\text{C}$, durante 7 dias, adicionando-se, em seguida, óleo mineral para a conservação das culturas.

3.1.3 Produção, preparo de inóculo e inoculação

As culturas monospóricas de cada isolado foram transferidas para placas de Petri contendo o mesmo meio e mantidas nas mesmas condições descritas anteriormente para a obtenção de abundante esporulação. O inóculo foi preparado com adição de água destilada

esterilizada em cada placa, seguida de uma raspagem superficial com uma espátula para a liberação dos conídios.

As inoculações foram realizadas pulverizando-se as plantas da série diferencial (linhagens), aos 28 dias após o plantio, com uma suspensão de conídios na concentração de 10^6 conídios/ml. Depois de inoculadas, as plantas foram colocadas em câmara úmida por um período de 18 horas, sendo em seguida transferidas para bancadas, onde permaneceram até a época de avaliação. Os tratamentos foram distribuídos em parcelas subdivididas com os isolados nas parcelas e as linhagens diferenciadoras nas subparcelas, com três repetições, cada uma com 5-6 plantas.

3.1.4 Avaliações

As avaliações foram realizadas aos 10 dias após a inoculação, considerando-se duas classes de reações: R(resistente) = ausência de sintomas ou presença de pequenas pontuações necróticas ou cloróticas e S (suscetível) = lesões com a presença de acérvulos (esporulação).

Os isolados foram classificados de acordo com o sistema binário, proposto por Habgood (1970). Cada linhagem componente da série diferencial, mantida numa ordem fixa, recebeu um peso correspondente a um número binomial, iniciando-se por 1. As reações de suscetibilidade de cada linhagem diferenciadoras a um determinado isolado foram então somadas, de acordo com o peso binomial a ela atribuído (Tabela 2).

Tabela 2 – Exemplo do sistema binário utilizado para classificação das raças dos isolados.

Linhagem	Isolado/Reação							
	1	2	3	4	5	6	7	8
L1 $1 = (2^0)$	R	S	R	S	R	S	R	S
L2 $2 = (2^1)$	R	R	S	S	R	R	S	S
L3 $4 = (2^2)$	R	R	R	R	S	S	S	S
...								
Ln $x = (2^{n-1})$...							
RAÇA	0	1	2	3	4	5	6	7

3.2 Experimento 2: Avaliação do efeito de misturas genéticas, resultantes da geração de híbridos triplos de sorgo, na severidade da antracnose.

O experimento foi conduzido em 2 locais: na área experimental do CNPMS – EMBRAPA em Sete Lagoas, Minas Gerais, e na fazenda experimental da empresa Monsanto do Brasil Ltda em Uberlândia, Minas Gerais, com 13 materiais (híbridos e linhagens) das duas empresas (Tabela 1). Cada ensaio teve 9 tratamentos, sendo os seis híbridos comuns a todos os locais, com exceção do híbrido duplo, plantado apenas na área da empresa de origem. As linhagens da Embrapa e da Monsanto foram avaliadas apenas nas áreas experimentais das respectivas empresas.

Em Sete Lagoas, a 19°28” de latitude sul e longitude de 44°15’08”W.GrW e uma altitude média de 732m, o plantio foi conduzido no período de dezembro de 2005 a abril de 2006. Em Uberlândia, a 18°55’23” de latitude sul e longitude de 48°17’19”W.GrW e uma altitude média de 863 m, o plantio foi conduzido de outubro de 2005 a fevereiro de 2006. O clima desses locais, de acordo com a classificação de Koppen, é do tipo Aw, caracterizado por clima de savana com inverno seco.

3.2.1 Obtenção dos híbridos

Para obtenção dos materiais da Embrapa, foram feitos cruzamentos entre as linhagens ES1A e ES2A com a linhagem ES3R, originando os híbridos simples HE1 e HE2, respectivamente. O híbrido triplo foi gerado a partir do cruzamento entre o híbrido simples estéril resultante do cruzamento entre as linhagens ES1A e ES2B (contraparte fértil não restauradora de fertilidade da linhagem ESA2A) e a linhagem fértil (restauradora de fertilidade) ESR3, conforme apresentado no Diagrama 1.

Os híbridos simples da Monsanto HM1 e HM2 foram obtidos pelo cruzamento entre a linhagem macho-estéril MSA1 e as linhagens restauradoras MSR2 e MSR3, respectivamente. Para obtenção do híbrido triplo HTM da Monsanto adotou-se um procedimento diferente daquele seguido pela Embrapa, ou seja, foi realizado um cruzamento entre o híbrido simples HM1 e a linhagem restauradora MSR3 (Diagrama 2). Este cruzamento foi feito manualmente através da emasculação manual do híbrido simples HM1, por ser o mesmo um híbrido macho-fértil, resultante do cruzamento entre a linhagem macho-estéril MSA1 e a linhagem restauradora

MSR2. Da mesma forma, o híbrido duplo, resultou do cruzamento manual entre os dois híbridos simples HM1 e HM2, através da emasculação do híbrido simples HM1 e posterior cruzamento com o híbrido HM2 (Diagrama 3).

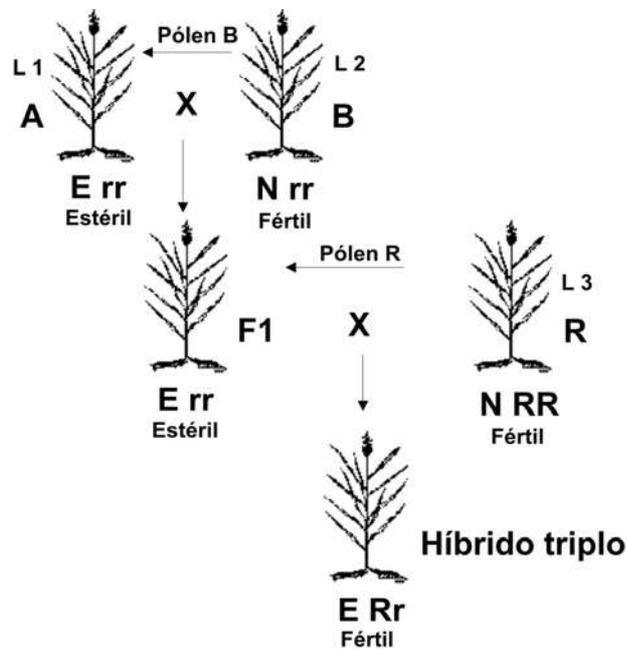


Diagrama 1 - Esquema de produção de híbridos triplos de sorgo pela Embrapa, através do controle genético-citoplasmático da esterilidade masculina. E: citoplasma estéril; N: citoplasma normal; R e r: genes para fertilidade e esterilidade, RR e Rr – genótipo fértil e rr – genótipo estéril; A: linhagem macho-estéril; B: linhagem macho-fértil; R: Linhagem restauradora da fertilidade; L1: linhagem ES1A; L2: linhagem ES2B; e L3: linhagem ESR3.

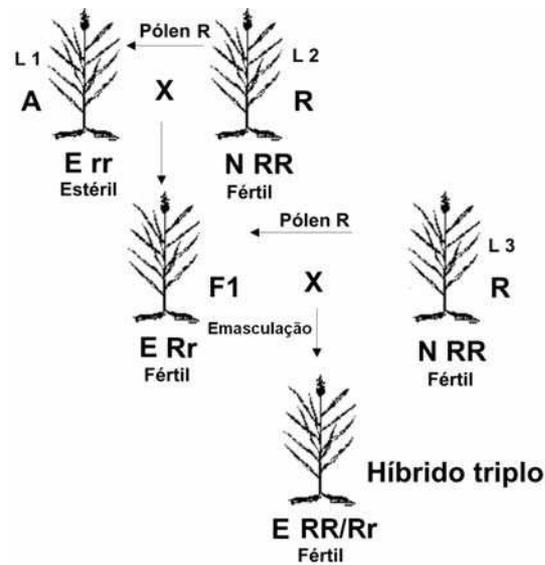


Diagrama 2 - Esquema de produção de híbridos triplos de sorgo pela Monsanto, através da emasculação manual. E: citoplasma estéril; N: citoplasma normal; R e r: genes para fertilidade e esterilidade, RR e Rr – genótipo fértil e rr – genótipo estéril; A: linhagem macho-estéril; R: Linhagem restauradora da fertilidade; L1: linhagem MSA1; L2: linhagem MSR2; e L3: linhagem MSR3.

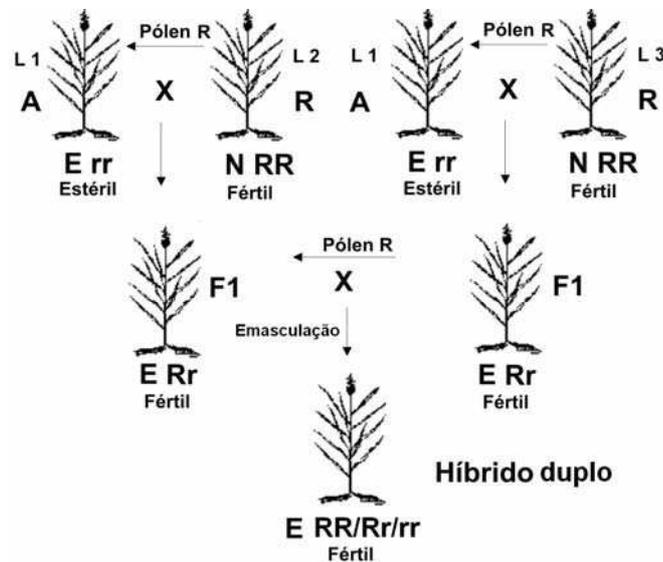


Diagrama 3 - Esquema de produção de híbrido duplo de sorgo pela Monsanto, através da emasculação manual. E: citoplasma estéril; N: citoplasma normal; R e r: genes para fertilidade e esterilidade, RR e Rr – genótipo fértil e rr – genótipo estéril; A: linhagem macho-estéril; R: Linhagem restauradora da fertilidade; L1: linhagem MSA1; L2: linhagem MSR2; e L3: linhagem MSR3.

3.2.2 Condução dos ensaios

Os materiais foram semeados em fileiras de 5 metros, com espaçamento de 0,70 m entre fileiras e com 12 a 15 plantas por metro linear. Cada parcela foi constituída de duas fileiras alternadas com duas fileiras de um material resistente, para reduzir a movimentação de inóculo entre parcelas (Diagrama 4).

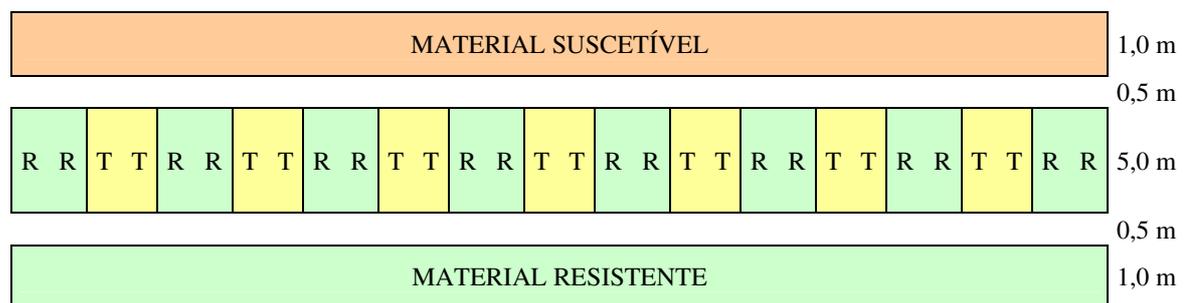


Diagrama 4 – Esquema do plantio dos materiais no campo. T: tratamento e R: material resistente.

Entre as parcelas, a uma distância de 0,5 m, foram semeadas, na frente e atrás, fileiras de 1 metro da cultivar susceptível, para atuar como fonte de inóculo, e de outro lado, fileiras do mesmo tamanho de uma cultivar resistente, para diminuir a movimentação do patógeno entre repetições. Os tratamentos foram distribuídos pelo campo segundo o delineamento experimental de blocos ao acaso com três repetições. Nos dois locais, a adubação foi realizada conforme análise de solo e, durante o período de condução do experimento, foram seguidas as práticas culturais recomendadas para a cultura do sorgo.

3.2.3 Avaliações

As avaliações de severidade da doença começaram aos 60 dias após o plantio, e continuaram por mais 6 semanas, em intervalos de 7 dias. Foram considerados, para avaliação, três pontos em cada parcela: a 0,5m, a 3,0m e a 5,5m da fonte de inóculo. Em cada ponto foram avaliadas 4 plantas de forma conjunta, de acordo com a seguinte escala de notas (SHARMAN, 1983, modificada) baseada na severidade da doença:

1 – Ausência de sintomas

- 2 – 2% da área foliar afetada
- 3 – 5% da área foliar afetada
- 4 – 10% da área foliar afetada
- 5 – 20% da área foliar afetada
- 6 – 30% da área foliar afetada
- 7 – 40% da área foliar afetada
- 8 – 50% da área foliar afetada
- 9 – 60% da área foliar afetada
- 10 – 70% da área foliar afetada
- 11 – 80% da área foliar afetada
- 12 – 90% da área foliar afetada
- 13 – 100% da área foliar afetada

Os dados de severidade de doença, nos três pontos de avaliação, foram utilizados para se calcular a área abaixo da curva de progresso de doença (AACPD) para todos os tratamentos do ensaio (SHANNER; FINNEY, 1977), com base na seguinte equação:

$$AACPD = \sum_{i=1}^n [(Y_{i+n1} + Y_i) / 2] [t_{i+10} - t_1]$$

em que:

- y_i é a severidade de doença na i -ésima avaliação,
- t_i é o tempo, em dias, na i -ésima avaliação, e
- n é o número de observações.

Os dados de AACPD foram submetidos à análise de variância e ao teste de média (Tukey a 5%) utilizando-se o programa ASSISTAT (SILVA, 1996).

4 RESULTADOS

4.1 Experimento 1

Com base na reação diferencial das 6 linhagens diferenciadoras, foram detectadas 13 raças de *C. sublineolum* entre os 20 isolados monospóricos testados em casa de vegetação (Tabela 3). Deste total, somente as raças 27 e 59 foram comuns aos 2 locais de coleta dos isolados, sendo estas também as mais frequentes, com 20 e 15% respectivamente. Estas foram seguidas pelas raças 11 e 63, com 10% cada. Os genótipos apresentaram interação diferencial em relação aos níveis de resistência a cada raça, o que sugere que possuem genes de resistência diferentes.

A raça 63, detectada apenas nos isolados de Sete Lagoas, foi a mais virulenta, com todas as linhagens diferenciadoras suscetíveis a ela, não sendo detectada nos isolados monospóricos de Uberlândia. Ao contrário, a raça 0 (5%), de menor virulência, foi encontrada apenas em isolados de Uberlândia.

Tabela 3 - Reação de 6 linhagens diferenciadoras a *C. sublineolum* em de casa de vegetação, em Uberlândia e em Sete Lagoas - MG, 2005.

Linhagem	Raça ¹ /Reação ²												
	0	7	9	11	19	24	27	31	35	56	57	59	63
ES3R (2 ⁰)	R	S	S	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S
ES1A (2 ¹)	R	S	R	S	S	R	S	S	S	R	R	S	S
ES2B (2 ²)	R	S	R	R	R	R	R	S	R	R	R	R	S
MSA1 (2 ³)	R	R	S	S	R	S	S	S	R	S	S	S	S
MSR2 (2 ⁴)	R	R	R	R	S	S	S	S	R	S	S	S	S
MSR3 (2 ⁵)	R	R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S	S
Total de Isolados	1	1	1	2	1	1	4	1	1	1	1	3	2

¹ Classificação de acordo com sistema binário (Habgood, 1970)

² R = resistência / S = suscetibilidade

4.2 Experimento 2

Em Uberlândia, não foi possível a avaliação dos híbridos triplos da Embrapa, devido a não disponibilidade de sementes destes materiais na época de plantio do ensaio neste local. Apenas os materiais híbridos da empresa Monsanto são, portanto, comuns aos dois locais.

Em Sete Lagoas, os dois híbridos triplos avaliados não diferiram estatisticamente quanto à severidade de antracnose na avaliação do ponto 1 (Tabela 4-Gráfico 1). O híbrido HE2 e a linhagem ES2B apresentaram os menores valores de AACPD em todos os pontos. Estes, juntamente com o híbrido HTE, no ponto 2, e o híbrido HM2, no ponto 3, foram os melhores tratamentos.

Em Uberlândia, os materiais MSR3, HM2, HDM e HTM apresentaram os menores valores de AACPD no ponto 1 (Tabela 5-Gráfico 2). No segundo ponto, apenas os três primeiros tratamentos foram melhores. No último ponto, os tratamentos MSR3, HDM, HM2, HTM e MSR2 não diferiram estatisticamente entre si, apresentando os menores valores de AACPD.

Nos dois locais, o híbrido HM1 apresentou maior valor de AACPD em todos os pontos (Tabelas 4 e 5). À exceção deste material, todos os outros híbridos apresentaram valores de AACPD inferiores a pelo menos dois de seus progenitores em todos os pontos. O híbrido HE1, formado pelas linhagens ES1A e ES3R, foi o pior material da EMBRAPA quanto à AACPD. Já o híbrido HE2 foi, entre todos, o tratamento com menor valor de AACPD nos dois locais.

Tabela 4 – Área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) medida em três pontos a partir da fonte de inóculo, em Sete Lagoas - MG, 2006.

Tratamento	AACPD					
	Ponto 1		Ponto 2		Ponto 3	
HE2	543,000	a	219,000	ab	123,667	a
ES2B	823,000	ab	486,000	ab	394,333	ab
HTE	1317,000	bc	692,667	ab	607,333	b
HM2	1342,000	bc	756,667	b	461,000	ab
HTM	1680,000	cd	1441,000	c	1227,333	c
HE1	2041,667	de	1656,667	cd	1457,333	cd
ES3R	2181,667	de	1936,667	de	1639,333	d
HM1	2461,667	e	2333,333	e	2123,333	e
ES1A	2485,000	e	2181,667	e	1820,333	de
CV %	14,726		13,789		13,120	

Médias seguidas pela mesma letra não diferem estatisticamente entre si, pelo teste de Tuckey a 5% de probabilidade.

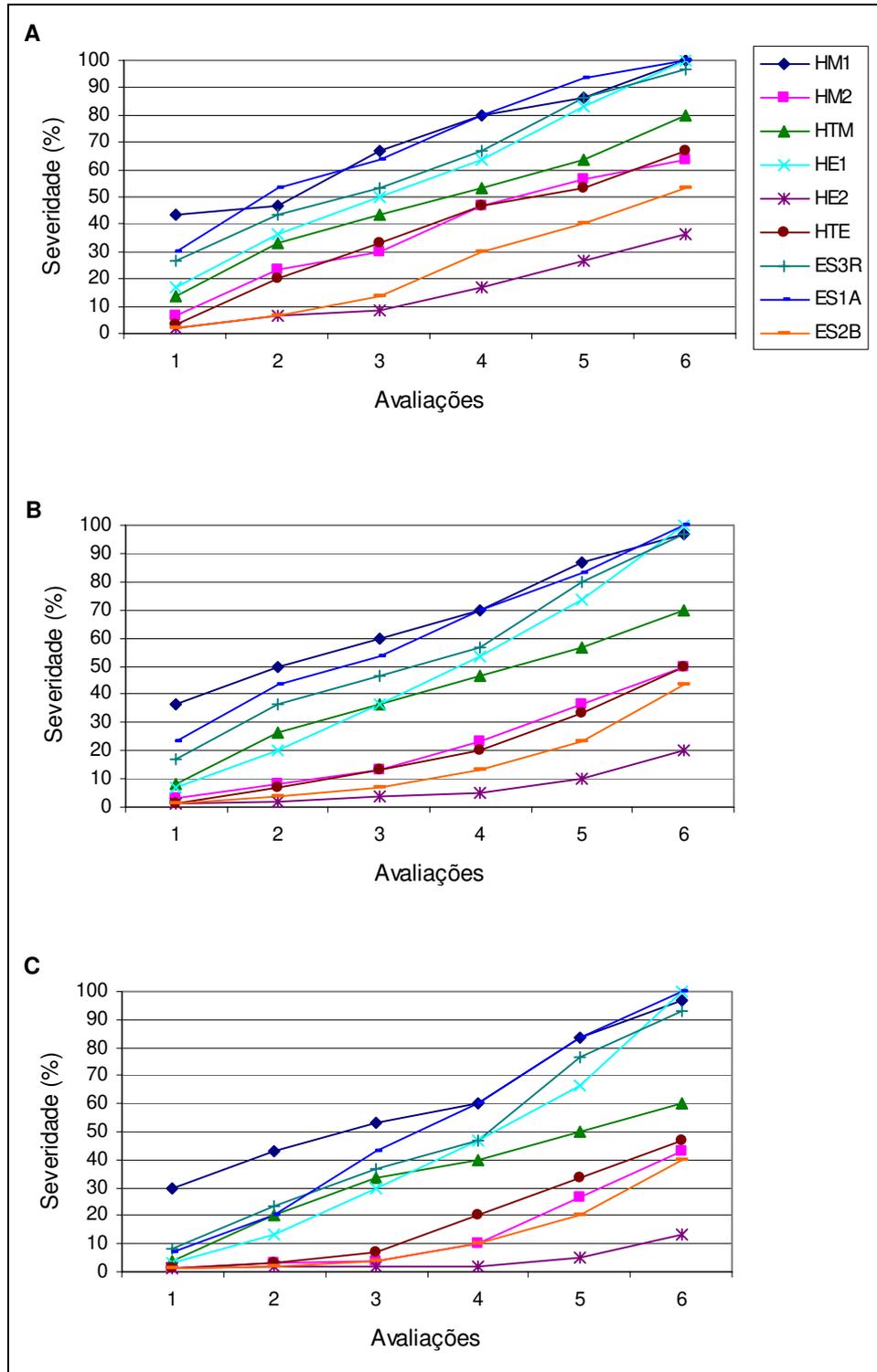


Gráfico 1 – Progresso da antracnose em três pontos de avaliação em Sete Lagoas – MG, 2006. A. Progresso da doença no ponto 1; B. Progresso da doença no ponto 2 e C. Progresso da doença no ponto 3.

O HTE, apesar de não diferir estatisticamente do HTM no ponto 1, apresentou diferença nos valores de severidade medida pela AACPD nos pontos 2 e 3, sendo seu valor de AACPD bem menor do que o híbrido HTM. Os híbridos triplos e duplo da empresa Monsanto não diferiram estatisticamente entre si, porém houve uma leve tendência do último a apresentar menor valor de severidade medida pela AACPD, observado em todos os pontos.

O híbrido simples HM2, formado por duas das três linhagens presentes nos híbridos triplo e duplo, não diferiu estatisticamente destes dois tratamentos quanto à severidade medida pela AACPD. Porém, quanto à média de severidade, nos dois locais do ensaio esse híbrido apresentou valores menores do que os do híbrido triplo. Em relação ao duplo, seus valores foram próximos.

Tabela 5 – Área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) medida em três pontos a partir da fonte de inóculo, em Uberlândia, MG, 2006.

Tratamento	AACPD					
	Ponto 1		Ponto 2		Ponto 3	
MSR3	738,100	a	743,446	a	824,866	a
HM2	1317,247	ab	1328,563	ab	1332,153	a
HDM	1355,613	ab	1230,133	ab	1213,257	a
HTM	1520,960	ab	1598,477	b	1447,027	a
MSR2	2181,863	bc	1661,400	b	1480,027	a
MSA1	2520,280	bc	2516,123	c	2485,587	b
HM1	2838,530	c	2822,947	c	2921,740	b
CV %	23,955		17,545		18,079	

Médias seguidas pela mesma letra não diferem estatisticamente entre si, pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade.

Em Uberlândia houve uma diferença acentuada no progresso da doença entre os híbridos triplos e duplos em relação aos estandes puros. Com o passar do tempo, houve uma tendência dos valores de severidade da doença convergirem para valores próximos em todos os tratamentos (Gráfico 2). Essa mesma tendência não foi observada nos resultados de Sete Lagoas (Gráfico 1). Neste local, a severidade da doença na primeira avaliação apresentou valores diferentes dos encontrados em Uberlândia, onde todos os tratamentos apresentaram 0% de severidade na avaliação 1.

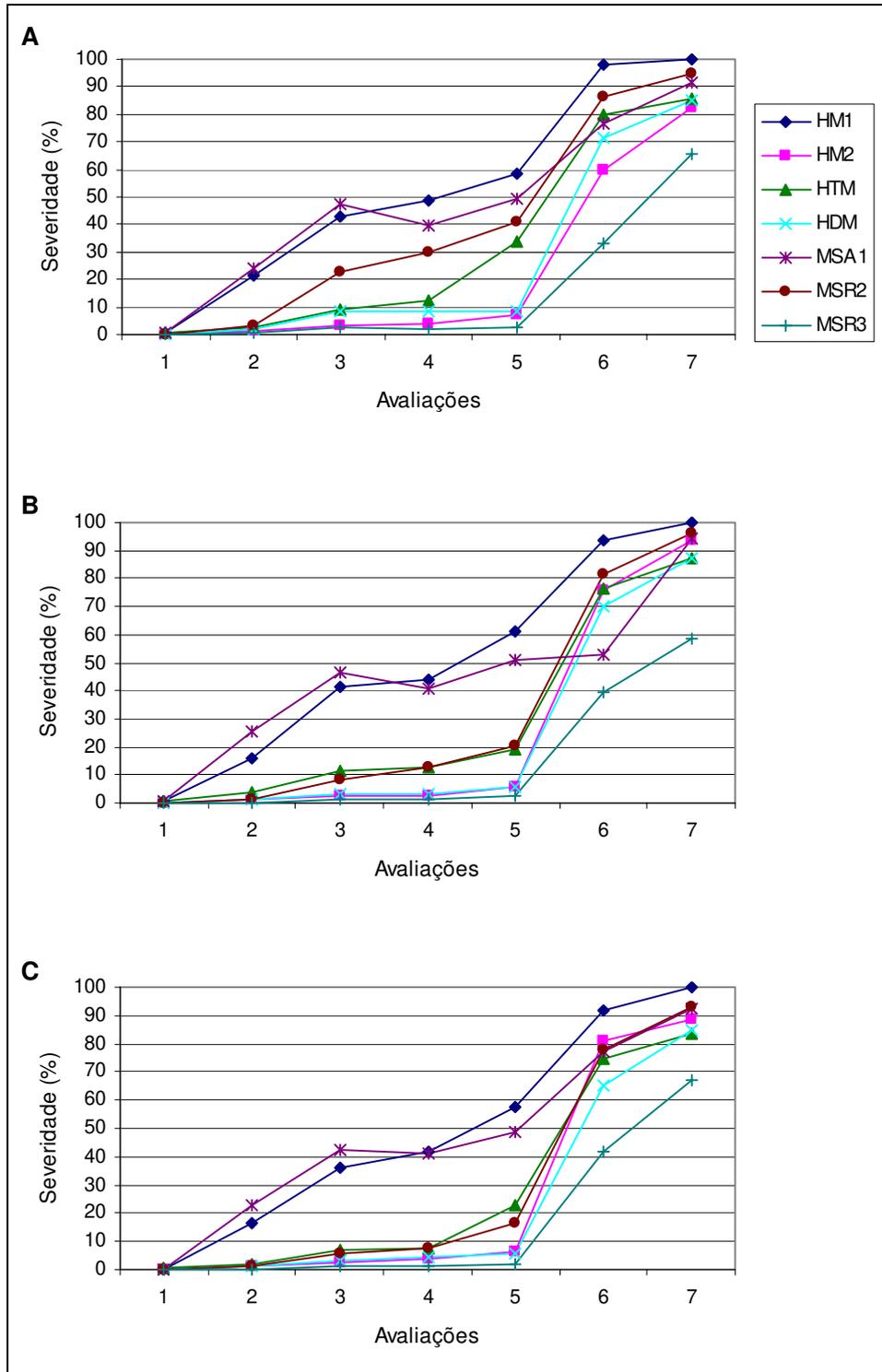


Gráfico 2 – Progresso da antracnose em três pontos de avaliação em Uberlândia – MG, 2006. A. Progresso da doença no ponto 1; B. Progresso da doença no ponto 2 e C. Progresso da doença no ponto 3.

5 DISCUSSÃO

A caracterização da reação de linhagens de sorgo a diferentes isolados de *C. sublineolum* mostrou que os genótipos apresentaram variações entre reações de resistência e suscetibilidade e interação diferencial entre isolados do patógeno e as linhagens do hospedeiro, o que sugere que possuem genes de resistência diferentes. A identificação de 13 raças do patógenos entre os isolados dos dois locais estudados indicou a presença de uma alta variabilidade em relação aos genes de virulência de *C. sublineolum*, com resultados semelhantes aos encontrados por Nakamura (1982), Cardwell et al. (1989), Pande et al. (1991), Ali e Warren (1992) e Casela et al. (2004). Informações sobre a diversidade populacional do patógeno são importantes para se prever, por meio de sua virulência a genótipos progenitores, quais cruzamentos podem gerar híbridos resistentes à determinada raça, ou definir estratégias que sejam eficientes no manejo da antracnose.

Em relação aos híbridos e linhagens suscetíveis estudados, os híbridos triplos e o híbrido duplo se mostraram mais eficientes no controle da antracnose, comprovando que as multilinhas podem contribuir para aumentar a vida útil de um gene de resistência mesmo que este perca sua efetividade, conforme descrito por Browning e Frey (1969) Isso porque a mistura suporta uma maior diversidade na população do patógeno do que materiais geneticamente uniformes. (MUNDT, 2002). Considerando-se a possibilidade de cada linhagem ter pelo menos um gene de resistência vertical dominante, o triplo deve segregar de forma a ter 25% de sua população com 3 genes de resistência, 50% com dois genes de resistência e 25% com um gene de resistência, conforme Diagrama 4.

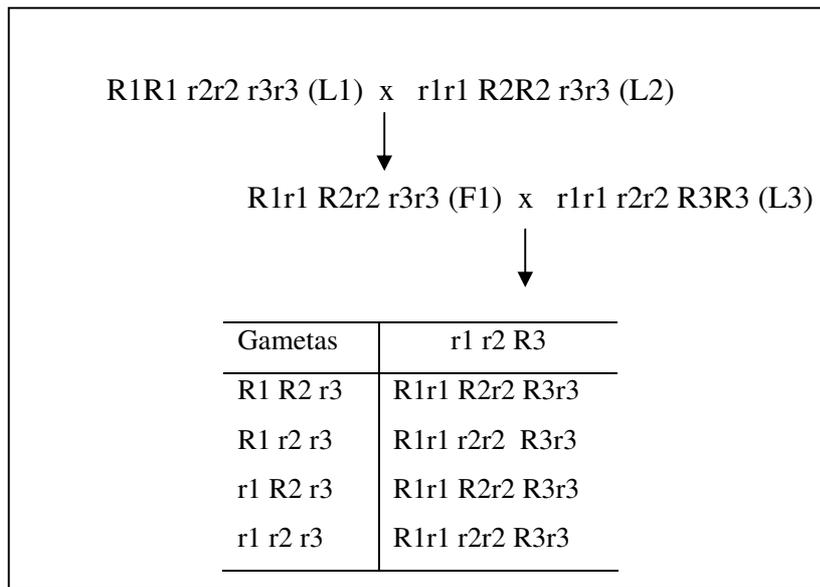


Diagrama 4 – Esquema de segregação de um híbrido triplo. R: gene dominante para resistência e r: gene recessivo.

Enquanto isso, o híbrido duplo, com o uso das mesmas linhagens, segregaria de forma a ter 18,75% de sua população com 3 genes de resistência, 43,75% com 2 genes, 31,25% com 1 gene e 6,25% com nenhum gene de resistência, conforme Diagrama 5.

Com isso, estes dois tipos de híbridos integram duas estratégias de manejo de genes de resistência, a piramidação de genes e a multilinha, chamada por Wilson e Gates (2002) de multilinha dinâmica. A primeira integra diferentes genes de resistência em um só hospedeiro, enquanto que a multilinha separaria esses genes entre diferentes plantas em uma população. Segundo Witcombe e Hash (2000), o uso de marcadores moleculares possibilitaria a piramidação de genes de resistência a doenças em culturas como milho e sorgo. Porém, por ser uma técnica mais demorada, os híbridos triplos e duplos seriam alternativas práticas e que integrariam essas duas estratégias, aumentando a frequência de plantas com mais de um gene de resistência e sua diversidade genotípica. Nos resultados da cidade de Uberlândia, o híbrido duplo apresentou uma tendência a uma menor severidade do que o híbrido triplo avaliado nesta cidade, possivelmente devido à sua maior diversidade genotípica, como confirmado pelos resultados de casa de vegetação e demonstrado anteriormente.

inóculo pelo ar, e a taxa de infecção diminui, pois o esporo tem maior probabilidade de encontrar um hospedeiro resistente do que um suscetível.

Outro fator que contribui para alterar os valores da autoinfecção é a área unitária do genótipo (AUG), o espaço ocupado por um tecido hospedeiro geneticamente homogêneo. Este é um importante fator a influenciar a eficiência da diversidade do hospedeiro sobre a doença (GARRETT; MUNDT, 1999). Quanto menor seu valor, ou seja, quanto maior a diversidade genética da mistura, menor é a quantidade de autoinfecção, melhorando a eficiência da mistura (MUNDT, 2002). Assim, híbridos triplos e duplos apresentariam menor severidade da doença do que um híbrido simples, por apresentarem uma menor AUG em relação ao último.

Outro fator a ser considerado é a existência de uma raça complexa (63), entre os isolados caracterizados em casa de vegetação, com virulência a todas as linhagens estudadas. A multiplicação do patógeno em plantas hospedeiras com mesmo genótipo favorece a raça ou raças adaptadas àquele gene de resistência. Porém, através da distribuição de esporos entre hospedeiros geneticamente diversos, raças complexas são favorecidas (WOLFE, 1985). Há possibilidade, portanto, de que esta raça complexa tenha ocorrido e contribuído de alguma forma para reduzir a eficiência dos híbridos triplos e duplo. Entretanto, de acordo com Vanderplank (1984), indivíduos com virulência desnecessária possuem desvantagem competitiva em relação a indivíduos com o mínimo de genes de virulência suficientes para infectar um hospedeiro, diminuindo sua frequência na população. Além disso, como o *C. sublineolum* possui alto valor de autoinfecção, a distribuição dos esporos entre hospedeiros diferentes é menor, tornando mais lento o processo de formação de raças complexas.

A convergência observada nos materiais estudados em Uberlândia quanto ao progresso da doença mostrou-se de forma muito clara na avaliação 7 (Gráfico 2), com uma tendência dos híbridos triplos e duplo apresentarem severidade de doença próxima à dos genótipos mais suscetíveis. Possivelmente os estandes puros destes genótipos suscetíveis já apresentavam taxas decrescentes de progresso da doença, devido à menor disponibilidade de tecido sadio para infecção, numa época em que os híbridos duplo e triplos ainda apresentavam uma menor severidade de doença. Esta situação foi observada por Leonard (1969) em ferrugem do colmo da aveia. Essa tendência de convergência não foi observada em Sete Lagoas (Gráfico 1), possivelmente por causa do número de avaliações ter sido menor do que em Uberlândia. Provavelmente, se avaliações adicionais tivessem sido realizadas em Sete Lagoas esta mesma

convergência teria sido observada. Porém, o atraso do desenvolvimento da doença nas misturas é benéfico para a cultura, diminuindo a pressão de inóculo em períodos importantes para a produção, como o florescimento e o enchimento de grãos. Outro fato é que em Sete Lagoas a severidade de alguns híbridos na primeira avaliação foi acima de 0, chegando a quase 50%, ao contrário de Uberlândia, onde todos os híbridos apresentaram 0% de incidência. Provavelmente, este resultado ocorreu devido a data de plantio na cidade de Sete Lagoas, em dezembro, época de maior pressão do inóculo, ao contrário de Uberlândia, quando o sorgo foi plantado em outubro e não sofreu tanta pressão no início do seu ciclo.

Considerando-se ser o sorgo uma cultura de baixo investimento na maioria das regiões onde é cultivado no país, a resistência genética é a melhor e, muitas vezes a única alternativa para o controle da antracnose. Face às limitações impostas a esta estratégia pela alta variabilidade do patógeno, o uso de misturas genéticas pode ser uma excelente alternativa para reduzir a vulnerabilidade do sorgo a esta importante doença e, portanto, para a sustentabilidade do agroecossistema que envolve a cultura.

6 CONCLUSÕES

- As misturas genéticas foram mais eficientes do que os estandes puros dos materiais mais suscetíveis

- Nenhuma das linhagens utilizadas na confecção dos triplos apresentou resistência a todas as raças identificadas

- A resistência dos híbridos triplos (HTM e HTE) e do híbrido duplo (HDM) não foi influenciada pelas populações do patógeno presentes nos dois locais de avaliação

REFERÊNCIAS

ALI, M.E.K.; WARREN, H.L. Physiological races of *Colletotrichum graminicola* on sorghum. **Plant Disease**, Saint Paul, v.71, p.402-404, 1987.

ALI, M.E.K.; WARREN, H.L. Antracnose of sorghum. In: MILLIANO, W.A.J.; FREDERIKSEN, R.A.; BENGSTON, G.D. (Ed.). **Sorghum and millets diseases: a second world review**. Patancheru: International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics. 1992. p.203-208.

BROWN, J. K. M. Recombination and selection in populations of plant pathogens. **Plant Pathology**, Oxford, v.44, p.279-293, 1995.

BROWNING, J.A.; FREY, K.J. Multiline cultivars as a means of disease control. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.7, p.355-382, 1969.

CARDWELL, K.F.; HEPPELRY, P.R.; FREDERIKSEN, R.A. Pathotypes of *Colletotrichum graminicola* and seed transmission of sorghum anthracnose. **Plant Disease**, Saint Paul, v.73, p.255-257, 1989.

CASELA, C. R.; FERREIRA, A. S. Proposta de um sistema de classificação de raças de *Colletotrichum graminicola* - agente causal da antracnose em sorgo (*Sorghum bicolor*). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v.12, n.4, p.337-344. 1987.

CASELA, C.R.; FERREIRA, A. S. **Antracnose do sorgo** (*Colletotrichum graminicola*). Sete Lagoas: EMBRAPA - CNPMS. 1998. 19p. (EMBRAPA - CNPMS. Circular técnica, 28).

CASELA, C.R.; FERREIRA, A.S.; ZELLER, K.A.; LEVY, M. Pathotype variation in the sorghum anthracnose fungus: a phylogenetic perspective for resistance breeding. In: LESLIE, J.F.; FREDERIKSEN, R.A. (Ed.). **Disease analysis through genetics and biotechnology: interdisciplinary bridges to improved sorghum and millet crops**. Ames: Iowa State University, 359 p. 1995.

CASELA, C.R.; FREDERIKSEN, R.A. Survival of *Colletotrichum graminicola* sclerotia in sorghum stalk residue. **Plant Disease**, Saint Paul, v.77, p.825-827. 1993.

CASELA, C.R.; FREDERIKSEN, R.A. Pathogenic variation in monoconidial cultures of *Colletotrichum graminicola* from a single lesion and from monoconidial subcultures. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v.19, p.149-153. 1994.

CASELA, C.R.; FREDERIKSEN, R.A.; FERREIRA, A.S. Evidence for dilatory resistance to anthracnose in sorghum. **Plant Disease**, Saint Paul, v.77, p.908-911. 1993.

CASELA, C. R.; GUIMARÃES, F. B. Especialização fisiológica de fungos fitopatogênicos. **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, Passo Fundo, v.4, p.75-93. 1996.

CASELA, C. R., SANTOS, F. G.; FERREIRA, A. S. Reaction of sorghum genotypes to the anthracnose fungus *Colletotrichum graminicola*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v.26, p.197-200. 2001.

CASELA, C.R.; SANTOS, F.G.; FERREIRA, A.S. Race diversity and complexity in populations of the sorghum anthracnose fungus *Colletotrichum graminicola*. **Revista Brasileira de Milho e Sorgo**, Sete Lagoas, v.3, n.1, p.30-37, 2004.

COMPANHIA NACIONAL DE ABASTECIMENTO. **Estimativa da produção de grãos no Brasil. 2006**. Disponível em: <<http://www.conab.gov.br>>. Acesso em: 20 mai. 2006.

CRILL, P. An assessment of stabilizing selection in crop variety development. **Annual Review Phytopathology**, Palo Alto, v.15, p.185-202. 1977.

CRILL, P.; HAM, Y. S.; BEACHELLI, H. M. The rice blast disease in Korea and its control with race prediction and gene rotation. **Korean Journal of Breeding**, Seoul, v.13, n.2, p.106-114. 1982.

DAHLBERG, J.A.; FREDERIKSEN, R.A. Introduction. In: FREDERIKSEN, R. A.; ODVODY, G. (Ed.). **Compendium of Sorghum Diseases**. 2 ed. St. Paul:APS Press. 2000. 78p.

FERREIRA, A.S.; CASELA, C.R. Raças patogênicas de *Colletotrichum graminicola*, agente causal da antracnose em sorgo (*Sorghum bicolor*). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, DF, v.11, p.83-87, 1986.

FLOR, H.H. Inheritance of pathogenicity in *Melampsora lini*. **Phytopathology**, Saint Paul, v.32, p.653-668. 1942.

FREDERIKSEN, R.A.; ROSENOW, D.T. Disease resistance in sorghum. In: ANNUAL CORN AND SORGHUM RESEARCH CONFERENCE, 1971, Washington. **Proceedings of...** Washington, DC:American Seed Trade Association, 1971. p.71-82.

GARRETT, K.A.; MUNDT, C.C. Epidemiology in mixed host populations. **Phytopathology**, Saint Paul, v.89, p.984-990, 1999.

GERMAN, S. E.; KOLMER, J. A. Virulence phenotypes of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. **Plant Disease**, Saint Paul, v.78, p.1139-1141. 1994.

GUIMARÃES, F. B., CASELA, C. R., do VALE, F. X. R., ZAMBOLIM, L.,; SANTOS, F. G. Resistência dilatória de genótipos de sorgo a diferentes raças de *Colletotrichum graminicola*. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v.24, p.136-140. 1998a.

- GUIMARÃES, F.B.; CASELA, C.R.; SANTOS, F.G.; FERREIRA, A. da S. Controle da antracnose do sorgo através da utilização de misturas de cultivares. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v.24, p.131-135, 1998b.
- GUIMARÃES, F.B.; CASELA, C.R.; SANTOS, F.G.; PEREIRA, J.C.R; FERREIRA, A. da S. Avaliação da resistência de genótipos de sorgo a antracnose. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v.25, n.4, p.308-312, 1999.
- HARRIS, H.B.; JOHNSON, B.J. Shorgum anthracnose: symptoms, importance and resistance. In: BIENNIAL GRAIN SORGHUM RESEARCH AND UTILIZATION CONFERENCE, 1967, Lubbock. **Proceedings of...** Lubbock: Grain Sorghum Producers Association (GSPA), 1967. p.458-52.
- HABGOOD, R.M. Designation of physiologic races of plant pathogens. **Nature**, London, v.227, p.1268-1269, 1970.
- JEGER, M.J.; JONES, D.G.; GRIFFITHS, E. Disease progress of non-specialised fungal pathogens in intraspecific mixed stands of cereal cultivars: field experiments. **Annals of Applied Biology**, Warwickshire, v.98, p.199-210, 1981.
- KOLMER, J. A. Selection in a heterogeneous population of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 83, p. 909-914, 1995.
- LEACH, J.E.; CRUZ, C.M.V; BAI, J.; LEUNG, H. Pathogen fitness penalty as a predictor of durability of disease resistance genes. **Annual Review Phytopathology**, Palo Alto, v.39, p.187-224. 2001.
- LEONARD, K. J. Genetic *equilibria* in host - pathogen systems. **Phytopathology**, Saint Paul, v.59, p.1858-1863. 1969.
- LEONARD, K. J.; CZOCHOR, R. J. In response to "Selection pressures and plant pathogens: stability of equilibria. **Phytopathology**, Saint Paul, v.68, p.971-973. 1978.
- LESLIE, J.F.; FREDERIKSEN. Variable pathogens: a scenario. In: LESLIE, J.F.; FREDERIKSEN, R.A. (Eds.). **Disease analysis through genetics and biotechnology: interdisciplinary bridges to improved sorghum and millet crops**. Ames: Iowa State University, 1995. p.3-8.
- MARSHALL, D.R. Modeling the effects of multiline varieties on the population genetics of plant pathogens. In: LEONARD, K.J.; FRY, W.E. (Ed.). **Plant disease epidemiology**. New York: McGrawHill, 1989. p.284-317.
- McDONALD, B. A.; McDERMOTT, J. M.; GOODWIN, S. B.; ALLARD, R. W. The population biology of host-pathogen interactions. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.27, p.77-94, 1989.

MUNDT, C.C.; LEONARD, K.J. Effect of host genotype unit area on epidemic development of crown rust following focal and general inoculations of mixtures of immune and susceptible oat plants. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 75, p. 1141-1145, 1985.

MUNDT, C.C.; LEONARD, K.J. Effect of host genotype unit area on development of focal epidemics of bean rust and common maize rust in mixtures of resistance and susceptible plants. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 76, p. 895-900, 1986.

MUNDT, C. C. Use of host genetic diversity to control cereal diseases: implications for rice blast. In: LEONG, S; ZEIGLER, R.S.; TENG, P.S. (Ed.). **Rice Blast Disease**, Cambridge: CABI Int., 1994. p. 293-307.

MUNDT, C.C. Use of multiline cultivars and cultivar mixtures for disease management. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v.40, p.381-410, 2002.

NAKAMURA, K. 1982. **Especialização fisiológica em *Colletotrichum graminicola* (Ces.) Wils. (Sensu Arx., 1957) agente causal da antracnose em sorgo.**1982. 143 p. Tese (Doutorado) - Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal. 1982.

NELSON, R. R. The use of resistance genes to curb population shifts in plant pathogens. In: NELSON, R. R. (Ed.). **Breeding Plants for Disease Resistance**. University Park: Pennsylvania State University Press. 1973. p.49-66.

NEWTON, A.C.; ELLIS, R.P.; HACKETT, C.A.; GUY, D.C. The effect of component number on *Rhynchosporium secalis* infection and yield in mixtures of winter barley cultivars. **Plant Pathology**, Oxford, v.46, p.930-938, 1997.

NGUGI, H.K.; KING, S.B.; HOLT, J.; JULIAN, A.M. Simultaneous temporal progress of sorghum anthracnose and leaf blight in crop mixtures with disparate patterns. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 91, n.8, p.720-729, 2001.

PANDE, S.; MUGHOGHO, L.K. BADHIOPADHYAY, R.; KARUNAKAR, R.R. Variation in pathogenicity and cultural characteristics of sorghum isolates of *Colletotrichum graminicola* in India. **Plant Disease**, Saint Paul, v.75, p.778-783, 1991.

PANIZZI, R.C.; FERNANDES, N.G. Doenças do sorgo. In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; BERGAMIN FILHO, A.; CAMARGO, L.E.A.; REZENDE, J.A.M. (Eds.). **Manual de Fitopatologia**. 3 ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1997. 676-689 p.

PINK, D.A.C; HAND, P. Plant resistance and strategies for breeding resistant varieties. **Plant Protection Science**, Warwick, v.38, p.9-13, 2002. Special Issue 1.

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

SHARMAN, H.L. A technique for identifying and rating resistance to foliar diseases of sorghum under field conditions. **Proceeding Indian National Science Academy**, Calcutta, v.42, p. 278-283, 1983.

SILVA, F.A.S.e. The ASSISTAT Software: statistical assistance. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON COMPUTERS IN AGRICULTURE, 6. 1996, Cancun, **Anais...** Cancun: American Society of Agricultural Engineers, 1996. p.294-298.

SUTTON, B. C. **The Coelomycetes**: fungi imperfecti with pycnidia, acervuli and stromata. London: Commonwealth Mycological Institute, 1980. 696 p.

TAPSOBA, H.; WILSON, J.P. Increasing Complexity of Resistance in Host Populations Through Intermating to Manage Rust or Pearl Millet. **Phytopathology**, Saint Paul, v.89, n.6, p.450-455, 1999.

THAKUR, R. P.; MATHUR, K. Anthracnose. In: FREDERIKSEN, R. A.; ODVODY, G. (Eds.). **Compendium of Sorghum Diseases**. Saint Paul: APS Press, 2000. 78p.

VANDERPLANK, J.E. **Disease resistance in plants**. New York: Academic Press, 1984. 194 p.

WELLVING, A.; CRUTE, I. R. The virulence characteristics of *Bremia lactucae* populations present in Sweden from 1971 to 1976. **Annals of Applied Biology**, Warwickshire, v.89, p. 251-156, 1978.

WILSON, G. W. The identity of anthracnose on grasses in the United States. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 4, p. 112-116, 1914.

WILSON, J.P.; GATES, R.N.; PANWAR, M.S. Dynamic multiline population approach to resistance gene management. **Phytopathology**, Saint Paul, v.91, n.3, p.255-260, 2001.

WILSON, J.P.; GATES, R.N. The dynamic multiline population: an alternative approach to durable resistance? In: LESLIE, J.F. (Ed.). **Sorghum and millets diseases**. Iowa: Iowa State Press, 2002, p.65-69.

WITCOMBE, J.R.; HASH, C.T. Resistance gene deployment strategies in cereal hybrids using marker-assisted selection: gene pyramiding, three-way hybrids, and synthetic parent populations. **Euphytica**, Netherlands, v. 112, p.175-186, 2000.

WOLFE, M.S. Some practical implications of the use of cereal variety mixtures. In: SCOTT, P.R.; BAINBRIDGE, A. (Eds.). **Plant disease epidemiology**. Oxford: Blackwell Scientific Publications, p.201-207, 1978.

WOLFE, M. S. The current status and prospects of multiline cultivars and variety mixtures for disease resistance. **Annual Review Phytopathology**, Palo Alto, v.23, p. 251-273, 1985.