

113

Circular Técnica

Sete Lagoas, MG
Dezembro, 2008

Autores

Rodrigo Veras da Costa
Carlos Roberto Casela
Alexandre da Silva Ferreira
Fredolino Giacomini dos Santos
Embrapa Milho e Sorgo, Cx.
Postal 151, CEP 35701-970,
Sete Lagoas, MG
veras@cnpms.embrapa.br

Laércio Zambolim
Departamento de Fitopatologia,
Universidade Federal de Viçosa,
CEP 36570-000, Viçosa, MG.



Manejo da antracnose do sorgo pela utilização de híbridos triplos

Dentre os fatores que afetam a produção da cultura do sorgo no mundo sobressaem os problemas fitossanitários. A antracnose, causada pelo fungo *Colletotrichum sublineolum*, é considerada a doença mais importante por ocasionar reduções na produção de grãos e de forragem (CASELA et al., 2001; CASELA et al., 2000; PANDE et al., 1991; CARDWELL et al., 1987). A antracnose está presente em todas as áreas de plantio de sorgo no Brasil, podendo causar perdas acima de 50%, principalmente em condições de alta umidade e temperaturas entre 25°C e 30°C (CASELA et al., 2000). Perdas devido à antracnose são também relatadas em outros países, em ampla faixa de condições ambientais, o que sugere a existência de diferentes ecótipos do patógeno (FREDERIKSEN et al., 1995).

A utilização da resistência genética em cultivares comerciais é considerada a mais eficiente estratégia de manejo da antracnose. Entretanto, o emprego dessa medida é dificultado pela alta variabilidade patogênica apresentada por *C. sublineolum*, que determina rápida adaptação do patógeno aos cultivares resistentes (LIMA e MENEZES, 2002; GUIMARÃES et al., 1999; CASELA e FREDERIKSEN, 1994; PANDE et al., 1991; CARDWELL et al., 1987).

Nos últimos anos, grande ênfase tem sido dada à busca por alternativas que permitam ampliar a durabilidade da resistência do sorgo à antracnose. A resistência dilatária, a qual atua reduzindo a taxa de desenvolvimento da doença (GUIMARÃES et al., 1998), e a identificação de dissociação de genes de virulência na população do patógeno têm sido utilizadas com esse propósito (CASELA et al., 2001; CASELA et al., 1998). Uma das alternativas para o controle de patógenos que apresentam alta variabilidade é a utilização de estratégias que aumentem a diversidade genética da população hospedeira por meio de misturas, as quais atuam estabilizando a população do patógeno, prevenindo o surgimento e, ou, a seleção de novas raças (GUIMARÃES et al., 1998).

Maior grau de diversificação da população do hospedeiro pode ser obtido pela utilização de multilinhas dinâmicas, por meio de misturas genéticas em populações de híbridos triplos, formados a partir de linhagens contendo diferentes genes de resistência à doença (TAPSOBA e WILSON, 1999). Segundo os mesmos autores, essa proposta integra atributos favoráveis dos princípios da multilinha convencional e da piramidação de genes para o manejo de doenças. Na multilinha padrão, o número de genótipos potenciais na população hospedeira é igual ao número de componentes da mistura. Na multilinha dinâmica, o inter cruzamento permite aumentar a frequência de plantas possuindo mais de um gene de resistência, o que é uma característica da estratégia de piramidação de genes. Entretanto, a heterogeneidade genotípica dentro da população é também aumentada, característica da estratégia de multilinhas.

Ensaios de campo e sob condição de inóculo natural, conduzidos na Embrapa Milho e Sorgo, utilizando-se híbridos triplos e suas respectivas linhagens (Tabela 1) contendo diferentes genes de resistência à antracnose, têm demonstrado a elevada eficiência das combinações triplas de linhagens na redução da severidade da doença. Foi verificado, em alguns híbridos triplos, nível de resistência superior ao verificado para a linhagem mais resistente utilizada nos cruzamentos, sugerindo um efeito aditivo dos genes de resistência das diferentes linhagens na composição da resistência final dos híbridos (Tabelas 2 e 3).

partir do cruzamento de linhagens classificadas como suscetíveis e intermediárias, apresentaram alto nível de resistência à antracnose. Nesses híbridos, o nível de resistência foi maior que o da linhagem mais resistente utilizada nos cruzamentos (Figura 1).

Embora o nível de resistência dos híbridos triplos seja definido principalmente pela linhagem com nível mais elevado de resistência, as linhagens que contêm genes de resistência para os quais a frequência de isolados virulentos é elevada também contribuem para a resistência final do híbrido, o que pode ser observado pelo mais alto nível de resistência

Tabela 1. Sete linhagens e 18 híbridos triplos de sorgo avaliados quanto à resistência à antracnose foliar

CMSXS210	14 - CMSXS210A * CMSXS112B * CMSXS182R
CMSXS112	15 - CMSXS210A * CMSXS215B * CMSXS182R
CMSXS215	16 - CMSXS210A * CMSXS221B * CMSXS182R
CMSXS221	17 - CMSXS112A * CMSXS215B * CMSXS182R
CMSXS169	18 - CMSXS112A * CMSXS221B * CMSXS182R
CMSXS182	19 - CMSXS215A * CMSXS221B * CMSXS182R
CMSXS116	20 - CMSXS210A * CMSXS112B * CMSXS116R
- CMSXS210A * CMSXS112B * CMSXS169R	21 - CMSXS210A * CMSXS215B * CMSXS116R
- CMSXS210A * CMSXS215B * CMSXS169R	22 - CMSXS210A * CMSXS221B * CMSXS116R
- CMSXS210A * CMSXS221B * CMSXS169R	23 - CMSXS112A * CMSXS215B * CMSXS116R
- CMSXS112A * CMSXS215B * CMSXS169R	24 - CMSXS112A * CMSXS221B * CMSXS116R
- CMSXS112A * CMSXS221B * CMSXS169R	25 - CMSXS215A * CMSXS221B * CMSXS116R
- CMSXS215A * CMSXS221B * CMSXS169R	

Além de permitir reduzir a intensidade da doença no campo, estabilizar a população do patógeno, impedindo o surgimento e, ou, a seleção de indivíduos mais agressivos, e promover incrementos significativos de produção, esta estratégia traz outra importante vantagem, que é tornar possível a utilização de linhagens que apresentem características agrônomicas desejáveis, mas com suscetibilidade à antracnose.

Um gene na planta que confira resistência a um grupo de indivíduos na população do patógeno, ainda que com menor eficiência, pode ter valor se utilizado em uma apropriada estratégia de manejo da doença. Híbridos triplos, obtidos a

deste último em relação ao da linhagem mais resistente. Isso sugere um efeito positivo da combinação de linhagens em um único genótipo, cada uma contribuindo com seus genes para o nível final de resistência no híbrido resultante. Esse é o caso, por exemplo, do híbrido triplo resultante da combinação das linhagens CMSXS210, CMSXS221 e CMSXS182, para o qual o valor de Área Abaixo da Curva de Progresso da Doença (ACPD) foi de 344,13, enquanto para cada uma dessas linhagens os valores foram de 2045,50; 2106,57; e 625,20, respectivamente (Figura 1). Houve, portanto, redução em torno de 50% em relação à linhagem mais resistente, a CMSXS182.

Tabela 2. Comparação dos valores de área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD), peso de 1.000 grãos (P1000G), produção de grãos (PG) e peso de panícula (PP) nos 25 tratamentos no experimento 1

Trat	AACPD	Trat	P 1000 G	Trat	PG (Kg)	Trat	PP (Kg)
02 ¹	2364,58 a*	11	29,369 a	20	2,084 a	20	2,743 A
04	2106,57 ab	12	28,823 ab	10	2,022 a	10	2,684 Ab
01	2045,50 ab	13	28,525 a-c	19	1,996 ab	19	2,642 Ab
03	1350,17 bc	08	27,371 a-d	23	1,919 a-c	08	2,628 Ab
24	1095,73 cd	09	27,304 a-d	08	1,889 a-c	23	2,604 Ab
18	1005,92 cd	10	27,034 a-d	14	1,688 a-c	15	2,409 a-c
07	800,23 cd	05	26,623 a-d	12	1,665 a-c	21	2,384 a-c
22	750,60 cd	25	26,491 a-d	15	1,662 a-c	14	2,339 a-c
14	688,07 cd	17	25,428 a-e	21	1,655 a-c	22	2,321 a-c
17	682,75 cd	19	24,996 a-f	22	1,596 a-c	09	2,248 a-c
19	646,50 cd	23	24,773 a-f	17	1,585 a-c	12	2,113 a-c
06	625,20 cd	21	24,693 a-f	09	1,567 a-c	17	2,096 a-c
20	621,47 cd	15	24,057 a-f	11	1,397 a-c	11	2,008 a-c
12	527,68 cd	20	23,620 b-f	03	1,382 a-c	03	1,956 a-c
23	517,37 cd	22	23,096 c-g	24	1,358 a-c	24	1,861 a-c
25	495,72 cd	14	22,881 d-h	25	1,217 a-c	25	1,709 a-c
10	462,17 cd	16	22,254 d-h	18	1,195 a-c	18	1,674 a-c
13	437,57 cd	18	20,118 e-h	13	1,099 a-c	05	1,600 a-c
15	414,42 d	24	20,002 e-h	05	1,063 a-c	13	1,553 a-c
11	351,23 d	03	19,856 f-h	01	0,909 a-c	01	1,268 a-c
08	350,78 d	06	19,471 f-i	02	0,775 a-c	16	1,087 a-c
21	350,33 d	04	17,964 g-i	16	0,737 a-c	02	1,076 a-c
09	349,92 d	07	17,461 hi	07	0,649 a-c	07	0,934 Bc
16	344,13 d	02	17,383 hi	04	0,551 bc	04	0,801 C
05	277,12 d	01	14,300 i	06	0,519 c	06	0,753 C
CV (%)	32		6,5		29		25

¹ Tratamentos listados na Tabela 1; * Médias seguidas pela mesma letra não diferem estatisticamente entre si, a 1% de probabilidade, pelo teste de Tukey.

Tabela 3. Comparação dos valores de área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD), peso de 1.000 grãos (P1000G), produção de grãos (PG) e peso de panícula (PP) nos 25 tratamentos no experimento 2

Trat.	AACPD	Trat.P 1000 G	Trat.PG (Kg)	Trat.PP(Kg)
02 ¹	1725,97 a*	13 31,37 a	21 2,61 a	21 3,26a
04	1289,17 b	09 30,86 a	15 2,34 ab	15 2,94ab
18	788,90 c	11 30,52 ab	17 2,25 a-c	17 2,82a-c
24	627,43 cd	15 29,48 a-c	23 2,23 a-c	23 2,79a-c
01	413,00 de	10 28,99 a-c	25 2,13 a-d	25 2,67a-d
16	392,70 d-f	19 28,84 a-c	13 2,04 a-d	13 2,57a-e
14	385,70 d-f	05 28,67 a-c	11 2,01 a-e	09 2,52a-e
03	338,57 d-f	21 28,67 a-c	09 1,98 a-e	11 2,49a-e
22	324,33 d-f	08 28,38 a-c	19 1,91 a-e	19 2,39a-e
06	305,43 ef	25 28,13 a-c	08 1,82 a-e	08 2,38a-e
20	303,10 ef	12 28,13 a-c	14 1,79 a-e	14 2,34a-e
07	291,20 ef	17 28,05 a-c	20 1,78 a-e	20 2,33a-e
12	289,80 ef	23 27,52 a-c	22 1,67 b-e	10 2,16b-e
23	235,43 ef	22 27,36 a-c	10 1,63 b-e	22 2,16b-e
17	233,33 ef	20 26,29 a-d	12 1,53 b-e	12 2,02b-e
25	208,83 ef	14 26,10 a-d	16 1,43 c-f	16 1,95b-f
19	186,55 ef	16 24,35 b-e	03 1,36 c-f	01 1,94b-f
10	166,83 ef	03 23,92 c-f	01 1,35 c-f	03 1,81c-g
09	163,80 ef	01 23,75 c-f	24 1,27 d-f	24 1,71 d-g
08	157,50 ef	24 23,51 c-f	18 1,13 ef	18 1,57e-g
11	145,02 ef	04 20,79 d-f	04 0,61 fg	04 0,92f-h
13	141,87 ef	18 19,55 e-g	02 0,58 fg	02 0,92f-h
21	127,17 ef	02 17,93 e-g	05 0,55 fg	05 0,82gh
05	95,78 ef	07 17,62 Fg	07 0,07 g	07 0,28H
15	84,23 f	06 13,74 G	06 0,06 g	06 0,23H
CV (%)	23	6	16	14

¹ Tratamentos listados na Tabela 1; * médias seguidas pela mesma letra não diferem estatisticamente entre si, a 1% de probabilidade, pelo teste de Tukey.

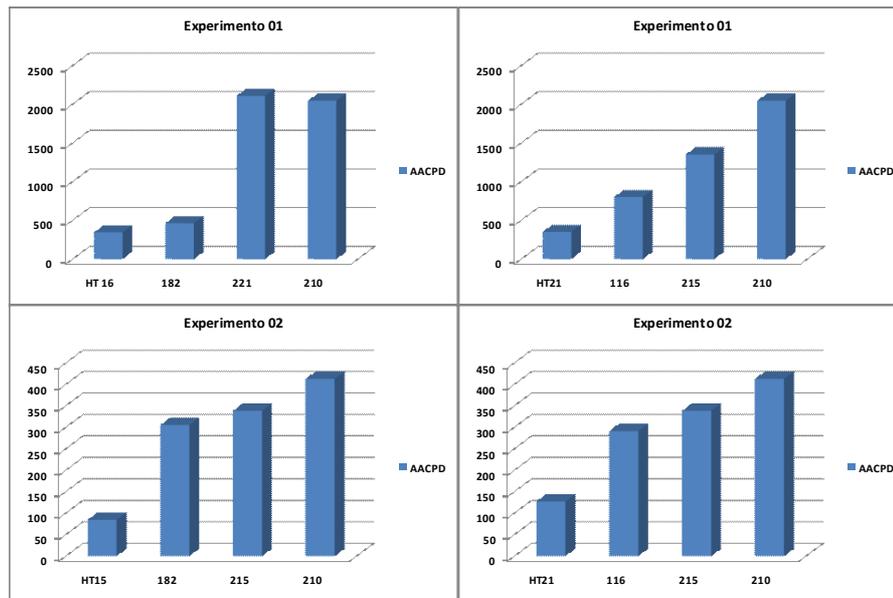


Figura 1. Comparação dos valores de AACPD dos híbridos triplos (HT16 e HT21, experimento 1, e HT15 e HT21, experimento 2) e as linhagens utilizadas nos respectivos cruzamentos.

Efeito semelhante foi observado com a ferrugem do milheto, em que a resistência condicionada pelo gene Rr_1 em Tift85DB, embora menos eficiente que os híbridos PS748BC e Tift89D₂, foi detectada em três anos de estudo e, conseqüentemente, contribuiu com a resistência contra certa proporção de indivíduos na população do patógeno (TAPSOBA e WILSON, 1999). A diversificação de genes de resistência a doenças na população hospedeira tem-se mostrado eficiente no manejo de epidemias causadas por muitos patógenos foliares, pelo uso de multilinhas e misturas de cultivares (PYNDJI e TRUTMANN, 1992; MAHMOOD et al., 1991; CHAKRABORTY et al., 1991; SITCH e WHITTINGTON, 1983).

Em um sistema de mistura de cultivares ou multilinha padrão, o número de genótipos possíveis é igual ao número de linhagens que o compõe. No sistema de combinações triplas de linhagens, contendo diferentes genes de resistência, por meio de cruzamento, o número teórico de genótipos (G), considerando ausência de ligação entre esses locos, pode ser descrito como $G = 3^x$, em que x é o número de genes de resistência (TAPSOBA e WILSON, 1999). O intercruzamento de três linhagens aumenta a frequência de plantas possuindo mais de um gene de resistência, o que é uma característica da estratégia de piramidação de genes. Também, a heterogeneidade genotípica da população é aumentada, o que é uma característica da estratégia de multilinhas (WILSON et al., 1993). Essas características em comum podem explicar o efeito semelhante das técnicas mencionadas.

Os fatores epidemiológicos propostos para explicar a eficiência das misturas de cultivares e multilinhas podem ser aplicados para as combinações triplas de linhagens via cruzamentos. O uso de misturas de linhagens no controle de doenças em plantas pressupõe a ocorrência de, pelo menos, dois mecanismos básicos: prevenir o fluxo de genes de virulência, reduzindo a dispersão de inóculo e prevenindo o

surgimento ou a seleção de raças complexas, e diminuir a unidade suscetível dentro do campo, atuando como barreira física à dispersão de inóculo (GUIMARÃES et al., 1998; WOLFE, 1997; LANNOU e MUNDT, 1996; NTAHIMPERA et al., 1996; WOLFE, 1985; BROWNING e FREY 1969). A vantagem das misturas genéticas triplas é o aumento do número de fenótipos resistentes por meio das possíveis combinações dos genes de resistência provenientes das três linhagens em um único genótipo (TAPSOBA e WILSON, 1999). Em combinações triplas obtidas a partir de linhagens contendo diferentes genes de resistência, 25% dos indivíduos na população podem ter genes de resistência oriundos das três linhagens, 50% podem ter genes de resistência de dois pais e 25% podem ter genes de resistência a partir de um pai apenas. Isso pode explicar as variações no nível de resistência de algumas combinações triplas nas quais linhagens resistentes, como CMSXS169, foram utilizadas nos cruzamentos.

O efeito positivo das combinações, resultando em nível mais elevado de resistência que o observado nas linhagens separadamente, tem sido também observado na produção. As combinações triplas classificadas como resistentes apresentaram pesos de 1.000 grãos e produção de grãos e peso de panículas maiores que os das linhagens puras. O híbrido triplo resultante da combinação das linhagens CMSXS112, CMSXS215 e CMSXS169, apresentou aumento de 10%, 33% e 41% em relação ao peso de 1.000 grãos, quando comparado com as linhagens CMSXS169, CMSXS210 e CMSXS112, respectivamente (Figura 2). Aumento significativo foi observado nas demais variáveis de produção. A linhagem CMSXS169, que apresenta nível superior de resistência, produziu menos que os híbridos triplos dos quais participou, incluindo aqueles classificados como intermediários.

Outro fator que possibilita a utilização, na prática, de híbridos triplos é o aproveitamento do

vigor híbrido na produção de sementes, quando comparado ao dos híbridos simples. Nessa última categoria, as sementes são colhidas em linhagens, enquanto que nos híbridos triplos são colhidas em híbridos simples, resultando em maior rendimento para produtores de sementes.

Conclui-se, portanto, que a utilização de populações geneticamente heterogêneas quanto à resistência, por meio da combinação de linhagens em híbridos triplos, mostra-se

altamente eficiente para o manejo da antracnose. Além de permitir reduzir a intensidade da doença no campo, estabilizar a população do patógeno, impedindo o surgimento e, ou, a seleção de indivíduos mais agressivos, e promover incrementos significativos de produção, esta estratégia traz outra importante vantagem, que é tornar possível a utilização de linhagens que apresentem características agronômicas desejáveis, mas com suscetibilidade à antracnose.

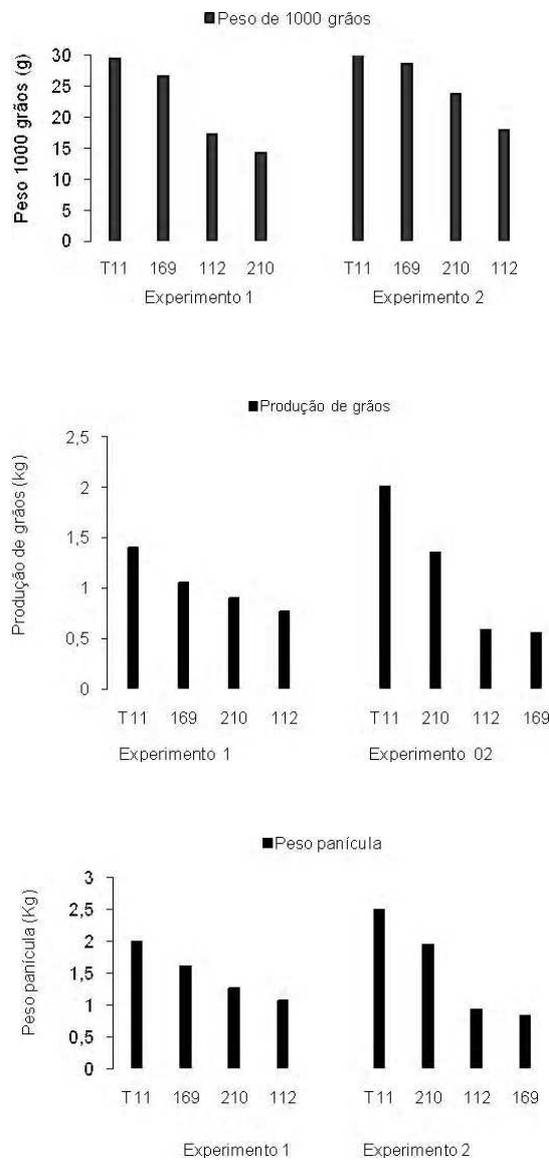


Figura 2. Comparação dos pesos de 1.000 grãos, produção de grãos e peso de panícula entre o tratamento 11 (combinação das linhagens CMSXS210, CMSXS112 e CMSXS169) e as linhagens puras, nos dois experimentos.

Referências Bibliográficas

- BROWNING, J. A.; FREY, K. J. Multline cultivars as a means of disease control. *Annual Review of Phytopathology*, v. 7, p. 355-382, 1969.
- CASELA, C. R.; FERREIRA, A. S.; SANTOS, F. G. Differences in competitive ability among races of *Colletotrichum sublineolum* mixtures. *Fitopatologia Brasileira*, v. 26, n. 2, p. 217 - 219, 2001.
- CASELA, C. R.; SANTOS, F. G.; FERREIRA, A. S. Associação de patogenicidade e diversidade fenotípica de *Colletotrichum graminicola*, agente causal da antracnose em sorgo. *Fitopatologia Brasileira*, v. 25, n. 3, p. 517 - 521, 2000.
- CASELA, C. R.; FERREIRA, A. S.; SANTOS, F. G. Associação de virulência de *Colletotrichum sublineolum* à resistência genética em sorgo. *Fitopatologia Brasileira*, v. 23, p. 143 - 146, 1998.
- CASELA, C. R.; FREDERIKSEN, R. A. Pathogenic variation in monoconidial cultures of *Colletotrichum sublineolum* from a single lesion and from monoconidial subcultures. *Fitopatologia Brasileira*, v. 19, p. 149-153, 1994.
- CARDWELL, K. F.; KIRKPATRICK, T. L.; DALE, J. L.; HOLLIER, C. A. Reported regional outbreaks of anthracnose of sorghum in a tristate area in 1985-86. *Sorghum Newsletter*, v. 30, p. 89 - 90, 1987.
- CHAKRABORTY, S.; PETTITT, A. N.; CAMERON, D. F.; IRWIN, J. A. G.; DAVIS, R. D. Anthracnose development in pure and mixed stands of the pasture legume *Stylosanthes scabra*. *Phytopathology*, v. 81, p. 788 - 793, 1991.
- FREDERIKSEN, R. A.; THOMAS, M. D.; BANDYOPADHYAY, R.; MUGHOGHO, L. Variable pathogens of sorghum. 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 Press. 1995. p. 11 - 23.
- GUIMARÃES, F. B.; CASELA, C. R.; SANTOS, F. G.; PEREIRA, J. C. R.; FERREIRA, A. S. Avaliação da resistência de genótipos de sorgo a antracnose. *Summa Phytopathologica*, v. 25, n. 4, p. 308 - 312, 1999.
- GUIMARÃES, F. B.; CASELA, C. R.; SANTOS, F. G.; FERREIRA, A. S. Controle da antracnose do sorgo através da utilização de mistura de cultivares. *Summa Phytopathologica*, v. 24, p. 131- 135, 1998.
- LANNOU, C.; MUNDT, C. C. Evolution of a pathogen population in host mixtures: simple race - complex race competition. *Plant Pathology*, v.45, p. 440 - 453, 1996.
- LIMA, M. L. F.; MENEZES, M. Estudo comparativo de isolados de *Colletotrichum sublineolum* através da análise eletroforética de padrões protéicos e isoenzimáticos. *Fitopatologia Brasileira*, v. 27, n. 1, p.12 - 16, 2002.
- MAHMOOD, T.; MARSHALL, D.; MCDANIEL, M. E. Effect of winter wheat cultivar mixtures on leaf rust severity and grain yield. *Phytopathology*, v. 81, p. 209 - 214, 1991.
- NTAHIMPERA, N.; DILLARD, H. R.; COBB, A. C.; SEEM, R. C. Anthracnose development in mixtures of resistant and susceptible dry bean cultivars. *Phytopathology*, v. 86, p. 668-673, 1996.
- PANDE, S.; MUGHOGHO, L. K.; BANDYOPADHYAY, R.; KARUNAKAR, R. I. Variation in pathogenicity and cultural characteristics of sorghum isolates of *Colletotrichum sublineolum* India. *Plant Disease*, v. 75, p. 778 - 783, 1991.
- PYNDJI, M. M.; TRUTMANN, P. Managing angular leaf spot on common bean in Africa by supplementing farmer mixtures with resistant

varieties. Plant Disease, v. 76, p. 1144 - 1147, 1992.

SITCH, L.; WHITTINGTON, W. J. The effect of variety mixtures on the development of swede powdery mildew. Plant Pathology, v. 32, p. 41-46, 1983.

TAPSOBA, H.; WILSON, J. P. Increasing complexity of resistance in host populations through intermating to manage rust of pearl millet. Phytopathology, v. 89, n. 6, p. 450 - 455, 1999.

WILSON, J. P. Identification of virulence in *Puccinia substriata* var. *indica* to Rr in pearl millet. Plant Disease, v. 77, p. 100, 1993.

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

WOLFE, M. S. Variety mixtures in theory and practice. Cost Action 817. INRA. Grignon, France, 1997.

**Circular
Técnica, 113**

Ministério da Agricultura,
Pecuária e Abastecimento



Exemplares desta edição podem ser adquiridos na:
Embrapa Milho e Sorgo
Endereço: Rod. MG 424 km 45 - Caixa Postal 151
Fone: (31) 3027-1100
Fax: (31) 3027-1188
E-mail: sac@cnpms.embrapa.br

1ª edição
1ª impressão (2008): 200 exemplares

**Comitê de
publicações**

Presidente: Antônio Álvaro Corsetti Purcino
Secretário-Executivo: Paulo César Magalhães
Membros: Andrea Almeida Carneiro, Carlos Roberto Casela, Cláudia T. Guimarães, Clenio Araujo, Flavia França Teixeira, Jurandir Vieira Magalhães

Expediente

Revisão de texto: Clenio Araujo
Editoração eletrônica: Tânia Mara Assunção Barbosa