



**UNIVERSIDADE  
ESTADUAL DE LONDRINA**

---

**LUCIMARA JUNKO KOGA**

**FERRUGEM ASIÁTICA DA SOJA:  
RESISTÊNCIA, CONTROLE QUÍMICO E TOLERÂNCIA**

---

Londrina  
2008

**LUCIMARA JUNKO KOGA**

**FERRUGEM ASIÁTICA DA SOJA:  
RESISTÊNCIA, CONTROLE QUÍMICO E TOLERÂNCIA**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação,  
em Agronomia da Universidade Estadual de  
Londrina, como requisito parcial à obtenção do  
título de Doutora em Agronomia.

Orientador: Marcelo Giovanetti Canteri  
Co-Orientador: Éberson Sanches Calvo

Londrina  
2008

**Catálogo na publicação elaborada pela Divisão de Processos Técnicos da  
Biblioteca Central da Universidade Estadual de Londrina.**

**Dados Internacionais de Catalogação-na-Publicação (CIP)**

K78f Koga, Lucimara Junko.  
Ferrugem asiática da soja : resistência, controle químico e tolerância /  
Lucimara Junko Koga. – Londrina, 2008.  
92 f. : il.

Orientador: Marcelo Giovanetti Canteri.  
Co-orientador: Éberson Sanches Calvo.

Tese (Doutorado em Agronomia) – Universidade Estadual de Londrina,  
Centro de Ciências Agrárias, Programa de Pós-Graduação em Agronomia,  
2008.

Inclui bibliografia.

1. Soja – Ferrugem asiática – Teses. 2. Soja – Resistência a doenças e pragas – Teses. 3. Plantas – Efeito dos fungicidas – Teses. I. Canteri, Marcelo Giovanetti. II. Calvo, Éberson Sanches. III. Universidade Estadual de Londrina. Centro de Ciências Agrárias. Programa de Pós-Graduação em Agronomia. IV. Título.

CDU 632.4

**LUCIMARA JUNKO KOGA**

**FERRUGEM ASIÁTICA DA SOJA:  
RESISTÊNCIA, CONTROLE QUÍMICO E TOLERÂNCIA**

**BANCA EXAMINADORA**

---

Dr. Éberson Sanches Calvo (Co-orientador)  
Tropical Melhoramento & Genética Ltda.

---

Dra Cláudia Vieira Godoy – Embrapa Soja

---

Prof. Dr. Dauri José Tessmann  
Universidade Estadual de Maringá

---

Dr. José Tadashi Yorinori  
Tropical Melhoramento & Genética Ltda.

---

Dr. Leones Alves de Almeida  
Tropical Melhoramento & Genética Ltda.

---

Prof. Dr. Cássio Egídio (Suplente)  
Universidade Estadual de Londrina

---

Dr. Rafael Moreira Soares (Suplente)  
Embrapa Soja

---

Prof. Dr. Marcelo Giovanetti Canteri – Orientador  
Universidade Estadual de Londrina

Londrina, 16 de dezembro de 2008.

## **DEDICO**

A Deus, que guia meus passos;

aos meus pais, Antônio e Satiko, que são a  
base forte da minha vida; e

aos meus amigos, sempre presentes.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus acima de tudo, acredito e confio, sempre.

Agradeço aos meus pais por todos esses anos de compreensão, suporte, carinho, dedicação e presença em todos os momentos importantes e cotidianos da minha vida.

Agradeço a todos os meus amigos queridos presentes em minha vida sempre, eu nada seria sem eles. O simples fato de saber que eles existem me faz uma pessoa mais feliz.

Agradecimento especial às amigas eternas, Daniela Saito e Lílian Oura. Como viveria sem as conversas, os conselhos, as viagens e todos os demais momentos compartilhados.

Agradeço às minhas auxiliares de campo e laboratório e hoje também amigas queridas a quem admiro demais, Sheila Xavier e Daiane Martins, pelo alto astral e dedicação com que sempre me ajudaram a realizar todas as atividades necessárias para as conclusões do mestrado e do doutorado.

Aos colegas e também amigos que fiz nesse período de intenso crescimento e aprendizado na TMG, Adriano Marino, Alexandre Garcia, Jair Unfried e Thiago Rannieri, que são luz, inspiração e parceria.

Obrigada aos meus colegas e amigos esportistas, atletas, e amantes de corrida, bicicleta, canoagem e corridas de aventura por me apresentarem a essa nova grande paixão. Nada é mais incrível do que conseguir vencer a si mesmo todos os dias.

Agradeço ao professor e orientador, Marcelo Giovanetti Canteri, que me aceitou como orientada mesmo faltando apenas um ano para o término do meu mestrado. Obrigada mesmo, foi só a partir do momento em que comecei os trabalhos na área de fitopatologia com o senhor que comecei a gostar finalmente da agronomia. Obrigada por toda paciência, pelos ensinamentos, pelas oportunidades e pelos conselhos.

Obrigada Dr. Arlindo Harada, Dr. Eberson Calvo e Dr. Romeu Kiihl, que me deram a oportunidade e a vivência que sempre busquei na área profissional e encontrei na TMG. Quero aqui expressar o quanto sou grata pelos conselhos e pelas orientações que me foram valiosíssimas. Tenho total consciência de estou exatamente onde escolhi estar e caminhei pra chegar. Tenho aquela sensação de que poderia e deveria ter aproveitado mais, mas, durante o período do meu doutoramento, fui o que pude ser. Concluo o doutorado como uma profissional mais consciente, criteriosa e responsável pelo trabalho que executo. Obrigada por me ensinarem o que é o amor pela profissão, a importância do perfeccionismo e a exigência diária e que o fundamental é a dedicação e a determinação na busca de resultados que serão úteis a um grande número de pessoas. Obrigada por tudo que sabem que fizeram por mim e mais ainda por tudo que só eu sei como me influenciaram positivamente no que sou hoje.

Agradeço a todo o pessoal da TMG, que sempre me auxiliou em tudo. Na parte administrativa (Sheila e Rosângela), no campo (Rildo, André, Dico, Louzan e Afonso), na casa-de-vegetação (Marcelinho, Batata, Rodriguinho, Rose, Chicão, Warta). Todos foram motivação para eu seguir em frente, mesmo nos dias de trabalho mais pesado, pois me ensinaram e me ajudaram, sempre com muita gentileza e competência.

Agradeço ao Dr. Léo Pires Ferreira pelos conselhos e pela atenção com que corrigiu a parte gramatical da minha tese.

Agradeço à Universidade Estadual de Londrina, principalmente ao Departamento de Agronomia, pela minha formação profissional.

Agradeço ao CNPq, pelo auxílio financeiro.

Precisamos de um novo sonho, um novo desafio, um novo desequilíbrio para satisfazer nossa fome constante por felicidade.

A felicidade não está só em cruzar a reta final, mas principalmente em sentir o vento no rosto, apreciar o pôr do sol, observar a perfeição ao seu redor. Felicidade é estar 100% presente no presente, sem querer recriar o passado nem controlar o futuro.

Portanto, não deixe pra ser feliz no momento isolado de atingir um determinado objetivo. Seja feliz na busca diária, no trabalho realizado, nos desafios vencidos para atingir a sua meta.

A felicidade está em viver com propósito. Mais ainda, a felicidade, como sensação que é, pode ser amplificada, e muito, se esse propósito for o bem de outras pessoas.

(autor desconhecido)

O grande poder do ser humano está na sua capacidade de tomar decisões. Cada decisão que tomamos nos permite modificar o futuro.

(Carlos Castaneda)

Viva de modo a querer a mesma vida eternamente.

(Friedrich Nietzsche)

Quanto mais se tem dentro de si, menos se quer dos outros.

(Dalai Lama)

O amor está em quem ama, e não em quem é amado. Não exija dos outros o que você mesmo não possui.

(Platão)

KOGA, Lucimara Junko. **Ferrugem asiática da soja: resistência, controle químico e tolerância.** 2008. 98f. Tese (Doutorado em Agronomia) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2008.

## RESUMO

A ferrugem asiática da soja (FAS) causada pelo fungo *Phakopsora pachyrhizi* Syd. & P. Syd. é a mais destrutiva doença foliar dessa cultura. O objetivo deste trabalho foi avaliar formas de resistência complementar à tradicional resistência qualitativa (vertical), através de estudos da resistência quantitativa (horizontal) e da tolerância, condicionadas por genes de efeitos secundários, que podem manifestar menor taxa de progresso da doença e proteção do potencial produtivo, dentre outras respostas de resistência. Os ensaios foram conduzidos no município de Cambé, PR, nos anos agrícolas de 2006/07 e 2007/08. Visando identificar a presença da resistência horizontal foram avaliados: tipo de lesão, intensidade de esporulação, severidade, número de lesões e de urédias e produtividade de uredinósporos de 48 genótipos. A partir dos resultados foi possível separar os genótipos em quatro grupos distintos, com respostas de resistências qualitativas e quantitativas em diferentes graus. Os grupos B, C e D apresentaram possibilidades de serem utilizados como fontes promissoras de genes de resistência a FAS. Para avaliar a resistência vertical e o efeito do controle químico foram avaliadas: severidade, produtividade e desfolha, na cultivar suscetível BRS 133, e na linhagem resistente CB06-953/963 em três ensaios. A presença do gene *Rpp4* na linhagem resistente mostrou-se efetiva na redução do progresso da FAS. Em condições de alta pressão de inóculo as aplicações de fungicidas, nas cultivares resistentes, auxiliaram no controle da FAS e na manutenção da produtividade. Para compreensão do efeito do controle químico e da tolerância à *P. pachyrhizi* foram avaliadas a severidade da FAS e a produtividade em cultivares comerciais de soja. A eficiência dos fungicidas no controle da FAS variou de acordo com as cultivares estudadas, nas duas safras agrícolas, e não foi possível identificar a presença das respostas de tolerância, nas condições em que foram conduzidos os trabalhos.

**Palavras-chave:** *Phakopsora pachyrhizi*. *Glycine max*. Resistência vertical. Resistência horizontal. Controle químico e tolerância.

KOGA, Lucimara Junko. **Ferrugem asiática da soja**: resistência, controle químico e tolerância. 2008. 98f. Tese (Doutorado em Agronomia) – Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2008.

### ABSTRACT

The asian soybean rust (ASR) caused by *Phakopsora pachyrhizi* Syd. & P. Syd. is the most destructive leaf disease of this culture. The objective of this study was to assess forms of resistance to complement traditional qualitative resistance (vertical), through studies of quantitative resistance (horizontal) and tolerance, conditioned by minor genes, which may express lower rate of disease progress and protect the yield potential, among other responses of resistance. The tests were conducted in Cambé, PR, Brazil in the 2006/07 and 2007/08 growing seasons. To identify the presence of horizontal resistance were evaluated: type of lesion, sporulation intensity, severity, number of lesions and uredinias and urediniospores yield of 48 genotypes. It was possible to separate the genotypes into four distinct groups, with different degrees of qualitative and quantitative resistance responses, with possibilities of groups B, C and D been used as promising sources of genes for resistance to ASR. To evaluate the effect of vertical resistance and chemical control were assessed: severity, yield and defoliation in susceptible cultivar BRS 133, and the resistant strain CB06-953/963 in three experiments. The presence of the *Rpp4* gene in the resistant strain was shown to be effective in reducing the progress of ASR. Especially in conditions of high inoculum pressure, the applications of fungicides, helped to control the ASR and the maintenance of yield in the resistant cultivars. To understanding the effect of chemical control and tolerance to *P. pachyrhizi*, severity of ASR and productivity in commercial cultivars of soybean were evaluated. The efficiency of fungicides in the control of ASR varied with the cultivars studied, in the two growing seasons, and it was not possible to identify the presence of tolerance under conditions in which the experiments were conducted.

**Keywords:** *Phakopsora pachyrhizi*. *Glycine max*. Vertical resistance. Horizontal resistance. Chemical control and tolerance.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	12
<b>2 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	14
2.1 FERRUGEM ASIÁTICA DA SOJA .....	14
2.1.1 Variabilidade patogênica .....	16
2.2 CONTROLE QUÍMICO.....	18
2.3 RESISTÊNCIA GENÉTICA .....	19
2.3.1 Resistência vertical (RV).....	20
2.3.2 Resistência horizontal (RH).....	21
2.3.3 Tolerância .....	22
2.3.4 Resistência vertical x resistência horizontal x tolerância .....	23
2.4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	24
<b>3 ARTIGO 1 – ANÁLISE MULTIVARIADA DOS COMPONENTES DA RESISTÊNCIA À FERRUGEM-ASIÁTICA EM GENÓTIPOS DE SOJA</b> .....	31
RESUMO .....	31
ABSTRACT .....	32
3.1 INTRODUÇÃO .....	33
3.2 MATERIAL E MÉTODOS.....	34
3.3 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	38
3.4 CONCLUSÕES .....	49
3.5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	49
<b>4 ARTIGO 2 – CONTROLE QUÍMICO E PROGRESSO DA FERRUGEM ASIÁTICA EM CULTIVARES DE SOJA SUSCETÍVEIS E RESISTENTES</b> .....	54
RESUMO .....	54
ABSTRACT .....	55
4.1 INTRODUÇÃO .....	56
4.2 MATERIAL E MÉTODOS.....	57

4.3 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	61
4.4 CONCLUSÕES .....	70
4.5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	70
<b>5 ARTIGO 3 – FERRUGEM ASIÁTICA EM CULTIVARES DE SOJA: CONTROLE QUÍMICO E TOLERÂNCIA.....</b>	<b>76</b>
RESUMO .....	76
ABSTRACT .....	77
5.1 INTRODUÇÃO .....	78
5.2 MATERIAL E MÉTODOS.....	79
5.3 RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	82
5.4 CONCLUSÕES .....	92
5.5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	93
<b>APÊNDICE .....</b>	<b>96</b>
APÊNDICE 1 .....	97

## 1 INTRODUÇÃO

A rápida dispersão e o potencial para severas perdas de produção tornaram a ferrugem asiática da soja, causada pelo fungo *Phakopsora pachyrhizi* Syd. & P. Syd. a mais destrutiva doença foliar dentre as mais de uma centena que afetam a soja [*Glycine max* (L.) Merrill]. Foi reportada pela primeira vez na América do Sul em 2001, detectada primeiramente no Paraguai (PAIVA; YORINORI, 2002) e, logo em seguida, no Brasil (YORINORI; LAZZAROTTO, 2004).

A soja ainda apresenta grande potencial de aumento de produção, tanto em relação à área quanto à produtividade. Contudo, a ferrugem asiática da soja (FAS) constitui-se num fator limitante desse potencial.

Os principais sintomas da doença ocorrem nas folhas, sendo caracterizados por pequenas pústulas, de coloração castanha a marrom-escura. Na face inferior da folha, pode-se observar uma ou mais urédias que se rompem liberando os uredinósporos. As lesões tendem para o formato angular e podem atingir 2 a 5 mm de diâmetro, podendo se desenvolver nos pecíolos, nas vagens e nos caules. Plantas severamente infectadas apresentam desfolha precoce, comprometendo a formação o enchimento de vagens e o peso final dos grãos (SINCLAIR; HARTMAN, 1999).

As pesquisas sobre controle têm-se concentrado no emprego de fungicidas e no desenvolvimento de cultivares resistentes. Cinco genes dominantes, denominados *Rpp1* (MCLEAN; BYTH, 1980), *Rpp2* (BROMFIELD; HARTWIG, 1980), *Rpp3* (HARTWIG; BROMFIELD, 1983), *Rpp4* (HARTWIG, 1986) e *Rpp5* (GARCIA et al., 2008), que condicionam a resistência vertical (qualitativa), já foram relatados na literatura, mas a estabilidade desse tipo de resistência pode não ser durável, quando testada em campo (HARTMAN et al., 2005). No Brasil, por exemplo, apenas os genes *Rpp2* e *Rpp4* continuam resistentes (ARIAS et al., 2004), enquanto nos Estados Unidos apenas os genes *Rpp1* e *Rpp3* permanecem efetivos (MILES et al., 2005). Por isso, alternativas como buscar genótipos tolerantes ou fontes de genes de resistência horizontal (quantitativa), certamente ajudarão a aumentar a longevidade das cultivares lançadas no mercado.

Na ausência de cultivares resistentes e pela característica das ferrugens das folhas em desenvolverem rapidamente novas raças (BURDON; SPEER, 1984; TSCHANZ; WANG, 1985; YAMAOKA et al., 2002), o controle químico com fungicida ainda é o

principal método de controle e deverá permanecer como uma importante ferramenta no manejo da FAS.

Assim, o objetivo dos trabalhos foi avaliar genótipos de soja suscetíveis, resistentes e tolerantes, e suas respostas na presença do fungo *P. pachyrhizi*.

A tese é apresentada na forma de artigos científicos, a saber:

- Artigo 1: Análise multivariada dos componentes da resistência à ferrugem asiática em genótipos de soja.
- Artigo 2: Controle químico e progresso da ferrugem asiática em cultivares de soja suscetíveis e resistentes.
- Artigo 3: Ferrugem asiática da soja: controle químico e tolerância

Antecedendo a apresentação dos referidos trabalhos, encontra-se a Revisão de Literatura de caráter geral.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 FERRUGEM ASIÁTICA DA SOJA

A ferrugem asiática da soja (*Phakopsora pachyrhizi* Syd. & P. Syd.) foi referenciada pela primeira vez em 1899 na China (HENNING, 1903; SYDOW; BUTLER, 1906; HINSON; HARTWIG, 1977; TAI, 1979) e no Japão em 1902 (BROMFIELD; HARTWIG, 1980). A doença foi detectada por todo o hemisfério oriental nas primeiras décadas do século XX. Os registros de epidemias severas ocorreram apenas nas regiões tropicais e subtropicais da Ásia e da Austrália (BROMFIELD, 1984; HARTMAN et al., 1997; SINCLAIR; HARTMAN, 1999).

Na década de 90, a FAS chegou ao continente africano, atingindo primeiro os países próximos à fronteira com a Ásia e avançando para os países meridionais do continente, até atingir a África do Sul em 2001 (KAWUKI et al., 2004; LEVY, 2005). Ainda em 1994, foi encontrada no Hawaii, local em que foi observada pela primeira vez no continente americano (KILLGORE; HEU, 1994).

Na safra 2001/2002, a FAS foi encontrada pela primeira vez na América do Sul, no Paraguai e em lavouras comerciais dos estados do Rio Grande do Sul e do Mato Grosso do Sul e da Argentina. Na safra seguinte, focos da doença foram observados em 250 municípios espalhados por todo Brasil (YORINORI et al., 2005; ROSSI, 2003; IVANCOVICH, 2005). Na sua trajetória até o Brasil, o fungo *P. pachyrhizi* migrou, provavelmente, da Ásia e, via continente africano, chegou à América (ALMEIDA et al., 2005).

Desde o surgimento da FAS no Brasil, até a safra 2007/2008, o mercado de fungicidas para a soja saltou de U\$ 64 milhões para mais de U\$ 1.0 bilhão (Sindicato Nacional da Indústria de Produtos para Defesa Agrícola – SINDAG; Kleffmann Group - dados não publicados). Logo, a FAS já representou um custo, que inclui as perdas de produtividade, os custos operacionais das aplicações e a compra dos fungicidas, da ordem de U\$ 13 bilhões (EMBRAPA SOJA, 2009). Este valor equivale ao valor total das exportações do complexo soja brasileiro – grão, farelo e óleo – previstas para o ano 2009 (ABIOVE, 2009).

Os principais agravantes da FAS no Brasil são a extensão territorial das lavouras e a monocultura continuada, favorecendo a maior produção de inóculo e sua disseminação, além do aparecimento de diferentes isolados/raças do patógeno. O clima favorável, falhas nas aplicações de fungicidas, alta densidade de plantas, período de semeadura que se estende de setembro a janeiro, além da sobrevivência do patógeno em plantas voluntárias de soja e plantas daninhas ou outras espécies hospedeiras, que sobrevivem no período da entressafra, são os fatores suplementares que diminuem a eficiência do controle da doença (YORINORI; NUNES JUNIOR, 2006).

A doença é favorecida por chuvas bem distribuídas e longos períodos de molhamento foliar. A temperatura ideal para seu desenvolvimento varia entre 20° e 25°C. As primeiras lesões podem ser visíveis normalmente entre quatro e cinco dias após a inoculação e as primeiras frutificações (urédias) e esporulações aparecem aos seis ou sete dias após a inoculação (MARCHETTI et al., 1976; MELCHING et al., 1989; YORINORI; LAZZAROTTO, 2004).

A observação das urédias rompidas é a principal característica que permite distinguir a FAS de outras doenças que ocorrem nos folíolos, e que apresentam sintomas semelhantes. Os principais exemplos são o crestamento bacteriano (*Pseudomonas savastanoi* pv. *glycinea*), a pústula bacteriana (*Xanthomonas axonopodis* pv. *glycinea*), a mancha parda (*Septoria glycines*) e as lesões causadas por herbicidas pós emergentes (ALMEIDA et al., 2005).

As plantas de soja são suscetíveis ao fungo em todos os estádios de crescimento/ desenvolvimento. Contudo, as perdas de produtividade são maiores quando os ataques ocorrem nos períodos de florescimento e enchimento de vagens (HARTMAN et al., 1991; KAWUKI et al., 2003). A taxa de desenvolvimento da FAS nas cultivares suscetíveis está intimamente relacionada ao crescimento e à maturidade da planta de soja. Essa relação é, provavelmente, a interação mais importante entre o fungo *P. pachyrhizi* e a soja [*Glycine max* (L.) Merrill]. Genótipos de soja de ciclos tardios são tão suscetíveis quanto os precoces, quando comparados no mesmo estágio de desenvolvimento e sob pressão de inóculo similar (TSCHANZ; WANG, 1985; HARTMAN et al., 1991).

Altos números de lesões por cm<sup>2</sup> nas folhas levam a um amarelecimento precoce e conseqüente desfolha, diminuindo a produtividade. A magnitude das perdas de rendimento depende do estágio de desenvolvimento da planta em que a doença teve início, além da sua intensidade (HARTMAN et al., 1991; YANG et al., 1991; KAWUKI et al., 2003). Nas diversas regiões onde a FAS foi relatada, quando as condições climáticas foram

favoráveis, as perdas na produtividade variaram de 10% a 90% (YANG et al., 1990; SINCLAIR; HARTMAN, 1999; KAWUKI et al., 2004; EMBRAPA SOJA, 2004; YORINORI et al., 2005).

### 2.1.1 Variabilidade patogênica

Em meados de 1970, dois registros isolados da ferrugem da soja foram feitos no continente americano, um em Porto Rico (BROMFIELD, 1984) e outro no Brasil (DESLANDES, 1979). A constatação da ferrugem no novo mundo significou uma ameaça a sojicultura nacional e norte americana, pois o patógeno vinha causando danos severos à cultura da soja nos países asiáticos.

Os sintomas brandos causados pelos patógenos nas primeiras observações da doença no hemisfério ocidental levaram Bonde e Brown (1980) a estudarem, comparativamente, isolados provenientes de Taiwan e de Porto Rico quanto às características morfológicas e infectivas do patógeno. A morfologia e os processos de pré-penetração, penetração e colonização não foram diferentes entre isolados e os pesquisadores observaram diferença apenas nos poros germinativos. Diferença insuficiente para que os isolados fossem considerados distintos taxonomicamente. No entanto, populações provenientes do hemisfério ocidental eram menos agressivas, produziam lesões com extensivas áreas necróticas e não mais que duas urédias. Ao contrário das populações de *Phakopsora* provenientes da Ásia, bastante agressivas, com lesões com mais de dois soros urediniais e sem áreas necróticas (BONDE; BROWN, 1980).

A aplicação de testes biomoleculares em material do herbário urediniológico “Victoria Rosseti” do Instituto Biológico detectou a presença das duas espécies de *Phakopsora* nas amostras de ferrugem da soja coletadas em Minas Gerais em 1979 e em 1983 (AKAMATSU et al., 2004). Esse trabalho verificou que a concentração de DNA para ferrugem americana era 100 vezes maior que para a ferrugem asiática. O fato da espécie *P. pachyrhizi* já estar presente no Brasil desde 1979, mas não terem ocorrido ataques severos a partir da sua detecção, sugere que uma raça mais agressiva chegou ao continente americano no ano de 2001 (YORINORI et al., 2004).

Trabalhos relatam a presença de diversas raças patogênicas de *P. pachyrhizi*. No Brasil, Kato e Yorinori (2006) constataram esse fato ao observar a coloração das lesões

que puderam ser subdividas em seis categorias, T1 (TAN extremo), T2, R1, R2, R3 e R4 (RB extremo), no conjunto de diferenciadoras testadas com populações de campo de *Phakopsora*, coletadas em diferentes regiões geográficas do Brasil. Calgaro et al. (2006) constataram, por meio de marcadores RAPD, variabilidade genética entre amostras do fungo causador da FAS. Outros ensaios, como os conduzidos por Burdon & Speer (1984) que utilizaram um conjunto de diferentes acessos de *Glycine* sp., encontraram diversas combinações de tipos de infecção. Identificaram seis raças distintas entre os oito isolados testados.

Yamaoka et al. (2002) coletaram, entre 1993 e 1997, do centro ao sudoeste do Japão, amostras de populações da *P. pachyrhizi* presentes em cultivares de soja e plantas hospedeiras selvagens para identificar as raças existentes. Constataram a presença de 18 raças diferentes do fungo, e os resultados demonstraram também que podem existir várias raças em uma única cultivar de soja.

Tschanz e Wang (1985) identificaram nove isolados, todos aparentemente contendo fatores múltiplos de virulência. Não foi identificada nenhuma raça compatível somente com uma diferenciadora. Alguns desses isolados foram compatíveis não somente com os genes de resistência específica conhecidos nas PI's 200492 (*Rpp1*), 230970 (*Rpp2*) e 462312 (*Rpp3*), mas também com vários genes candidatos em outras cultivares identificadas como possíveis fontes de resistência.

A ocorrência de fatores múltiplos de virulência é incomum, sendo fator limitante para o desenvolvimento de cultivares resistentes, em função de nenhuma cultivar ou genótipo de soja ser conhecida, até o momento, como possuidora de mais de dois genes específicos de resistência. Essas constatações indicam vantagem competitiva para o patógeno, que ainda apresenta a habilidade de reter fatores de virulência desnecessários em alta frequência na sua população, além da presença do grande número de hospedeiros selvagens que podem estar contribuindo na manutenção e na diversidade das raças de *P. pachyrhizi*. Foram relatadas mais de 95 espécies de 42 gêneros da família *Fabaceae* como hospedeiras da FAS. As espécies *G. max*, *G. sojae* e *Pueraria lobata* (Willd.) Ohwi são os principais hospedeiros desse fungo. Recentemente, 65 novas espécies foram identificadas como hospedeiras alternativas da FAS. Estas representam 25 gêneros, dos quais 12 ainda não haviam sido referenciados como hospedeiros da doença. A *P. pachyrhizi* possui a habilidade de penetrar diretamente a epiderme. A penetração direta no processo de infecção pode ajudar a entender a grande quantidade de hospedeiros desse patógeno (TSCHANZ; WANG, 1985; ONO, et al., 1992; YAMAOKA et al., 2002; HARTMAN et al., 2005; SLAMINKO, et al., 2008).

## 2.2 CONTROLE QUÍMICO

Atualmente, a principal estratégia para o controle da FAS é a utilização de fungicidas. Pesquisas iniciais na Ásia indicavam que o mancozeb e, em situações mais limitadas, os benzimidazóis suprimiam o desenvolvimento da FAS, mas eram necessárias de três a cinco aplicações para serem eficientes (SINCLAIR; HARTMAN, 1999; YANG et al., 1991).

O controle da doença passou a ser mais efetivo com a introdução dos fungicidas do grupo dos triazóis. Em ensaios realizados na Índia, duas aplicações de triazóis reduziram a intensidade da doença em 60%, relativamente à parcela não tratada; enquanto o mancozeb, aplicado de modo similar, apresentou redução de severidade de somente 15% (PATIL; ANAHOSUR, 1998). Após a introdução da FAS nos continentes africano e americano, a alta eficácia dos triazóis, em geral, tem sido confirmada em ensaios realizados por vários anos no Paraguai, no Zimbábue, na África do Sul (LEVY, 2005; MILES et al., 2004, 2007) e no Brasil (GODOY et al., 2007).

Nos trabalhos conduzidos por Miles et al. (2007), a utilização de mistura de estrobilurinas e triazóis mostrou-se mais consistente, o que resultou em maior produtividade, menor severidade e menor desfolha. No entanto, em análise conjunta dos ensaios realizados entre 2003/04 a 2006/07, alguns triazóis isolados como prothioconazole e tebuconazole mostraram eficiência semelhante às melhores misturas na redução da severidade e no aumento de produtividade (SCHERM et al., 2007). Mueller et al. (2009), estudaram diferentes princípios ativos em mistura e individualmente, e confirmaram os resultados anteriormente observados por Miles et al. (2007). Entretanto, Mueller et al. (2009) destacaram que o momento certo da aplicação do fungicida é tão importante quanto o próprio fungicida em si. Isto é, mesmo com a utilização dos melhores princípios ativos, se a doença já estiver instalada, perdas de produtividade são inevitáveis; razão pela qual os autores ressaltam a aplicação preventiva como método eficiente para o controle da FAS. Na cultura da soja, no Brasil, o controle da ferrugem é baseado principalmente em dois grupos principais de fungicidas, os triazóis e as estrobilurinas, sozinhos ou em mistura (GODOY et al., 2007).

Enquanto as cultivares resistentes a FAS não estão disponíveis comercialmente, o controle químico da doença ainda é a alternativa mais adequada. Entretanto, cada aplicação tem um custo médio de aproximadamente U\$ 38,0 por hectare, e na safra 2007/2008, 99,6% das lavouras brasileiras de soja foram pulverizadas com

fungicidas, com uma média de 2,3 aplicações (KLEFFMANN GROUP, 2009, sob consulta de empresas detentoras dos direitos). Logo, a FAS caracteriza-se como um dos gargalos do custo de produção de soja no Brasil.

### **2.3 RESISTÊNCIA GENÉTICA**

O entendimento do processo da resistência genética que culmina no lançamento de cultivares resistentes, passa pelo entendimento do mecanismo de defesa das plantas. As defesas vegetais surgiram através de mutações herdadas, seleção natural e mudanças evolutivas nas rotas do metabolismo primário que levaram ao surgimento de novos compostos tóxicos aos microrganismos patogênicos (TAIZ; ZAIGER, 2004). Durante a evolução da relação patógeno-hospedeiro, as plantas desenvolveram um sistema molecular de vigilância capaz de reconhecer diferentes tipos de moléculas codificadas por patógenos. Esse mecanismo de defesa é desencadeado pelos padrões moleculares associados ao patógeno e, aparentemente, é um sistema de defesa inicial (NÜRNBERGER et al., 2004) e altamente conservado, mesmo com patógenos não relacionados.

Contudo, muitos patógenos conseguem superar essa barreira inicial. Assim, as plantas desenvolveram um segundo mecanismo de defesa, conferido por genes de resistência (R-genes). Os R-genes codificam proteínas que reconhecem fatores específicos de avirulência do patógeno (genes Avr) (FLOR, 1971) e desencadeiam uma cascata de vias metabólicas, que resultam na resistência (MCDOWELL; SIMON, 2006). Os genes Avr são os responsáveis pela síntese de eliciadores específicos do patógeno, como as proteínas, os peptídeos, os esteróis, entre outros compostos que desencadeiam os processos de secreção e que codificam os fatores que promovem a infecção. São essas moléculas produzidas pelos genes Avr dos patógenos que são reconhecidas pelas plantas através dos seus genes R (TAIZ; ZEIGER, 2004).

O sucesso da resposta de resistência da planta depende do reconhecimento do eliciador do patógeno pelo receptor da planta (HOOKER; SAXENA, 1971; TAIZ; ZEIGER, 2004). A partir de então, se expressam os diferentes tipos de resposta de resistência genética da planta.

### 2.3.1 Resistência vertical (RV)

A resistência vertical é denominada também de resistência à infecção, reação de hipersensibilidade, resistência raça específica, resistência não uniforme, resistência com gene de efeito principal ou oligogenes (NELSON, 1978). É o tipo de resistência herdada qualitativamente, geralmente controlada por um ou poucos genes de efeito principal, que podem ser prontamente identificados e transferidos de um genótipo para outro. Esta resistência é pouco influenciada pelo ambiente, resultando em classes distintas de plantas resistentes e suscetíveis, sem a presença de estádios intermediários, segregando segundo as Leis de Mendel (VENDRAMIN; NISHIKAWA, 2001; CAMARGO, 2001).

Uma característica importante da resistência vertical é a existência de genes específicos de resistência na planta, assim como o patógeno também tem genes específicos para a capacidade de ataque (Flor, 1971). Diferentes parasitas com genes Avr são detectados por diferentes hospedeiros com genes R ou por diferentes alelos de um gene R multi-alélico. É necessária apenas uma combinação de pares de genes Avr-R para a resistência na planta ser efetiva (YUN; LOAKE, 2002). Os sinais do patógeno fazem com que as células vegetais, no sítio de infecção, acumulem altas concentrações de compostos fenólicos que ativam os genes que codificam as nucleases e as proteases, causando a lesão necrótica, que circunda o patógeno com um ambiente tóxico e esgotado nutricionalmente, esse é o processo de hipersensibilidade (TAIZ; ZEIGER, 2004).

Se o parasita não possuir o gene Avr ou possuir um alelo inefetivo, a planta não sente a presença do patógeno, sendo ou não o gene R funcional (ROBINSON, 1973), e então a defesa não é elicitada e o ataque tem sucesso, ocasionando assim a quebra da resistência vertical.

A presença de um único gene conferindo resistência, principalmente no caso de patógenos como o fungo *P. pachyrhizi* que possui alta capacidade adaptativa, não é interessante por ser exatamente esse fator o ponto de partida para a seleção de novos patótipos, os quais dentro da sua capacidade microevolutiva poderão ser capazes de atacar as cultivares resistentes (NELSON, 1978). Em decorrência desse potencial é que uma pesquisa mais intensiva, com base em outras características de resistência genética, vem sendo recomendada.

### 2.3.2 Resistência horizontal (RH)

A resistência horizontal é também denominada resistência subsequente à colonização e à reprodução, resistência parcial, resistência taxa reduzida, resistência de campo, resistência generalizada, resistência raça-não-específica, resistência uniforme, resistência com genes de efeitos secundários ou poligenes. Esta resistência segrega quantitativamente (NELSON, 1978; CAMARGO, 2001).

A taxa reduzida de epidemia é o resultado combinado de vários componentes de resistência, entre os quais estão frequência reduzida de infecção, período latente mais longo, taxa reduzida de esporulação e reduzido período infeccioso (ZADOKS, 1971). A grande vantagem da resistência horizontal perante a vertical consiste em sua atuação sobre um grande número de fitopatógenos, sendo mais estável em razão de o nível de resistência geralmente não ser muito alto e, por isso, não exercer forte pressão de seleção. A grande desvantagem é o longo tempo necessário para se acumular os genes a partir de diversas fontes distintas, ou introduzir na planta a combinação de genes necessária para a expressão da resistência desejável (VENDRAMIM; NISHIKAWA, 2001).

Resistência horizontal também pode ser denominada como uma tolerância ao patógeno quando age na inativação de toxinas e enzimas produzidas por esse patógeno (GAUNT, 1981). Ou ainda, como resistência da planta capaz de causar a todas as raças mais do que uma reação de hipersensibilidade (NELSON, 1978).

Alguns autores como Hooker e Saxena (1971), Nelson (1978) e Parlevliet e Zadocks (1977) acreditam que definir resistência horizontal não possui sentido na linguagem genética, pois RH em plantas pode ser governada por vários genes ou por um só e isso não é claro. Ainda segundo esses autores, classificar a resistência em dois tipos totalmente distintos é mais um estorvo do que uma ajuda para compreender como os genes de resistência operam nas populações naturais. Enfim, em vários hospedeiros, onde a resistência às doenças tem sido estudada intensivamente, foi constatado que tanto sistemas oligogênicos quanto poligênicos para resistência a um patógeno podem existir em um mesmo hospedeiro.

### 2.3.3.Tolerância

A tolerância é a habilidade da planta hospedeira em sobreviver e dar produtividades satisfatórias sob um dado nível de infecção – o termo aqui cobre tanto a doença quanto a multiplicação do patógeno – que causa perdas econômicas para outras variedades/cultivares da mesma espécie hospedeira. Um genótipo tolerante mostra sinais e sintomas similares àqueles de um genótipo suscetível, mas é menos danificado pela infecção. O fator chave é a equivalência de doença entre cultivares, mas que diferem na redução da produtividade e/ou da qualidade do produto (SIMONS, 1966; SCHAFER, 1971; GAUNT, 1981).

Nesse contexto, é importante que doença/injúria (sintoma visível causado por um organismo nocivo) e dano/perda (redução na qualidade e/ou quantidade da produção/redução no retorno financeiro por unidade de área) não sejam considerados sinônimos. Pois a tolerância só pode ser expressa onde o dano/perda não é função direta da severidade da doença, isto é, a doença se expressa em uma parte da planta enquanto seu produto ocorre em uma porção diferente da planta. Assume-se que o parâmetro de produtividade medido descreve totalmente a porção que se colhe da planta – ex. doença foliar, produto em grãos (SCHAFER, 1971; GAUNT, 1981; BERGAMIN FILHO, 1995).

A grande vantagem da tolerância é que a falta de pressão seletiva sobre o patógeno a faz mais estável do que a resistência vertical, não ocorrendo o predomínio de uma única população (YUN; LOAKE, 2002). Não acontece a seleção de novas raças sobre elementos da população de patógenos já existentes, pois o surgimento de uma raça mais agressiva que cause injúria maior no hospedeiro seria, com o tempo, uma desvantagem aos próprios patógenos (EENINK, 1976).

A maior desvantagem da tolerância é o fato de possibilitar à expressão total da doença, e em decorrência disso, as plantas tolerantes atuarem como reservatórios do patógeno, aumentando a pressão de inóculo e, desse modo, prejudicar os cultivos realizados mais tardiamente. Por essas razões, pode contribuir para a menor durabilidade de uma cultivar resistente que venha a ser lançada no mercado (SCHAFER, 1971; CARNEIRO, 2007).

Gaunt (1981) acredita que tolerância verdadeira à doença de fato não exista e pode ser explicada mais como uma característica geral das culturas, ou seja, é uma característica não específica, inerente a uma situação particular da cultura e pode não ter nenhuma relação direta com a doença. Em dadas situações, certas cultivares podem, em

alguns ou em todos os estádios de desenvolvimento, ter produção de reserva ou capacidade de compensação, e se um patógeno influenciou a cultura nesses estádios, não haveria nenhuma reação à presença do patógeno em termos de redução de produtividade. Em outro ambiente distinto, essa mesma cultivar pode não mostrar tal falta de resposta na presença da doença. Essa sugestão é baseada no fato de muitas cultivares descritas como tolerantes, terem apresentado baixo potencial produtivo na ausência da doença.

Além das limitações citadas, a dificuldade primordial de se identificar a tolerância é o fato dos genótipos que poderiam apresentar altas produtividades sob epidemias de doença, serem descartados logo no início dos testes de seleção, por causa da sua expressão de suscetibilidade (SCHAFER, 1971).

#### **2.3.4 Resistência vertical x resistência horizontal x tolerância**

Distinguir genes de efeitos amplos, de genes com efeitos menos amplos, não esclarece se esses genes de efeitos secundários são verticais, isto é, se agem no sistema gene-a-gene ou são horizontais. Tanto os genes de efeito principal quanto os de efeitos secundários, no hospedeiro, podem operar no sistema gene-a-gene com os genes de efeito secundário do patógeno (PARLEVLIET; ZADOKS, 1977).

A resistência a doenças não é uma herança simples. Em vários casos, o padrão de herdabilidade é bem complicado. Talvez isso deva ser esperado quando se reconhece que o fenótipo de resistência seja a expressão final de uma cadeia de eventos, onde os genes para resistência controlam apenas algumas ligações (HOOKER; SAXENA, 1971).

Existem evidências e especulações que os atualmente denominados genes de efeitos secundários, que controlam uma característica quantitativa, são antigos genes de efeito principal que uma vez condicionaram uma característica qualitativa, como resistência contra uma população genética particular de um patógeno. Contudo, mudanças genéticas os tornaram inefetivos em um senso qualitativo, mas a presença deles em *backgrounds* genéticos apropriados contribuiria para a habilidade geral do hospedeiro em resistir ao patógeno em algum estágio depois de uma infecção bem sucedida (NELSON, 1978).

Schafer (1971) e Nelson (1978) acreditam que tolerância, resistência vertical e horizontal são conceitos relativos e podem ocorrer em combinações entre si, ou ainda, que a resistência vertical provavelmente nunca ocorra desacompanhada da resistência horizontal.

Todas têm em comum o fato principal de que menos doença se desenvolve em uma dada situação.

Como RV e RH são discutidas mais frequentemente em termos do seu efeito no início e no aumento da doença, é importante que a definição sempre esteja fundamentada em termos epidemiológicos. Três estratégias epidemiológicas podem ser aplicadas para minimizar as perdas decorrentes de doenças: a) eliminar ou reduzir o inóculo inicial ou atrasar o seu aparecimento, b) diminuir o tempo de exposição da cultura ao patógeno e c) diminuir a taxa de aumento da doença (BERGER, 1977).

No caso do manejo da FAS, todas essas alternativas já vêm sendo aplicadas dentro das possibilidades, com a realização do vazio sanitário em alguns estados brasileiros, aplicações preventivas de fungicidas e recomendações para utilização de cultivares precoces, enquanto cultivares resistentes ainda não estão disponíveis em nível comercial.

## 2.4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABIOVE – Associação Brasileira das Indústrias de óleos vegetais. 2009. **Complexo Soja: Exportações**. Disponível em <[http://www.abiove.com.br/exporta\\_br.html](http://www.abiove.com.br/exporta_br.html)>, Acesso em 15 de março de 2009.

AKAMATSU, M.A.; FIGUEIREDO, M.B.; HARAKAVA, R. Detecção e distinção de *Phakopsora pachyrhizi* e *P. meibomia* em amostras do herbário uredinológico do Instituto Biológico. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.29, supl., p.277-278, 2004 (Resumo).

ALMEIDA, A.M.R.; YORINORI, J.T.; SILVA, J.F.V.; HENNING, A.A.; GODOY, C.V.; COSTAMILAN, L.M.; MEYER, M.C. Doenças da soja. In: KIMATI, H.; AMORIM, L.; REZENDE, J.A.M.; BERGAMIN Filho, A.; CAMARGO, L.E.A. (Ed.) **Manual de Fitopatologia: doenças das plantas cultivadas**. 4 ed. São Paulo: Editora Agronômica Ceres Ltda, 2005. cap. 64, v.2, p. 569-588.

ARIAS, C.A.A.; RIBEIRO, A.S.; YORINORI, J.T.; BROGIN, R.L.; OLIVEIRA, M.F.; TOLEDO, J.F.F. Inheritance of resistance of soybean to rust (*Phakospora pachyrhizi* Sidow). **Proceedings...**, VII World soybean research conference, Foz do Iguaçu, PR. 2004. p.100.

BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. **Manual de Fitopatologia**: 3. ed. São Paulo: Editora Agronômica Ceres Ltda, 1995. v.1, 919p.

BERGER, R.D. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. **Annual Review of Phytopathology**, v.15, p.165-183, 1977.

BONDE, M.R.; BROWN, M.F. Morphological comparison of isolates of *Phakopsora pachyrhizi* from different areas of the world. **Canadian Journal of Microbiology**, Ottawa, v.26, p.1443-1449, 1980.

BROMFIELD, K.R.; HARTWIG, E.E. Resistance to soybean rust and mode of inheritance. **Crop Science**, v.20, p.254-255, 1980.

BROMFIELD, K.R. **Soybean Rust Monography**. Saint Paul: American Phytopathological Society, 1984. 1v.

BURDON, J.J.; SPEER, S.S. A set of differential *Glycine* hosts for the identification of races of *Phakopsora pachyrhizi* Syd. **Euphytica**, v.33, p.891-896, 1984.

CALGARO, L.C.; RODRIGUEZ, G.A; VIEIRA, E.S.N.; DALLA NORA, T.; MENDES, C.S.; SCHUSTER, I. Variabilidade genética entre amostras de *Phakopsora pachyrhizi* Sidow avaliada por marcadores RAPD. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE SOJA, 4., 2006, Londrina. **Anais...** Londrina: Embrapa Soja, 2006. p. 44-45.

CAMARGO, L.E.A. Marcadores moleculares no melhoramento para resistência a doenças. In: NASS, L.L.; VALOIS, A.C.C.; MELO, I.S.; VALADARES-INGLIS, M.C. (Eds) **Recursos Genéticos e Melhoramento de Plantas**. Rondonópolis: Fundação MT, 2001, cap. 31, p.995-1056.

CARNEIRO, L.C. Caracterização epidemiológica da resistência parcial e análise da tolerância de genótipos de soja à ferrugem asiática. 2007. 75p. Tese. (**Doutorado em Agronomia**) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, da Universidade de São Paulo, SP.

DESLANDES, J.A. Ferrugem da soja e de outras leguminosas causadas por *Phakopsora pachyrhizi* no estado de Minas Gerais. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v.4, p.337-339, 1979.

EENINK, A.H. Genetics of host-parasite relationships and uniform and differential resistance. **Netherlands Journal of Plant Pathology**, v.82, p.133-145, 1976.

EMBRAPA SOJA. **Tecnologias de Produção de Soja: Região Central do Brasil 2005**. Londrina, 2004. 242p.

EMBRAPA SOJA, 2009. Consórcio Anti-Ferrugem: monitorando a dispersão da ferrugem asiática da soja no Brasil. Disponível em < <http://www.consorcioantiferrugem.net/>> Acesso em 15 de março de 2009.

FLOR, H.H. Current status of the gene-for-gene concept. **Annual Reviews of Phytopathology**, v.9, p.275-296, 1971.

GARCIA, A.; CALVO, E.S.; KIIHL, R.A. de S.; HARADA, A.; HIROMOTO, D.M.; VIEIRA, L.G.E. Molecular mapping of soybean rust (*Phakopsora pachyrhizi*) resistance genes: discovery of a novel locus and alleles. **Theoretical and Applied Genetics**, v.117, p.545-553, 2008.

GAUNT, R.E. Disease tolerance – an indicator of thresholds? **Phytopathology**, v.71, n.9, p.915-916, 1981.

GODOY, C.V.; PIMENTA, C.B.; MIGUEL-WRUCK, D.S.; RAMOS JUNIOR, E.U.; SIQUERI, F.V.; FEKSA, H.R.; dos SANTOS, I.; LOPES, I.O.N.; NUNES JUNIOR, J.; ITO, M.A.; IAMAMOTO, M.M.; ITO, M.F.; MEYER, M.C.; DIAS, M.; MARTINS, M.C.; ALMEIDA, N.S.; ANDRADE, N.S.; ANDRADE, P.J.M.; SOUZA, P.I.M.; BALARDIN, R.S.; BARROS, R.; SILVA, S.A.; FURLAN, S.H.; GAVASSONI, W.L. Eficiência de fungicidas para controle da ferrugem asiática da soja, *Phakopsora pachyrhizi*, na safra 2006/07. Resultados sumarizados dos ensaios em rede. Londrina: EMBRAPA SOJA, 2007 (**Embrapa Soja. Circular Técnica 42**). 8 p.

HARTMAN, G.L.; WANG, T.C.; TSCHANZ, A.T. Soybean rust development and quantitative relationship between rust severity and soybean yield. **Plant Disease**, v.75, n.6, p.596-600, 1991.

HARTMAN, G.L.; WANG, T.C.; SHANMUGASUNDARAM, S. Soybean rust research and future prospects. In: World Soybean Research Conference, 5., 1997, Bangkok. **Proceedings...** Bangkok: Kasetsart University Press, 1997. p.180-186.

HARTMAN, G.L.; MILES, M.R.; FREDERICK, R.D. Breeding for resistance to soybean rust. **Plant Disease**, v.89, p.664-665, 2005.

HARTWIG, E.E.; BROMFIELD, K.R. Relationships among three genes conferring specific resistance to rust in soybeans. **Crop Science**, v.23, p.237-239, 1983.

HARTWIG, E.E. Identification of a fourth major gene conferring resistance to soybean rust. **Crop Science**, v.26, p.1135-1136, 1986.

HENNINGS, P. Some new Japanese Uredinales, part 4. **Hedwigia Suppl.** v. 2, p. 107-108, 1903.

HINSON, K.; HARTWIG, E.E. **Soybean production in the tropics.** Rome: FAO-UN AGPC, 1977. 92 p.

HOOKER, A.L.; SAXENA, K.M. Genetics of disease resistance in plants. **Annual Review of Genetics**, v.5, p.407-424, 1971.

IVANCOVICH, A. Soybean rust in Argentina. **Plant Disease**, Sain Paul, v.89, p.667-668, 2005.

KATO, M.; YORINORI, J.T. Variabilidade patogênica da *Phakopsora pachyrhizi* no Brasil. In: Reunião de pesquisa de soja da região central do Brasil, 28, 2006, Londrina. **Anais...**Londrina: Embrapa Soja – Fundação Meridional – Fundação Triângulo, 2006, p. 147-149.

KAWUKI, R.S.; ADIPALA, E.; TUKAMUHABWA, P. Yield loss associated with soya bean rust (*Phakopsora pachyrhizi* Syd.) in Uganda. **Journal of Phytopathology**, v.151, p.7-12, 2003.

KAWUKI, R.S.; TUKAMUHABWA, P.; ADIPALA, E. Soybean rust severity, rate of rust development, and tolerance as influenced by maturity period and season. **Crop Science**, v.23, p.447-455, 2004.

KILLGORE, E.; HEU, R. First report of soybean rust in Hawaii. **Plant Disease**. St. Paul, v. 78, n. 1, p. 12-16, 1994.

LEVY, C. Epidemiology and chemical control of soybean rust in southern Africa. **Plant disease**, v.89, p.669-674, 2005.

MARCHETTI, M.A.; MELCHING, J.S.; BROMFIELD, K.R. The effects of temperature and dew period on germination and infection by uredospores of *Phakopsora pachyrhizi*. **Phytopathology**, v.66, p.461-463, 1976.

MCDOWELL, J.M.; SIMON, S.A. Recent insights into R gene evolution. **Molecular Plant Pathology**, v.7, p.437-448, 2006.

MCLEAN, R.J.; BYTH, D.E. Inheritance of resistance to rust (*Phakopsora pachyrhizi*) in soybeans. **Australian Journal of Agriculture Research**, v.31, p.951-956, 1980.

MELCHING, J.S.; DOWLER, W.M.; KOOGLE, D.L.; ROYER, M.H. Effects of duration, frequency, and temperature of leaf wetness periods on soybean rust. **Plant Disease**, v.73, p.117-122, 1989.

MILES, M.R.; LEVY, C.; HARTMAN, G.L. Summary of the USDA fungicide efficacy trials to control soybean rust in Zimbabwe 2003-2004. Integrated Pest Management Reviews. 2004. Disponível em: <<http://www.ipmcenters.org/NewsAlerts/soybeanrust/>>. Acesso em: 21 fev. 2008.

MILES, M.R.; HARTMAN, G.L.; FREDERICK, R.D. **Uptade on sources of host resistance**. Nashville: University of Illinois at Urbana-Champaign, 2005.

MILES, M.R.; LEVY, C.; MOREL, W.; MUELLER, T.; STEINLAGE, T.; Van RIJ, N.; FREDERICK, R.D.; HARTMAN, G.L. International fungicide efficacy trials for the management of soybean rust. **Plant Disease**, v.91, p.1450-1458, 2007.

MUELLER, T. A.; MILES, M. R.; MOREL, W.; MAROIS, J. J.; WRIGHT, D. L.; KEMERAIT, R. C.; LEVY, C.; HARTMAN, G. L. Effect of fungicide and timing of application on soybean rust severity and yield. **Plant Disease**, v.93, p.243-248, 2009.

NELSON, R.R. Genetics of horizontal resistance to plants diseases. **Annual Review of Phytopathology**, v.16, p.359-378, 1978.

NÜRNBERGER, T.; BRUNNER, F.; KEMMERLING, B.; PIATER, L. Innate immunity in plants and animals: striking similarities and obvious differences. **Immunological Reviews**, v.198, p.249-266, 2004.

ONO, Y.; BURITICA, P.; HENNEN, J.F. Delimitation of *Phakopsora*, *Physopella* and *Cerotelium* and their species on Leguminosae. **Mycological Research**, v. 96, p. 825-850, 1992.

PAIVA, W.M.; YORINORI, J.T. Situación de la roja de la soja en el Paraguay. **In: Boletín de Divulgación, n° 44, 2000**. Ministerio de Agricultura y Granaderia, Centro Regional de Investigacion Agricola, Capitan Miranda, Paraguay, 2002.

PARLEVLIET, J.E.; ZADOKS, J.C. The integrated concept of disease resistance; a new view including horizontal and vertical resistance in plants. **Euphytica**, v.26, p.5-21, 1977.

PATIL, P. V.; ANAHOSUR, K. H. Control of soybean rust by fungicides. **Indian Phytopathology**, v.51, p.265-268, 1998.

ROBINSON R.A. Horizontal resistance. **Review of Plant Pathology**, v.52, n.8, p.483-501, 1973.

ROSSI, R.L. First report of *Phakopsora pachyrhizi*, the causal organism of soybean rust, in the province of Misiones, Argentina. **Plant Disease**, Sain Paul, v.87, p.102, 2003.

SCHAFER, J.F. Tolerance to plant disease. **Annual Review of Phytopathology**, v.8, p.235-252, 1971.

SCHERM, H.; CRHISTIANO, R.S.C.; DEL PONTE, E.M.; ESKER, P.D.; GODOY, C.V. Meta-analysis of fungicide efficacy trials against asian soybean rust in Brazil. In: National Soybean Rust Symposium, 2007, Louisville. National Soybean Rust Symposium - **poster abstracts**, 2007. p. 22.

SIMONS, M.D. Relative tolerance of oat varieties to the crown rust fungus. **Phytopathology**, v.56, p.36-40, 1966.

SINCLAIR, J.B.; HARTMAN, G. L. Soybean diseases. **In:** HARTMAN, G.L.; SINCLAIR, J.B.; RUPE, J.C. (Eds.). **Compendium of Soybean Diseases**. 4 ed. St. Paul. American Phytopathological Society, 1999. pp.3-4.

SLAMINKO, T. L.; MILES, M. R.; FREDERICK, R. D.; BONDE, M. R.; HARTMAN, G. L. New legume hosts of *Phakopsora pachyrhizi* based on greenhouse evaluations. **Plant Disease**, v.92, p.767-771, 2008.

SYDOW, H.P.; BUTLER, E.J. Fungi Indiae Orientalis. **Annual Mycological**, v. 4. p. 424-445. 1906.

TAI, F.L. *Phakopsora pachyrhizi* Syd. In: SYLLOGE FUNGORUM SINICORUM, 1979, Poeking. **Proceedings...** Poeking: Science Press, Academia Sinica, 1979.

TAIZ, L.; ZEIGER, E. Metabólitos secundários e defesa vegetal. In: TAIZ, L.; ZEIGER, E. (Eds). **Fisiologia Vegetal**. 3ª ed., Porto Alegre: Artmed, 2004, cap.13, p.309-332.

TSCHANZ, A.T.; WANG, T.C. Interrelationship between soybean development, resistance, and *Phakopsora pachyrhizi*. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF THE SOCIETY FOR THE ADVANCED OF BREEDING RESEARCH IN ASIA AND OCEANIA, 5., 1985. Bangkok. **Proceedings...** Bangkok: Society for the Advanced of Breeding Research in Asia and Oceania, 1985. p.14-20.

VENDRAMIN, J.D.; NISHIKAWA, M.A.N. Melhoramento para resistência a insetos. In: NASS, L.L.; VALOIS, A.C.C.; MELO, I.S.; VALADARES-INGLIS, M.C. (Eds). **Recursos Genéticos e Melhoramento – Plantas**. Rondonópolis: Fundação MT, 2001, cap. 24, p.737-781.

YAMAOKA, Y.; FUJIWARA, Y.; KAKISHIMA, M.; KATSUYA, K.; YAMADA, K.; HAGIWARA, H. Pathogenic races of *Phakopsora pachyrhizi* on soybean and wild host plants collected in Japan. **Journal of General Plant Pathology**, v.68, p.52-56, 2002.

YANG, X.B.; ROYER, M.H.; TSCHANZ, A.T.; TSAI, B.Y. Analysis and quantification of soybean rust epidemics from seventy three sequential planting experiments. **Phytopathology**, v.80, p. 1421-1427, 1990.

YANG, X.B.; TSCHANZ, AT.; DOWLER, W.M.; WANG, T.C. Development of yield loss models in relation to reductions of components of soybeans infected with *Phakopsora pachyrhizi*. **Phytopathology**, v.81, n.11, p.1.420-1.426, 1991.

YORINORI, J.T.; LAZZAROTTO, J.J. Situação da ferrugem asiática da soja no Brasil e na América do Sul. In: **Documentos/Embrapa Soja, nº.236, 2004a**, Londrina. Documentos...Londrina: Embrapa Soja, 2004. 27p.

YORINORI, J.T.; PAIVA, W.M.; FREDERICK, R.D.; COSTAMILAN, L.M.; BERTAGNOLLI, P.F.; HARTMAN, G.E.; GODOY, C.V.; NUNES Junior, J. Epidemics of soybean rust (*Phakopsora pachyrhizi*) in Brazil and Paraguay. **Plant Disease**, v. 89, p.675-677, 2005.

YORINORI, J.T.; NUNES JUNIOR, J. Soybean Germplasm with Resistance and Tolerance to “Asian” Rust and Screening Methods. In: SOUTH AMERICAN WORKSHOP ON SOYBEAN RUST. 2006, Londrina. **Proceedings...** Londrina: Embrapa Soybean, 2006. p. 13.

YUN, W.; LOAKE, G.J. Plant defense responses: current status and future exploitation. **Journal of Plant Biotechnology**, v.4, n.1, p.1-6, 2002.

ZADOKS, J.C. Systems analysis and the dynamics of epidemics. **Phytopathology**, v.61, p.600-610, 1971.

### **3. ARTIGO 1: Análise multivariada dos componentes da resistência à ferrugem-asiática em genótipos de soja.**

#### **RESUMO**

O objetivo deste trabalho foi detalhar os ciclos de infecção da *Phakopsora pachyrhizi* Syd. & P. Syd. em genótipos de soja para o estabelecimento de grupos de genótipos mais promissores como fontes de resistência à ferrugem. Os componentes do ciclo de infecção foram quantificados em 48 genótipos. Foram avaliados: tipo de lesão, intensidade de esporulação, severidade, número de lesões e de urédias e produtividade de urediniósporos. Pela análise de agrupamentos, foram formados quatro grupos: A – desenvolveu a maior quantidade de doença; B – desenvolveu a menor quantidade de doença; C – baixa resistência inicial e D – alta resistência inicial. Os genótipos dos grupos B, C e D apresentaram lesões RB (“redish-brown”) e variaram quanto à resistência inicial, à resistência tardia, à intensidade de esporulação, à estabilidade de resposta qualitativa, à produtividade de urediniósporos e ao número de dias para atingir 50% da severidade máxima. Dentre as variáveis analisadas, as que apresentaram importância prática foram as avaliações de respostas qualitativas e as de severidade. Esta última reflete os efeitos combinados de resistência sobre todos os componentes da infecção e apresenta importância prática na diferenciação de genótipos, quanto a resistência à doença. Os genótipos dos grupos B, C e D manifestaram resistências qualitativa e quantitativa, em diferentes graus, e são promissores para ser utilizados como fontes de genes de resistência à ferrugem-asiática-da-soja.

**Palavras-chave:** *Glycine max.* *Phakopsora pachyrhizi*. Epidemiologia. Número de lesões. Número de urédias. Resistências horizontal e vertical. Resistências quantitativa e qualitativa.

## **Multivariate analysis of resistance components to asian rust in soybean genotypes.**

### **ABSTRACT**

The objective of this study was to detail the infection cycles of *Phakopsora pachyrhizi* Syd. & P. Syd. in soybean genotypes, in order to establish a group of the most promising genotypes for use as sources of resistance to Asian soybean rust. The infection cycle components were quantified in 48 genotypes. The assessment consisted of: type of lesion, intensity of sporulation, disease severity, number of lesions and uredinia, and productivity of urediniospores. The cluster analysis formed four groups of genotypes: A – developed the highest amount of disease; B – developed the lowest amount of disease; C – low initial resistance; and D – high initial resistance. All the genotypes of groups B, C and D had RB (reddish-brown) lesions and varied for initial resistance, delayed resistance, intensity of sporulation, stability of the qualitative response, productivity of urediniospores, and number of days to reach 50% of the maximum severity. Qualitative responses and disease severity evaluations reflect the combined effects of resistance on all the infection components and show practical importance in genotypes differentiation, regarding disease resistance. The genotypes of groups B, C and D presented qualitative and quantitative resistance, in different degrees, and they are promising genotypes as sources of resistance to Asian soybean rust.

**Keywords:** *Glycine max*, *Phakopsora pachyrhizi*. Epidemiology. Number of lesions. Number of uredinias. Horizontal and vertical resistance. Quantitative and qualitative resistance.

### 3.1. INTRODUÇÃO

A ferrugem-asiática-da-soja, causada pelo fungo *Phakopsora pachyrhizi* Syd. & P. Syd., é considerada altamente agressiva e foi reportada pela primeira vez na América do Sul em 2001, detectada primeiramente no Paraguai e, logo em seguida, no Brasil (Yorinori & Lazzarotto, 2004). As plantas de soja são suscetíveis ao fungo em todos os estádios de crescimento e as perdas podem ser de até 100% (Hartman et al., 1991; Kawuki et al., 2003; Yorinori, 2006).

As pesquisas têm-se concentrado na obtenção de cultivares resistentes. Cinco genes dominantes, denominados *Rpp1* (McLean & Byth, 1980), *Rpp2* (Bromfield & Hartwig, 1980), *Rpp3* (Hartwig & Bromfield, 1983), *Rpp4* (Hartwig, 1986) e *Rpp5* (Garcia et al., 2008), que condicionam a resistência vertical (qualitativa), já foram relatados na literatura, mas a estabilidade desse tipo de resistência pode não ser durável, quando testada em campo (Hartman et al., 2005). Portanto, a identificação de genótipos que possam ser utilizados como fontes para a resistência horizontal (quantitativa) certamente ajudará a aumentar a longevidade das cultivares lançadas no mercado.

Alguns autores mencionam a necessidade de busca de genótipos que possuam resistência horizontal ou taxa reduzida de progresso da doença (Bergamin Filho & Amorim, 1996; Hartman et al., 1997, 2005), em razão da alta capacidade de adaptação e da presença de fatores múltiplos de virulência da *P. pachyrhizi* (Burdon & Speer, 1984; Tschanz & Wang, 1985; Yamaoka et al., 2002).

Para a identificação de germoplasma com resistência quantitativa, é necessário o detalhamento dos ciclos primários (monociclos) e secundários (policiclos) da doença. Os processos monocíclicos se completam em um único ciclo de infecção. São constituídos pelos períodos de incubação (da deposição dos esporos até o aparecimento dos sintomas), de

latência (da deposição dos esporos até o aparecimento dos sinais) e o infeccioso (da esporulação até a morte da lesão) (Bergamin Filho et al., 1995). Também é necessário o detalhamento do ciclo secundário que, no caso da ferrugem-da-soja, é a produção de novas urédias. Essa variável é pouco dependente das condições climáticas e supre a epidemia constantemente com novos urediniosporos (Bergamin Filho, 2006).

Entre os possíveis mecanismos responsáveis pela diminuição do progresso de doenças, ao longo do tempo, destacam-se a baixa frequência de infecção, a diminuição do desenvolvimento do micélio dentro do tecido do hospedeiro, o período latente longo e a baixa produção de esporos (Heagle & Moore, 1970; Parlevliet, 1979). O presente trabalho teve como objetivo detalhar os ciclos de infecção de *P. pachyrhizi*, em genótipos de soja pré-selecionados, para o estabelecimento de grupos de genótipos mais promissores como fontes de genes de resistência à ferrugem-asiática-da soja em programas de melhoramento genético.

### **3.2. MATERIAL E MÉTODOS**

Foram utilizadas três cultivares como testemunhas suscetíveis à ferrugem (BRS 154, BRSMS Bacuri e CD 208) e 45 genótipos disponíveis no banco de germoplasma da Empresa Tropical Melhoramento & Genética Ltda. (TMG), que apresentaram, em avaliações preliminares, respostas de hipersensibilidade, caracterizada pela formação de lesões do tipo RB (“redish-brown”) de resistência. As sementes foram semeadas em casa-de-vegetação no dia 6/6/2007, em vasos de plástico com 3 kg de mistura de terra, areia e esterco (5:1:1), mais 0–20–20 de NPK (8 g por vaso). O delineamento experimental foi blocos ao acaso, com três repetições, e a parcela experimental foi constituída por três vasos, com uma planta em cada. As plantas de cada repetição receberam numeração 1, 2 e 3.

O inóculo utilizado foi da população de *P. pachyrhizi*, presente na região de Cambé, PR. Os uredinósporos da ferrugem foram multiplicados em plantas da cultivar BRSMS Bacuri. Foi realizada a quantificação em hemacitômetro para uma suspensão com concentração de  $5 \times 10^4$  uredinósporos mL<sup>-1</sup>.

A inoculação foi realizada aos 29 dias após a semeadura, quando as plantas encontravam-se nos estádios V4 ou V5 (Fehr & Caviness, 1977), conforme o genótipo. Os trifólios que receberam a inoculação foram marcados com um barbante. As plantas foram mantidas em casa-de-vegetação, com emprego de nebulizações apenas após a inoculação, para garantir 12 horas de molhamento foliar. As médias das temperaturas máxima e mínima registradas no período foram 30° e 14°C, respectivamente.

As avaliações do período de incubação (dias decorridos entre a data de inoculação até o aparecimento dos primeiros sintomas ou lesões) e da severidade (SEV) foram realizadas nas plantas 1. Os valores de severidade foram estimados semanalmente, de acordo com Godoy et al. (2006), para cada um dos 48 genótipos estudados, a partir dos primeiros sintomas até a estabilização do progresso da doença, no trifólio marcado.

Em seguida, foi realizada a contagem dos dias entre a inoculação e o dia em que a nota de severidade atingiu 50% da nota final (SEV50%). Desse modo, foi obtido o intervalo de tempo (em dias) transcorrido entre o início da infecção até a SEV50%. Nas avaliações em laboratório, realizadas aos 15 dias após inoculação (DAI) e aos 29 DAI, também foi avaliada a severidade da doença (SEV15 e SEV29), nos trifólios coletados das plantas 2 e 3, respectivamente.

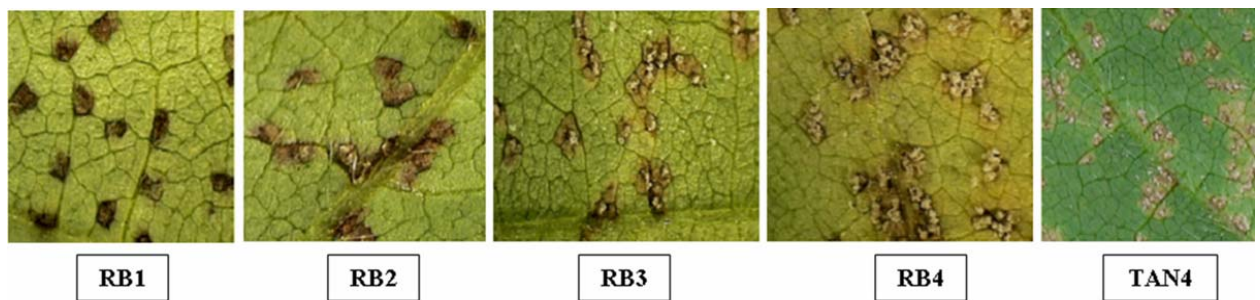
Para a taxa de infecção aparente, que representa novas lesões por dia (Bergamin Filho et al., 1995), os modelos exponencial, logístico, Gompertz e monomolecular foram ajustados aos dados de progresso da severidade. O ajuste foi realizado pela análise dos coeficientes de determinação da regressão, entre os valores observados e os previstos, não transformados. O

melhor ajuste foi obtido com o modelo monomolecular que apresentou o maior coeficiente de determinação para 68,75% dos genótipos avaliados.

Com os valores de severidade, foi possível calcular a taxa de infecção aparente (TxTr), pela equação do modelo monomolecular (Bergamin Filho et al., 1995), e a área abaixo da curva de progresso da doença (AATr) (Campbell & Madden, 1990).

Os trifólios marcados das plantas 2 e 3 também foram utilizados para as avaliações do tipo de lesão aos 15 DAI (TLS15) e aos 29 DAI (TLS29). A classificação do tipo de lesão foi realizada de acordo com a metodologia descrita por Bromfield (1984): TAN (“tanish”), de coloração palha, com pouca necrose; RB (“redishbrown”), de coloração marrom-avermelhada escura, com necrose extensa; e MX (“mixed”), quando se observou a presença dos dois tipos de lesão na mesma folha.

Nos mesmos trifólios, foram avaliados a intensidade de esporulação (ESP15 e ESP29), por meio de uma escala de notas (Figura 1), o número de lesões (NLS15 e NLS29), o número de urédias (NUD15 e NUD29) e a produtividade de urediniósporos (PRE15 e PRE29).



**Figura 1** – Intensidade da esporulação de *P. pachyrhizi* em folhas de soja (adaptado Miles, 2006). RB1 = sem presença de urediniósporos; RB2 = presença esparsa de urediniósporos, algumas lesões sem urediniósporos; RB3 = presença moderada de urediniósporos em todas as lesões; e RB4 / TAN4 = presença abundante de urediniósporos em todas as lesões.

Para a quantificação do número de lesões, do número de urédias e da produtividade de urediniósporos, foi usado um vazador de 1 cm de diâmetro. Foram cortados três discos da área

mais afetada dos folíolos de cada genótipo. Os três discos foram colocados em tubos com 1 mL de solução de água destilada, com 0,1% Tween 20 (v/v). Em seguida, os tubos foram agitados por 30 min, a 150 rpm, a  $23^{\circ}\pm 2^{\circ}\text{C}$ , em mesa agitadora Gallenkamp, para que os urediniósporos fossem liberados na solução. Após, os discos foram retirados dos tubos e acondicionados em placas de Petri.

A contagem do número de lesões (NLS) e de urédias (NUD), nos discos, foi realizada em microscópio de computador Digital Blue QX5, com aumentos de 10x e 60x, respectivamente. A partir desses dados, foi estimada a relação do número de urédias por lesão (ULS15 e ULS29), em ambas as avaliações.

A quantificação da produtividade de urediniósporos foi realizada com o auxílio do hemacitômetro. Foi retirada uma alíquota das soluções contendo os urediniósporos de cada genótipo. Esses valores, juntamente com os dados de NUD15 e NUD29, foram usados para calcular o número de urediniósporos por urédia (EUR15 e EUR29).

Tendo em vista a necessidade de caracterizar os genótipos de acordo com um conjunto de variáveis analisadas simultaneamente, dois métodos estatísticos de análise multivariada foram usados: análise fatorial, pelo método de componentes principais, e análise de agrupamento, pelo método de K-médias. Para decidir sobre o número de fatores extraídos a serem utilizados para a análise fatorial, foi utilizado o critério da raiz latente (Harman, 1976), que considera que qualquer fator individual deve explicar a variância de pelo menos uma variável. Apenas os fatores que têm raízes latentes ou autovalores maiores que 1 são considerados significativos. Contudo, neste trabalho, o fator 4 foi incluído. Isso porque seu autovalor foi próximo de 1 (0,89) e ele explicou a variância da variável EUR29.

O conhecimento prévio das variáveis-chave é importante, pois refletem fatores latentes, que foram gerados hipoteticamente. As cargas indicam o grau de correspondência entre a variável e o fator e as variáveis com as maiores cargas são as mais representativas. As

denominações dos fatores foram estabelecidas de acordo com o conjunto de variáveis chaves ou pela variável que mais fortemente representou o fator.

A partir dos quatro fatores obtidos na análise fatorial, foi realizada a análise de agrupamentos. O procedimento foi usado para maximizar a homogeneidade de objetos dentro de grupos, ao mesmo tempo em que maximizou a heterogeneidade entre os grupos. O número de grupos foi definido a partir de uma fundamentação prática, estabelecida em razão de os genótipos padrão de suscetibilidade à ferrugem-asiática (BRS 154, BRSMS Bacuri e CD 208) situarem-se no mesmo grupo, o que não ocorreu quando foram gerados cinco grupos ou mais. As denominações foram conferidas com base nas características mais relevantes de cada grupo (Hair Junior et al., 2005).

Para o processamento dos dados, foi usado o programa Statistical Program for Social Sciences (SPSS), versão 7.5 para Windows. Após a formação dos grupos, os dados foram submetidos à análise de variância e as médias foram comparadas pelo teste de Tukey, a 1% de probabilidade, com uso do programa SASM-Agri (Canteri et al., 2001).

### **3.3. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Os quatro fatores usados na análise fatorial, pelo método de componentes principais, explicaram 84,82% da variância observada nas 15 variáveis (SEV50%, AATr, SEV15, SEV29, NLS15, NLS29, NUD15, NUD29, PRE15, PRE29, ULS15, ULS29, TxTr, EUR15, EUR29). Todos os parâmetros apresentaram valores altos (maiores que 0,70) e significativos quanto à comunalidade (Tabela 1) e, portanto, nenhum foi descartado.

Segundo Hair Junior et al. (2005), quando o tamanho de uma amostra é menor que 100, como no presente trabalho (foram utilizados 48 genótipos), a menor carga fatorial a ser

considerada significativa é  $\pm 0,30$ . Portanto, todas as variáveis encaixaram-se na exigência mínima de significância prática (Tabela 1).

**Tabela 1** – Matriz das cargas fatoriais, comunalidades das variáveis, autovalores e variância explicada total e por fator.

Variáveis <sup>(1)</sup>	Cargas fatoriais para os fatores				Comunalidades <sup>(2)</sup>
	1	2	3	4	
SEV50%	-0,68	0,37	0,29	0,23	0,73
AATr	0,89	-0,24	-0,06	-0,02	0,85
SEV15	0,87	-0,29	-0,26	-0,04	0,91
SEV29	0,86	-0,21	0,15	0,16	0,83
NLS15	0,90	-0,24	-0,20	-0,02	0,91
NLS29	0,89	-0,24	0,06	0,21	0,90
NUD15	0,90	0,31	-0,10	0,07	0,92
NUD29	0,91	0,18	0,25	0,04	0,93
PRE15	0,92	0,17	0,01	0,08	0,88
PRE29	0,87	0,20	0,20	0,04	0,83
ULS15	0,57	0,67	-0,14	0,02	0,79
ULS29	0,29	0,72	0,24	-0,52	0,92
TxTr	0,57	-0,04	0,58	0,25	0,73
EUR15	-0,39	-0,49	0,56	-0,15	0,72
EUR29	-0,57	0,36	-0,10	0,63	0,86
Autovalores	8,80	1,95	1,08	0,89	12,72
Variância Explicada (%)	58,66	13,03	7,18	5,95	84,82

<sup>(1)</sup>SEV50%: dias entre a inoculação e o dia em que a nota de severidade atingiu 50% da nota final; AATr: área abaixo da curva de progresso da doença; SEV15 e SEV29: severidade aos 15 e aos 29 dias da inoculação; NLS15 e NLS29: número de lesões aos 15 e aos 29 dias da inoculação; NUD15 e NUD29: número de urédias aos 15 e aos 29 dias da inoculação; PRE15 e PRE29: produtividade de urediniósporos aos 15 e aos 29 dias da inoculação; ULS15 e ULS29: número de urédias por lesão aos 15 e aos 29 dias da inoculação; TxTr: taxa de infecção aparente; EUR15 e EUR29: número de urediniósporos por urédia aos 15 e aos 29 dias da inoculação.

<sup>(2)</sup>A comunalidade assume valores de 0 a 1, em que: >0,70 é considerada alta; 0,50 a 0,69, média; e <0,49, baixa.

Os dados de período de incubação variaram de três a seis dias e não foram usados nas análises multivariadas. Esse parâmetro não foi importante para diferenciar os genótipos, pois em alguns deles houve o aparecimento abundante de lesões em algumas datas, enquanto outros, nessas mesmas datas, apresentaram apenas uma ou duas lesões. Essa variação se deveu ao fato de terem sido avaliados genótipos com respostas de suscetibilidade (lesões TAN) e resistência (lesões RB). Além disso, dentro dos genótipos com lesões RB, ocorreram expressões da doença em diferentes graus. Em decorrência disso, a inclusão dessa variável na

análise fatorial prejudicou o ajuste geral do modelo, por conferir o mesmo período de incubação a genótipos com respostas totalmente distintas.

O fator 1 foi denominado de quantidade de doença, por ter apresentado, entre os quatro fatores, o maior número de variáveis relacionadas à quantificação da doença. Foi o principal componente da análise fatorial, pois explicou 58,66% da variância (Tabela 1). As variáveis AATr, SEV15, SEV29, NLS15, NLS29, NUD15, NUD29, PRE15 e PRE29 correlacionaram-se positivamente a esse fator e apresentaram cargas fatoriais altas, que variaram de 0,86 a 0,92.

O fator 2 (Tabela 1) foi denominado número de urédias por lesão, pois correlacionou-se a ULS15 e ULS29 – que variaram juntas, o que indicou que ambas aumentaram na mesma direção e explicou 13,03% da variância.

As variáveis TxTr e EUR15 correlacionaram-se positivamente ao fator 3 que foi denominado taxa de infecção aparente e explicou 7,18% da variância. O fator 4, denominado número de esporos por urédia na segunda avaliação (EUR29), foi significativo apenas nessa variável (disso decorreu sua denominação) e explicou 5,95% da variância total.

Na Tabela 2, estão representados os quatro grupos de genótipos formados – resultado principal da análise de agrupamentos –, que se deu a partir dos valores obtidos na análise fatorial. Os valores apresentados na Tabela 3 apóiam as descrições dos grupos de genótipos formados pela análise de agrupamentos. O valor de um determinado fator mostra a posição relativa do grupo de genótipos quanto às características dominantes do fator.

O grupo A, que agregou os genótipos que desenvolveram a maior quantidade de doença, foi constituído por seis genótipos, entre os quais os três padrões de suscetibilidade, que apresentaram as lesões TAN, nas avaliações 15 e 29 DAI, com alta esporulação (TAN4) (Tabela 2). Os três demais genótipos desse grupo apresentaram lesões RB, contudo, também foram avaliados como tendo alta esporulação (RB4).

**Tabela 2** – Análise de agrupamentos genótipos de soja, tipo de lesão (TLS) e nota de intensidade de esporulação (ESP), de acordo com a escala de notas descrita na Figura 1, aos 15 e 29 DAI<sup>(1)</sup>.

Genótipos	Grupos	TLS15	TLS29	ESP15	ESP29
BRS 154	A	TAN	TAN	TAN4	TAN4
Bacuri	A	TAN	TAN	TAN4	TAN4
CD 208-1	A	TAN	TAN	TAN4	TAN4
PI 230970 SH	A	RB	RB	TAN4	TAN4
PI 224270-1	A	RB	RB	RB4	RB4
ER04-6887-1	A	RB	RB	RB3	RB4
ER04-6881	B	RB	MX	RB2	RB2 e TAN4
ER04-6883	B	RB	MX	RB1	RB1 e TAN4
ER04-6884-1	B	RB	RB	RB1	RB1
ER04-6886	B	RB	RB	RB1	RB1
ER04-6892-2	B	RB	MX	RB1	RB1 e TAN4
ER06-2164	C	RB	RB	RB3	RB3
GC 00138-29-0	C	RB	RB	RB3	RB3
GC 00138-29-1	C	RB	RB	RB3	RB3
GC 00138-29-3	C	RB	RB	RB3	RB3
GC 00138-29-4	C	RB	RB	RB3	RB3
GC 84058-21-4-1	C	RB	RB	RB3	RB4
GC 84058-21-4-4	C	RB	RB	RB3	RB4
PI 230971	C	RB	MX	RB3	RB4 e TAN4
PI 459025 A-1	C	RB	RB	RB4	RB4
PI 459025 B-2	C	RB	RB	RB3	RB4
G 10428-1	C	RB	RB	RB3	RB4
shiranui-1-2	C	RB	MX	RB3	RB3 e TAN4
PI 471904-1	C	RB	RB	RB3	RB3
PI 471904-2	C	RB	MX	RB3	RB3 e TAN4
PI 471904-3	C	RB	MX	RB3	RB4 e TAN4
PI 200487	C	RB	RB	RB3	RB3
PI 200456	C	RB	RB	RB4	RB4
PI 197182	C	RB	MX	RB3	RB3 e TAN4
PI 197182-1	C	RB	RB	RB2	RB2
PI 200455	C	RB	MX	RB3	RB4 e TAN4
PI 379618-2	C	RB	RB	RB3	RB3
PI 416764	C	RB	MX	RB4	RB4 e TAN4
PI 416810	C	RB	MX	RB3	RB3 e TAN4
PI 416819	C	RB	RB	RB3	RB3
PI 417125	C	RB	RB	RB3	RB4
ER04-6889	C	RB	RB	RB3	RB4
ER04-6890	C	RB	MX	RB4	RB4 e TAN4
ER04-6891	C	RB	RB	RB1	RB2
ER04-6896	C	RB	RB	RB1	RB2
ER06-2163	D	RB	RB	RB2	RB3
PI 379618-1	D	RB	RB	RB3	RB3
PI 417115	D	RB	MX	RB3	RB3 e TAN4
PI 423966	D	RB	MX	RB2	RB3 e TAN4
ER04-6893	D	RB	RB	RB1	RB2
ER04-6894	D	RB	MX	RB1	RB2 e TAN4
ER04-6895	D	RB	RB	RB1	RB2
ER04-6897	D	RB	RB	RB1	RB2

<sup>(1)</sup> TAN (“tanish”): coloração palha, com pouca necrose; RB (“redishbrown”): coloração marrom-avermelhada escura, com necrose extensa; MX (“mixed”): presença dos dois tipos de lesão na mesma folha.

Com base nos resultados da Tabela 3, foi constatado que o grupo A carregou positivamente (valores maiores que 0,50) nos fatores 1, 2 e 3, o que significa que os genótipos desse grupo apresentaram maior quantidade de doença total (AATr), maior porcentagem de área doente (SEV15 e SEV29), maior número de lesões (NLS15 e NLS29), maior número de urédias (NUD15 e NUD29), maior produtividade de urediniósporos (PRE15 e PRE29), e menos dias decorridos até o trifólio marcado atingir 50% de severidade máxima (SEV50%).

O fator 2 demonstrou que esses seis genótipos apresentaram alto número de urédias por lesão (ULS15 e ULS29), possivelmente em decorrência da intensa produção de urédias, muito próximas umas das outras nas lesões existentes (Tabelas 3 e 4). O fator 3, que também apresentou alta carga fatorial no grupo A, mostrou que os genótipos desse grupo foram os que apresentaram a maior taxa de infecção aparente (TxTr), bem como os maiores valores de urediniósporos por urédia na primeira avaliação (EUR15). Todas as variáveis corroboraram a denominação atribuída a esse grupo.

O grupo B, constituído pelos genótipos que desenvolveram a menor quantidade de doença, foi integrado por cinco genótipos. Três deles apresentaram lesões RB (esporulação RB1 e RB2) na avaliação aos 15 DAI e lesões MX (esporulação RB1, RB2 e TAN4) na avaliação aos 29 DAI. Os outros dois genótipos mantiveram lesões RB (esporulação RB1), em ambas as avaliações (Tabela 2). Esse grupo caracterizou-se por carregar negativamente no fator 1, o que indica a antonímia aos genótipos do grupo A. Isto é, são os genótipos que apresentaram maior número de dias decorridos até o trifólio marcado atingir SEV50% e tiveram os menores valores para as demais nove variáveis que compõem o fator 1 (Tabela 3).

Outro fator que se correlacionou ao grupo B foi o fator 2. De modo similar ao grupo A, os cinco genótipos também apresentaram altos valores de ULS15 e ULS29. Isso provavelmente ocorreu pelo fato de o número de lesões ter sido muito baixo (média de 2,43 lesões por disco, aos 15 DAI). Assim, mesmo com o número muito baixo de urédias (média

de 3,13 urédias por disco, aos 15 DAI), quando foi realizado o cálculo para a obtenção dos valores de ULS, a correlação ficou alta (média de 2,09 ULS, aos 15 DAI). A média de ULS no grupo A foi de 3,77 aos 15 DAI e os valores dos NLS e NUD de 44,04 e 162,80, respectivamente, aos 15 DAI (Tabela 4).

**Tabela 3.** Valores médios dos fatores para formar os grupos de genótipos de soja<sup>(1)</sup>.

Grupos	Fatores			
	1	2	3	4
A	1,54	0,87	1,09	-0,20
B	-1,98	1,61	0,37	0,35
C	0,16	-0,18	-0,59	0,10
D	-0,50	-1,00	1,10	-0,43

<sup>(1)</sup> Valores positivos (>0,5) e negativos (<-0,5) significam concordância e antonímia, respectivamente, em relação às características do fator.

**Tabela 4** – Valores médios por grupo das variáveis de resistência quantitativa à ferrugem asiática da soja<sup>(1)</sup>.

Variáveis	Grupo A	Grupo B	Grupo C	Grupo D	C.V. (%)
PI (dias)	4,17 -	5,80 -	3,72 -	4,00 -	-
SEV50% (dias)	7,84 -	11,91 -	7,60 -	8,34 -	-
TxTr	3,20 -	0,53 -	1,30 -	2,05 -	-
AATr	244,28 a	27,19 c	185,44 b	143,36 b	14,21
SEV15 (%)	7,33 a	0,37 c	6,00 a	3,96 b	15,48
NLS15	44,04 a	2,43 c	33,82 a	21,17 b	15,73
NUD15	162,80 a	3,13 d	83,93 b	21,02 c	13,68
PRE15	23.611,11 a	1.033,34 d	11.812,26 b	4.958,33 c	11,72
ULS15	3,77 b	2,09 b	2,51 b	0,94 a	12,16
EUR15	148,96 a	226,62 a	157,06 a	444,64 a	76,74
SEV29 (%)	11,78 a	0,79 c	7,15 b	6,69 b	7,97
NLS29	89,14 a	7,03 c	58,36 b	51,70 b	4,75
NUD29	344,79 a	16,15 d	151,02 b	92,33 c	5,56
PRE29	64.222,22 a	8.000,00 d	35.781,61 b	22.208,33 c	1,14
ULS29	4,02 a	3,21 a	2,82 ab	1,88 b	15,29
EUR29	188,22 a	981,43 c	261,31 b	268,10 b	9,73

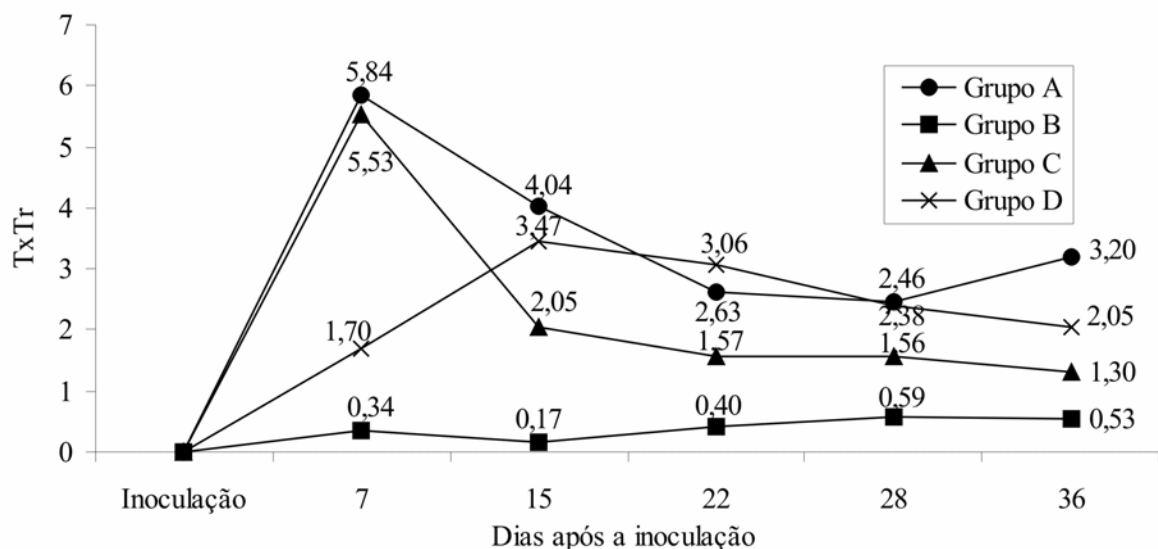
<sup>(1)</sup> Médias seguidas por letras iguais, nas linhas, não diferiram entre si pelo teste de Tukey, a 1% de probabilidade; grupos A, B, C e D: os valores representam, respectivamente, as médias de 6, 5, 29 e 8 genótipos.

O grupo B, quando analisado em conjunto com os outros três grupos, apresentou SEV50% quatro dias mais longa, aproximadamente (Tabela 4). Essa reação influenciou

significativamente no atraso da epidemia, o que ficou bem caracterizado pela baixa quantidade de doença e, também, pelos baixos valores das demais variáveis.

O grupo C, denominado de genótipos com baixa resistência inicial, abrangeu vinte e nove genótipos. Todos apresentaram lesões RB na primeira avaliação, e nove deles (31%) apresentaram lesões MX na segunda avaliação. Quanto à esporulação, para 26 genótipos (89,66%) ela foi de média a alta, em ambas as avaliações.

Foi observado que o grupo C carregou negativamente no fator 3 (taxa de infecção aparente do trifólio marcado) (Tabela 3). Uma possível explicação para esse fator ter sido a variável que classificou esses genótipos é a capacidade do patógeno de conseguir expressar grande virulência, colonização e reprodução logo no início do estabelecimento da relação patógeno-hospedeiro. Essa constatação pode ser confirmada pela alta esporulação, com pico de manifestação da doença logo na primeira avaliação, e pelos valores de severidade e de TxTr similares ao grupo dos padrões de suscetibilidade (grupo A) (Tabelas 2 e 4 e Figura 2).



**Figura 2** – Taxa de infecção aparente (TxTr) dos grupos A, B, C e D, nas cinco avaliações realizadas após a inoculação .

No entanto, ao se analisar a Figura 2, observa-se que ocorreu uma queda drástica na TxTr nesse grupo, a partir da avaliação feita aos 15 DAI, e os valores mantiveram-se inferiores aos dos grupos A e D, até a última avaliação, o que evidencia um tipo de resistência manifestada tardiamente, ativada no decorrer do desenvolvimento da planta.

O grupo D, que reuniu os genótipos denominados com alta resistência inicial, carregou negativamente nos fatores 1 e 2 e correlacionou-se positivamente ao fator 3 (Tabela 3). A partir dessas informações, foi possível observar que o grupo apresentou os menores valores de ULS15 e ULS29 (fator 2), e diferiu estatisticamente dos demais grupos (Tabela 4). Essa característica decorreu, possivelmente, do estabelecimento mais tardio das relações parasitárias, o que pode ser confirmado pela análise dos valores de TxTr, na avaliação feita aos 7 DAI (Figura 2). Nessa avaliação, se constatou que o grupo D apresentou o valor de 1,70, enquanto no grupo A foi de 5,84, e no grupo C foi de 5,53. Tal fato demonstra a presença da ação de componentes de resistência logo no início da interação. Entretanto, entre os quatro grupos formados, os genótipos do grupo D permitiram que o patógeno produzisse grande quantidade de urediniosporos (PRE15 e PRE29), mesmo com o mais baixo número de urédias por lesão (ULS15 e ULS29) (Tabela 4). Essa reação foi, possivelmente, um prenúncio da diminuição da resistência expressa inicialmente.

A partir da Figura 2, pode-se afirmar que a resistência inicial diminuiu no decorrer do desenvolvimento dos genótipos do grupo D. Após a primeira avaliação, esse grupo sofreu um pico na TxTr, que resultou na correlação positiva com o fator 3 e manteve valores superiores ao grupo C, a partir da segunda (15 DAI) até a última avaliação (36 DAI).

A alta resistência inicial, seguida de queda nos genótipos do grupo D, e a manifestação tardia da resistência no grupo C podem estar relacionadas à prevalência do padrão molecular de resistência de cada grupo. Durante a evolução da relação patógeno-hospedeiro, as plantas desenvolveram um sistema molecular de vigilância capaz de reconhecer diferentes tipos de

moléculas codificadas por patógenos. Esse mecanismo de defesa é desencadeado pelos PMAP (padrões moleculares associados ao patógeno) e, aparentemente, é um sistema de defesa inicial (Nürnberg et al., 2004) e altamente conservado, mesmo com patógenos não relacionados.

Contudo, muitos patógenos conseguem superar essa barreira inicial. Assim, as plantas desenvolveram um segundo mecanismo de defesa, conferido pelos R-genes. Os R-genes codificam proteínas que reconhecem fatores específicos de virulência do patógeno (teoria gene a gene de Flor (1971)) e desencadeiam uma cascata de vias metabólicas, que resultam na resistência (McDowell & Simon, 2006). É possível que a defesa induzida pelos PMAP atue com mais eficiência nos genótipos do grupo D, enquanto nos genótipos do grupo C o sistema prevalente seja o de R-genes.

Os genótipos do grupo D, juntamente com os do grupo B, foram os que apresentaram as menores quantidades de doença (correlação negativa com o fator 1), apesar da alta TxTr e do alto EUR15 (fator 3). Essa menor expressão de doença total (AATr), em comparação aos grupos A e C, ocorreu, possivelmente, em razão da capacidade desses genótipos de atrasar o estabelecimento das relações parasitárias. Esse fato pode ser verificado no número de dias necessários, para os genótipos dos grupos B e D (11,91 e 8,34, respectivamente) atingirem 50% da severidade, contra 7,84 e 7,60 dos genótipos dos grupos A e C (Tabela 4). De modo análogo, Martins et al. (2007), ao medir o período latente médio, verificaram que ocorreu variação de 11,43 a 16,45 dias no patossistema soja-*P. pachyrhizi*. Esses autores afirmaram que cultivares com períodos latentes superiores a 14 dias poderiam ser classificadas como portadoras de resistência parcial. Contudo, o aumento de apenas um dia, para o estabelecimento das relações parasitárias, já é de significativa contribuição para a diminuição da quantidade de ciclos reprodutivos que um fungo pode realizar em uma safra (Vallavieille-Pope et al., 2000).

No entanto, os valores de AATr não diferiram estatisticamente entre os grupos C e D. Esse resultado pode ser evidência de que a presença da ação dos componentes de resistência, logo no início da interação, e de que uma possível resistência tardia, ativada no decorrer do desenvolvimento da planta (grupo C), são características interessantes e devem ser intensamente estudadas. Ainda, a combinação das duas características deve ser uma estratégia eficiente nos programas de melhoramento.

As comparações entre as médias dos grupos formados, em relação a uma mesma variável estudada, apresentaram diferenças significativas (Tabela 4). Com exceção da variável EUR15, todas as outras apresentaram coeficientes de variação (CV) entre 1,14% e 15,73%, o que denota alta precisão experimental (Pimentel-Gomes, 1985). Na variável EUR15, o CV de 76,74% foi muito alto. Essa discrepância deveu-se, possivelmente, à grande variação nas quantidades de uredinósporos por urédia, na avaliação realizada 15 DAI. Nessa avaliação, alguns genótipos não apresentaram esporulação, enquanto outros esporularam abundantemente. Resultados obtidos por Santos et al. (2007), que avaliaram número de pústulas por cm<sup>2</sup> e severidade em percentagem de área foliar infectada por *P. pachyrhizi*, em genótipos de soja, também apresentaram coeficientes de variação altos, de 41,21% e 50,40%, em avaliações feitas aos 18 DAI e 6 DAI, respectivamente, fato que demonstrou as diferenças na reação dos genótipos estudados à ferrugem.

Com exceção dos padrões de suscetibilidade, situados no grupo A, todos os demais 45 genótipos avaliados apresentaram lesões do tipo RB, o que foi associado à presença de genes únicos de resistência (Garcia et al., 2008). Foram observados diferentes tipos de severidade dentro dos genótipos que apresentaram lesões RB, o que corrobora Miles et al. (2006). No presente trabalho, também foram observados diferentes níveis de NLS, NUD, PRE, ULS e EUR. Essas diferentes reações dos genótipos, em resposta à mesma população de *P.*

*pachyrhizi*, pode ser explicada pela presença de genes de resistência parcial ou de tolerância, combinados a genes qualitativos de resistência.

A relação do número de urédias por lesão (ULS) não foi importante para selecionar genótipos quanto à sua resistência quantitativa (Melching et al., 1979; Berger et al., 1997; Bergamin Filho, 2006), pela metodologia adotada no presente trabalho. Os genótipos do grupo A (que desenvolveram a maior quantidade de doença) e a sua antonímia, os do grupo B (que desenvolveram a menor quantidade de doença), apresentaram alto ULS15 e ULS29. Contudo, as razões para tanto foram distintas, conforme discutido anteriormente. Ainda, essas variáveis não diferiram estatisticamente entre si e nem do grupo C, nas avaliações aos 15 e 29 DAI (Tabela 4).

Entre todas as variáveis analisadas, as que apresentaram importância prática para diferenciar os genótipos foram às respostas qualitativas (tipo de lesão e nota de intensidade de esporulação) e as avaliações de severidade da doença. Essa última variável reflete os efeitos combinados de resistência sobre todos os componentes envolvidos (Broers, 1997), inclusive a taxa de infecção aparente que, no presente trabalho, foi calculada a partir dos dados de severidade.

Os grupos B, C e D demonstraram características diferentes e interessantes quanto às respostas de resistência à *P. pachyrhizi*. Todos apresentaram lesões RB, sendo os genótipos que não manifestaram lesões tipo MX os mais promissores para utilização em programas de melhoramento genético. Em relação às demais características, as respostas entre os grupos variaram quanto à resistência inicial, à resistência tardia, à intensidade de esporulação, à produtividade de uredinósporos e ao número de dias até que a doença atingisse 50% da severidade máxima (Tabela 4). De acordo com esse conjunto de características, os três grupos apresentaram menor quantidade de doença, quando comparados ao grupo A.

Os resultados deste trabalho indicam que estudos genéticos devem ser conduzidos para se determinar a possibilidade de combinar as características quantitativas distintas de cada grupo, isto é, baixa quantidade de doença (grupo B), resistência tardia (grupo C), e alta resistência inicial (grupo D), em um mesmo genótipo.

### 3.4. CONCLUSÕES

1. As características lesões RB, resistência inicial, resistência tardia, intensidade de esporulação, produtividade de uredinósporos e número de dias até atingir 50% da severidade máxima conferem aos genótipos dos grupos B, C e D elevado potencial para uso como fontes de resistência a *Phakopsora pachyrhizi*.
2. Os parâmetros tipo de lesão, intensidade de esporulação e avaliação periódica da severidade apresentam importância prática para a diferenciação de genótipos quanto à resistência à *Phakopsora pachyrhizi*.

### 3.5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BERGAMIN FILHO, A. Epidemiologia comparativa: ferrugem da soja e outras doenças. In: ZAMBOLIM, L. (Org.). **Ferrugem-asiática-da-soja**. Viçosa:UFV, 2006. v.1. p.15-35.
- BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. **Doenças de plantas tropicais: epidemiologia e controle econômico**. São Paulo: Agronômica Ceres, 1996. 289p.
- BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 3.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. 919p.
- BERGER, R.D., BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. Lesion expansion as an epidemic component. **Phytopathology**, v.87, p.1005-1013, 1997.

- BROERS, L.H.M. Components of quantitative resistance to yellow rust in ten spring bread wheat cultivars and their relations with field assessments. **Euphytica**, v.96, p.215-223, 1997.
- BROMFIELD, K.R. **Soybean rust**. Saint. Paul: American Phytopathological Society, 1984. 65p. (American Phytopathological Society. Monograph, 11).
- BROMFIELD, K.R.; HARTWIG, E.E. Resistance to soybean rust and mode of inheritance. **Crop Science**, v.20, p.254-255, 1980.
- BURDON, J.J.; SPEER, S.S. A set of differential *Glycine* hosts for the identification of races of *Phakopsora pachyrhizi* Syd. **Euphytica**, v.33, p.891-896, 1984.
- CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L. **Introduction to plant disease epidemiology**. New York: Wiley, 1990. 532p.
- CANTERI, M. G.; ALTHAUS, R. A.; VIRGENS FILHO, J. S.; GIGLIOTI, E. A.; GODOY, C. V. SASM-Agri: Sistema para análise e separação de médias em experimentos agrícolas pelos métodos Scott - Knott, Tukey e Duncan. **Revista Brasileira de Agrocomputação**, v.1, p.18-24, 2001.
- FEHR, W. R.; CAVINESS, C. E. **Stages of soybean development**. Ames: Iowa State University, 1977. 12p.
- FLOR, H.H. The current status of the gene-for-gene concept. **Annual Reviews of Phytopathology**, v.9, p.275-296, 1971.
- GARCIA, A; CALVO, E.S.; KIIHL, R.A.S; HARADA, A.; HIROMOTO, D.M.; VIEIRA, L.G.E. Molecular mapping of soybean rust (*Phakopsora pachyrhizi*) resistance genes: discovery of a novel locus and alleles. **Theoretical and Applied Genetics**, v.117, p.545-553, 2008.
- GODOY, C.V., KOGA, L.J.; CANTERI, M.G. Diagrammatic scale for assessment of soybean rust severity. **Fitopatologia Brasileira**, v.31, p.63-68, 2006.

- HAIR JUNIOR, J.F.; ANDERSON, R.E.; TATHAM, R.L.; BLACK, W.C. **Análise multivariada de dados**. 5.ed. Porto Alegre: Bookman, 2005. 600p.
- HARMAN, H.H. **Modern factor analysis**. Chicago: University of Chicago Press. 1976. 487p.
- HARTMAN, G.L.; MILES, M.R.; FREDERICK, R.D. Breeding for resistance to soybean rust. **Plant Disease**, v.89, p.664-665, 2005.
- HARTMAN, G.L.; WANG, T.C.; SHANMUGASUNDARAM, S. Soybean rust research: Progress and future prospects. In: WORLD SOYBEAN RESEARCH CONFERENCE, 5., 1994, Chiang Mai, **Proceedings**. Bangkok, Kasetsart University Press, 1997. p.180-186.
- HARTMAN, G.L.; WANG, T.C.; TSCHANZ, A.T. Soybean rust development and quantitative relationship between rust severity and soybean yield. **Plant Disease**, v.75, p.596-600, 1991.
- HARTWIG, E.E. Identification of a fourth major gene conferring to rust in soybeans. **Crop Science**, v.26, p.1135-1136, 1986.
- HARTWIG, E.E; BROMFIELD, K.R. Relationships among three genes conferring specific resistance to rust in soybeans. **Crop Science**, v.23, p.237-239, 1983.
- HEAGLE, A.S.; MOORE, M.B. Some effects of moderate adult resistance to crown rust of oats. **Phytopathology**, v.60, p.461-466, 1970.
- KAWUKI, R.S.; ADIPALA, E.; TUKAMUHABWA, P. Yield loss associated with soya bean rust (*Phakopsora pachyrhizi* Syd.). **Uganda Journal of Phytopathology**, v.151, p.7-12, 2003.
- MARTINS, J.A.S.; JULIATTI, F.C.; SANTOS, V.A.; POLIZEL, A.C.; JULIATTI, F.C. Período latente e uso da análise de componentes principais para caracterizar a resistência parcial à ferrugem da soja. **Summa Phytopathologica**, v. 33, p. 364-371, 2007.

MCDOWELL, J.M.; SIMON, S.A. Recent insights into R gene evolution. **Molecular Plant Pathology**, v.7, p. 437-448, 2006.

MCLEAN, R.J.; BYTH, D.E. Inheritance of resistance to rust (*Phakopsora pachyrhizi*) in soybeans. **Australian Journal of Agriculture Research**, v.31, p. 951-956, 1980.

MELCHING, J.S.; BROMFIELD, K.R.; KINGSOLVER, C.H. Infection, colonization, and uredospore production on Wayne soybean by four cultures of *Phakopsora pachyrhizi*, the cause of soybean rust. **Phytopathology**, v.69, p.1262-1265, 1979.

MILES, M.R.; FREDERICK, R.D.; HARTMAN, G.L. Evaluation of the soybean germplasm for resistance to *Phakopsora pachyrhizi*. **Plant Health Progress**. 2006. doi 10.1094/PHP-0104-01-RS. Disponível em:

<<http://www.plantmanagementnetwork.org/pub/php/research/2006/germplasm/>>. Acesso em: 30 set. 2008.

NURNBERGER, T.; BRUNNER, F.; KEMMERLING, B.; PIATER, L. Innate immunity in plants and animals: striking similarities and obvious differences. **Immunological Review**, v.198, p. 249–266, 2004.

PARLEVLIT, J.E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. **Annual Review of Phytopathology**, v.17, p.203-222, 1979.

PIMENTEL GOMES, F. **Curso de Estatística Experimental**. São Paulo: Nobel, 1985.487 p.

SANTOS, J.A.; JULIATTI, F.C.; SANTOS, V.A.; POLIZEL, A.C.; JULIATTI, F.C.; HAMAWAKI, O.T. Caracteres epidemiológicos e uso da análise de agrupamento para resistência parcial à ferrugem da soja. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.42, p.443-447, 2007.

TSCHANZ, A.T.; WANG, T.C. Interrelationship between soybean development, resistance, and *Phakopsora pachyrhizi*. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF THE SOCIETY FOR THE ADVANCED OF BREEDING RESEARCH IN ASIA AND OCEANIA, 1985.

Bangkok. **Proceedings**. Bangkok: Society for the Advanced of Breeding Research in Asia and Oceania, 1985. p.14-20.

VALLAVIEILLE-POPE, C.; GIOSUE, S.; MUNK, L.; NEWTON, A.C.; NIKS, R.E.; OSTERGARD, H.; PONS-KUHNEMANN, J.; ROSSI, V.; SACHE, I. Assessment of epidemiological parameters and their use in epidemiological and forecasting models of cereal airborne diseases. **Agronomie**, v.20, p.715-727, 2000.

YAMAOKA, Y.; FUJIWARA, Y.; KAKISHIMA, M.; KATSUYA, K.; YAMADA, K.; HAGIWARA, H. Pathogenic races of *Phakopsora pachyrhizi* Syd on soybean and wild hosts plants collected in Japan. **Journal of General Plant and Pathology**, v.68, p.52-56, 2002.

YORINORI, J.T. Ferrugem “asiática” da soja: o desafio continua e como aprimorar o seu controle. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE SOJA, 4., 2006, Londrina, **Anais**. Londrina: Embrapa Soja, 2006. p.102-108.

YORINORI, J.T.; LAZZAROTTO, J.J. **Situação da ferrugem-asiática-da-soja no Brasil e na América do Sul**. Londrina: Embrapa Soja, 2004. 27p. (Embrapa Soja. Documentos, 236).

#### **4. ARTIGO 2: Controle químico e progresso da ferrugem asiática em cultivares de soja suscetíveis e resistentes.**

##### **RESUMO**

Este trabalho teve como objetivo comparar as respostas entre a cultivar BRS 133, suscetível à ferrugem asiática da soja (FAS), e a linhagem resistente CB06-953/963, quanto ao progresso da doença nos tratamentos com aplicações de fungicidas, realizadas em diferentes estádios de desenvolvimento da soja. O ensaio foi realizado em condições de campo nos anos agrícolas 2006/07 (uma época de semeadura) e 2007/08 (duas épocas de semeadura). O delineamento experimental utilizado foi de blocos ao acaso, com dez tratamentos e quatro repetições. Foram avaliadas severidade, produtividade de grãos e desfolha. A presença do gene *Rpp4* na linhagem resistente mostrou-se efetiva na redução do progresso da FAS, nos três experimentos realizados. Os valores de coeficiente de dano (CD) e limiar de dano econômico (LDE) calculados foram superiores na linhagem resistente, em relação à BRS 133, mas o número de dias necessário para a linhagem resistente atingir seu LDE foi de 13,3 dias a mais no experimento II. A linhagem resistente apresentou, em relação à BRS 133, menores benefícios na produtividade e na desfolha com a aplicação de fungicidas. Entretanto, principalmente em condições de alta pressão de inóculo (experimento III), o ganho na produtividade com três e quatro aplicações foi significativo. As aplicações de fungicidas, mesmo quando realizadas mais tardiamente nas cultivares resistentes, ainda auxiliam no controle da FAS e na manutenção de alta produtividade.

**Palavras chaves:** *Glycine max*. *Phakopsora pachyrhizi*. Resistência vertical. Limiar de dano econômico. Fungicida.

## **Chemical control and responses of susceptible and resistant soybean varieties to the soybean rust disease progress.**

### **ABSTRACT**

This study aimed to compare the responses between the asian soybean rust (ASR) susceptible cultivar BRS 133 and the resistant line CB06-953/963, regarding the disease progress with fungicide treatments, at different growth stages. The studies were carried out under field conditions in the 2006/07 growing season (one sowing date – experiment I) and 2007/08 (two sowing dates – experiments II and III). The experimental design was a randomized complete block with ten treatments and four replicates. The parameters evaluated were: 1. disease severity; 2. yield; and 3. percent (%) of defoliation. The presence of *Rpp4* gene in the resistant line showed to be effective in reducing the disease progress of ASR. The values of the coefficient of damage (CD) and the economic threshold level (ETL) calculated were higher in the resistant line than on BRS 133, although the resistant line delayed in 13,3 days to reach its ETL in the experiment II. The resistant line showed lower benefits in the yielding increasing and % of defoliation with the application of fungicides, as compared to BRS 133. However, especially under conditions of high inoculum pressure (experiment III) the yielding increasing with three and four fungicide applications was significant. For resistant cultivars, applications of fungicides, even made later, helped in controlling ASR and maintaining higher yield.

**Keywords:** *Glycine max.* *Phakopsora pachyrhizi*. Vertical resistance. Economic damage threshold. Fungicide.

#### 4.1. INTRODUÇÃO

A cultura da soja [*Glycine max* (L.) Merrill] confere ao Brasil grande destaque no agronegócio mundial. O país é o segundo maior produtor e o primeiro em produtividade (ABIOVE, 2008). Esse destaque é resultado da rápida expansão e adaptação da cultura para as regiões de baixas latitudes brasileiras (França Neto, 2004).

Contudo, as doenças ainda limitam o rendimento, a lucratividade e o sucesso da produção da soja. Em escala mundial, estão catalogadas mais de 100 doenças (Hartman et al., 1999) e no Brasil é confirmada a presença de 46 (Embrapa Soja, 2008). Atualmente, a ferrugem asiática da soja (FAS), causada pelo fungo *Phakopsora pachyrhizi* Syd. & P. Syd, é uma das principais doenças em áreas tropicais e subtropicais (Sinclair & Hartman, 1999), atingindo níveis de perda de até 100%, inviabilizando a colheita (Yorinori, 2006).

O controle e o manejo da FAS compreendem diversas medidas conjuntas e as pesquisas têm se concentrado no emprego de fungicidas e no desenvolvimento de cultivares resistentes. A utilização de genes dominantes ou de efeito principal também é conhecida como resistência vertical ou qualitativa, devido à diferença entre plantas suscetíveis e resistentes ser de fácil visualização (Camargo, 1995).

Entretanto, na ausência de cultivares resistentes e pela característica da FAS em desenvolver rapidamente novas raças (Burdon & Speer, 1984; Tschanz & Wang, 1985; Yamaoka et al., 2002), o controle químico com utilização de fungicidas ainda é o principal método de controle da FAS. O número e a necessidade de aplicações são determinados pelo estágio de desenvolvimento da cultura, no qual foi identificada a doença na lavoura, e pelo período residual dos fungicidas (Embrapa Soja, 2005; Yorinori & Wilfrido, 2002).

Este trabalho teve como objetivo comparar as respostas entre a cultivar BRS 133, suscetível à FAS e a linhagem resistente CB06-953/963, quanto ao progresso da FAS nos

tratamentos com aplicações de fungicidas, realizadas em diferentes estádios de crescimento/ desenvolvimento da soja.

## 4.2. MATERIAL E MÉTODOS

Os trabalhos foram conduzidos na área experimental do Centro de Pesquisa da Empresa Tropical Melhoramento & Genética Ltda. (TMG), município de Cambé, PR, localizada a 23° 16' 33" de latitude sul e 51° 16' 42" de longitude oeste, altitude de 650 m e tipo de solo latossolo roxo eutrófico (Embrapa, 2006). Para os estudos, foram utilizadas a cultivar BRS 133, suscetível à FAS, e a linhagem CB06-953/963, resistente à FAS, que possui o gene de resistência *Rpp4*. A infecção por FAS ocorreu naturalmente. Os dados climáticos foram coletados na estação meteorológica da TMG.

A cultivar BRS 133 e a linhagem CB06-953/963 foram estudadas em condições de campo nos anos agrícolas 2006/07 (uma época de semeadura, Tabela 1) e 2007/08 (duas épocas de semeadura, Tabela 1). O delineamento experimental foi de blocos ao acaso, com dez tratamentos e quatro repetições. As parcelas experimentais foram constituídas por quatro fileiras de 5,0 m x 0,5 m; a área útil compreendeu 4 m<sup>2</sup> que correspondem aos 4,0 m centrais das duas fileiras intermediárias de cada parcela.

As sementes foram tratadas com produto comercial à base de carbendazim + thiram (200 mL p.c 100 kg<sup>-1</sup> de sementes) antes da semeadura para proteger o sistema semente-plântula. No sulco de semeadura, foram utilizados 300 kg ha<sup>-1</sup> da fórmula 0-20-20, à base de N-P-K. O controle de pragas e plantas daninhas foi realizado quando necessário para manter os experimentos livres da interferência desses fatores.

O tratamento T1 foi a testemunha sem aplicações de fungicidas; T2 foi o tratamento com pulverizações de carbendazin (250 g i.a ha<sup>-1</sup>) para controle do complexo de doenças de

final de ciclo da soja (DFC). Os tratamentos T3 a T10 receberam aplicações de piraclostrobina + epoxiconazol (66,5 g + 25 g i.a ha<sup>-1</sup>), para controle da FAS, iniciadas em estádios fenológicos variados para obtenção de gradiente de intensidade da FAS (Tabela 1). O T3 foi considerado o tratamento padrão de controle, com início das aplicações a partir do aparecimento das primeiras lesões da FAS (Figura 1).

As aplicações de fungicidas foram realizadas com auxílio de pulverizador costal à base de CO<sub>2</sub>, com barra de 2,0 m de largura com quatro bicos, espaçados 0,5 m entre si. Foram utilizadas pontas de pulverização Teejet XR 11002. O volume de calda empregado em cada unidade experimental foi equivalente a 300 L ha<sup>-1</sup>.

**Tabela 1** – Anos das safras, datas de semeadura, tratamentos e respectivos estádios fenológicos de desenvolvimento em que foram realizadas as pulverizações de carbendazin, e de piraclostrobina + epoxiconazol, dias após semeadura (DAS) até a realização da primeira aplicação de fungicidas nos tratamentos, safras 2006/07 e 2007/08, Cambé, PR.

Safr 2006/07 Semeadura: 11/12/06		Safr 2007/08 – Época 1 Semeadura: 05/11/07		Safr 2007/08 – Época 2 Semeadura: 07/12/07	
Tratamentos e estádios das pulverizações	DAS até a primeira aplicação	Tratamentos e estádios das pulverizações	DAS até a primeira aplicação	Tratamentos e estádios das pulverizações	DAS até a primeira aplicação
T1 - Testemunha <sup>†</sup>	0	T1 - Testemunha <sup>†</sup>	0	T1 - Testemunha <sup>†</sup>	0
T2 - R1, R4, R5.3 <sup>‡</sup> (controle DFC)	52	T2 - Vn, R2, R5.1, R5.4 <sup>‡</sup> (controle DFC)	51	T2 - Vn, R2, R5.1, R5.4 <sup>‡</sup> (controle DFC)	44
T3 - R1, R3, R5.1 <sup>§</sup> (controle FAS)	52	T3 - Vn, R1, R3, R5.1 <sup>§</sup> (controle FAS)	51	T3 - Vn, R1, R3, R5.1 <sup>§</sup> (controle FAS)	44
T4 - R2, R5.1 <sup>‡</sup>	59	T4 - R1, R4, R5.3 <sup>‡</sup>	65	T4 - R1, R4, R5.3 <sup>‡</sup>	60
T5 - R2	59	T5 - R2, R5.1 <sup>‡</sup>	72	T5 - R2, R5.1 <sup>‡</sup>	66
T6 - R3	65	T6 - R3	79	T6 - R3	73
T7 - R4	74	T7 - R4	86	T7 - R4	80
T8 - R5.1	80	T8 - R5.1	95	T8 - R5.1	87
T9 - R5.2	86	T9 - R5.2	101	T9 - R5.2	94
T10 - R5.3	94	T10 - R5.3	109	T10 - R5.3	100

<sup>†</sup>sem aplicação de fungicida; <sup>§</sup>reaplicação a cada 15 dias; <sup>‡</sup>reaplicação a cada 21 dias.

O acompanhamento dos estádios fenológicos (Fehr & Caviness, 1977) foi realizado no T3, pois como tratamento controle da FAS, as plantas seriam as com menor interferência da doença, permitindo avaliações dos estádios fenológicos mais próximas do desenvolvimento considerado normal para a soja.

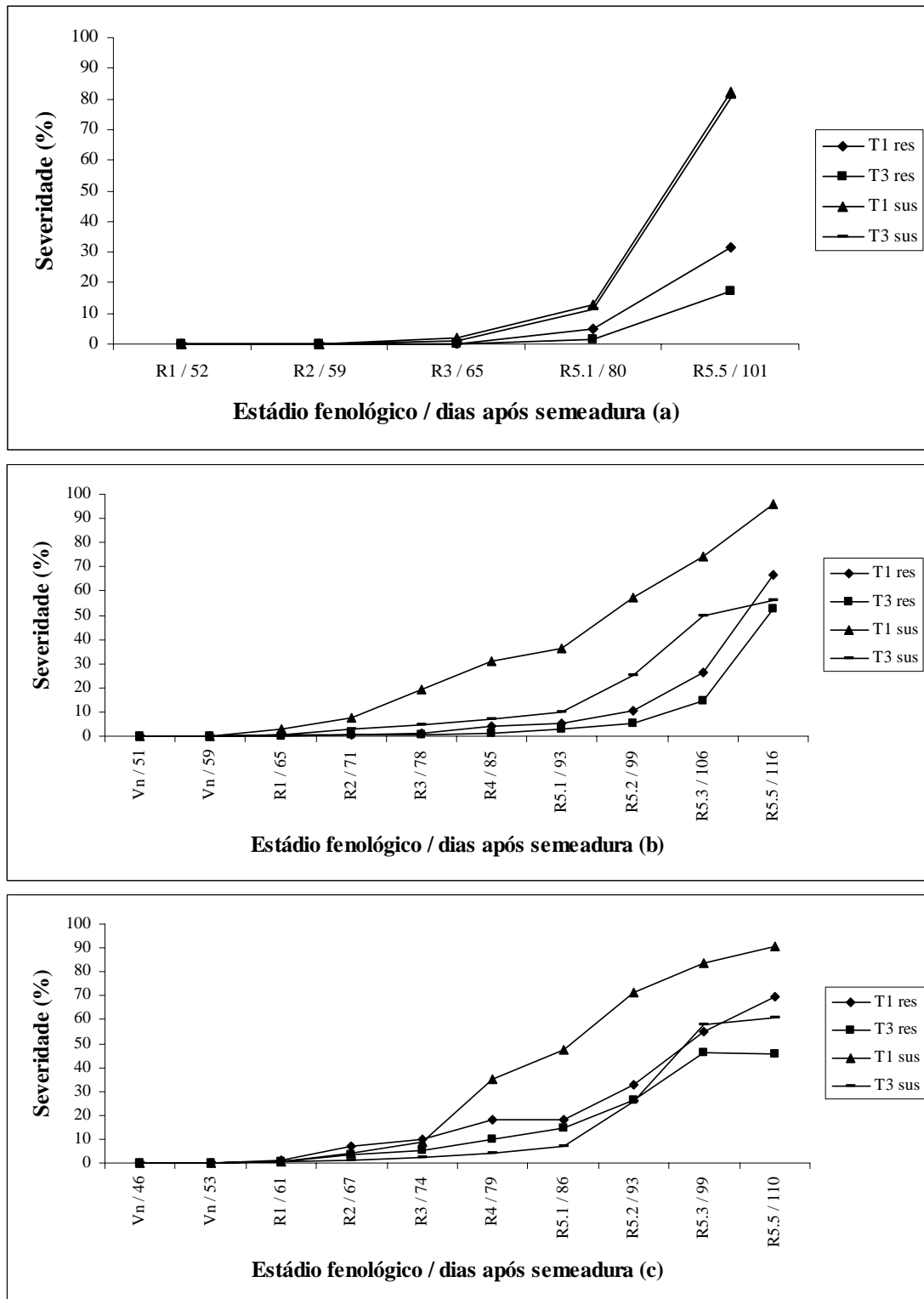
Para as avaliações de severidade (Godoy et al., 2006) foram coletados trifólios dos terços inferior, médio e superior (um trifólio de cada altura) das plantas, em quatro pontos aleatórios em cada uma das parcelas dos ensaios. As avaliações foram realizadas até a desfolha completa das plantas das parcelas sem aplicação de fungicidas (T1). Os valores de severidade, em porcentagem, de cada tratamento foram utilizados para o cálculo da área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) (Campbell & Madden, 1990). As AACPD foram corrigidas em função da duração em dias da epidemia, para possibilitar a comparação entre os experimentos realizados em diferentes safras agrícolas e épocas de semeadura. Os valores de AACPD não apresentam unidade por sumarizar a quantidade total de doença durante o período de desenvolvimento do cultivo. Mas, ao serem corrigidas pela duração da epidemia, os valores voltam a ser considerados em porcentagem (AACPDc).

A desfolha foi avaliada com o auxílio da escala desenvolvida por Canteri et al. (2006), nos dois experimentos conduzidos na safra 2007/08. As parcelas foram colhidas e trilhadas mecanicamente, e foram obtidos o peso dos grãos e a umidade. As produtividades foram calculadas em  $\text{kg ha}^{-1}$  e corrigidas para 13% de umidade (Brasil, 1992).

Os métodos estatísticos utilizados para todas as variáveis respostas constituíram-se de um diagnóstico exploratório, seguido da análise de variância (ANAVA). Este diagnóstico consistiu na avaliação dos pré-requisitos como a distribuição normal dos erros experimentais pelo método de Shapiro & Wilk (1965), a homogeneidade de variâncias dos tratamentos pelo método de Burr & Foster (1972), a aditividade do modelo do delineamento experimental pelo método de Tukey (1949) e a análise dos resíduos pelo método apresentado em Parente (1984).

Quando foram detectados valores discrepantes, os mesmos foram corrigidos através do cálculo realizado para parcelas perdidas. Além da análise de variância aplicou-se também o teste de comparações múltiplas entre médias de Scott-Knott ao nível de significância de

$\alpha = 0,05$  (Cochran, 1957). Os programas estatísticos utilizados foram SANEST (Zonta et al., 1982), SAS (SAS Institute, 2001), e SASM-Agri (Canteri et al., 2001).



**Figura 1** – Curva de progresso da doença dos tratamentos sem nenhuma aplicação de fungicidas da cultivar suscetível BRS 133 (T1 sus) e da linhagem resistente CB06-953/963 (T1 res) e com re-aplicações quinzenais a partir do aparecimento dos primeiros sintomas (T3 sus) e (T3 res), safras 2006/07 (a) e 2007/08 (b – época 1; c – época 2), Cambé, PR.

As correlações entre severidade e AACPD corrigida (AACPDc), com a produtividade e a desfolha, foram realizadas por regressão linear. Foi utilizado o programa Microsoft Office Excel para Windows. A partir das equações de regressão linear:  $y=a+bx$ , foi obtido o valor do intercepto (valor da produtividade potencial matematicamente fornecida pela equação), e o coeficiente de dano (CD), que é a diferença da produção, dada em porcentagem, entre tratamentos com diferentes níveis de doenças (Bergamin Filho & Amorim, 1996).

O CD foi utilizado para estimar o limiar de dano econômico (LDE), que é calculado em função do potencial de rendimento da lavoura (intercepto), do custo de controle da ferrugem (US\$ 73,00 ha<sup>-1</sup>), do valor do preço comercial da saca de soja durante o período da condução dos experimentos (US\$ 29,00), e do CD causado pela FAS (Reis et al., 2001; Consórcio Anti Ferrugem, 2008).

### **4.3. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Além dos sintomas da FAS, em maior quantidade, também foram constatadas a presença da pústula bacteriana e do crestamento bacteriano (*Xanthomonas axonopodis* pv. *glycines* e *Pseudomonas savastanoi* pv. *glycinea*) na linhagem resistente estudada, nos dois anos agrícolas em que os trabalhos foram conduzidos.

#### **Experimento I – safra 2006/07**

As médias de temperatura e de umidade relativa registradas no período de 11/12/2006 a 02/04/2007 foram 24,6°C e 77,9%, respectivamente. A pluviosidade acumulada no período foi 794,8 mm.

Os dados de produtividade de grãos e desfolha não foram coletados neste experimento, em função da desuniformidade do estande das plantas em várias parcelas. Esse problema foi ocasionado por enxurradas que ocorreram após a emergência das plântulas. Mesmo com a

semeadura tendo sido realizada tardiamente (dezembro), com o intuito de favorecer a ocorrência da FAS, a detecção dos primeiros sintomas só ocorreu a partir do estágio R2 de desenvolvimento. Por essa razão e pelas falhas no estande das parcelas, a AACPDc atingiu valores baixos (Tabela 2). Na BRS 133 e na linhagem resistente, não ocorreram diferenças estatísticas entre os tratamentos T3, T4, T5 e T6, ou seja, não houve diferença entre os tratamentos com três, duas ou apenas uma aplicação de fungicida, iniciadas aos 52 e 65 DAS (Tabela 2).

Na linhagem resistente CB06-953/963, foi possível constatar que mesmo o T1, tratamento testemunha sem nenhuma aplicação de fungicidas, apresentou valor de AACPDc inferior ao valor do T3, tratamento controle da FAS, da cultivar suscetível BRS 133, fato que evidenciou reduzido progresso da doença na linhagem resistente [Figura 1 (a) e Tabela 2].

**Tabela 2** – Área abaixo da curva de progresso da doença corrigida (AACPDc) da cultivar suscetível BRS 133 e da linhagem resistente CB06-953/963 para *P. pachyrhizi*, com aplicações de fungicidas em diferentes estágios de desenvolvimento (tratamentos), safras 2006/07 e 2007/08, Cambé, PR‡.

Trat.†	2006/07		2007/08 – Época 1				2007/08 – Época 2					
	BRS 133	CB06-953/963	BRS 133	CB06-953/963	BRS 133	CB06-953/963	BRS 133	CB06-953/963	BRS 133	CB06-953/963		
T1	18,17	a	6,78	a	29,14	a	7,94	a	33,38	a	20,23	a
T2	17,09	a	6,18	a	22,69	b	6,63	a	31,41	a	20,02	a
T3	11,07	c	3,31	b	13,02	d	4,90	c	15,06	c	14,23	b
T4	11,53	c	4,68	b	16,59	c	5,39	b	21,82	b	16,31	b
T5	12,18	c	3,91	b	18,06	c	5,34	b	24,76	b	16,17	b
T6	11,70	c	3,44	b	22,94	b	5,71	b	25,49	b	18,51	a
T7	13,79	b	5,64	a	25,70	a	6,42	a	24,97	b	19,53	a
T8	16,91	a	5,92	a	28,49	a	5,86	b	30,41	a	20,82	a
T9	15,75	a	6,08	a	29,21	a	7,88	a	32,27	a	19,94	a
T10	17,39	a	6,62	a	28,15	a	7,92	a	31,58	a	19,05	a
C.V.	1,62%		11,45%		1,16%		2,74%		10,49%		11,33%	

†Tratamentos – ver Tabela 1.

‡Médias seguidas da mesma letra, na coluna, não diferiram significativamente entre si, pelo teste de Scott-Knott, a 5% de probabilidade.

## Experimento II – safra 2007/08 (Época 1)

As médias de temperatura e de umidade relativa registradas no período de condução do ensaio foram 22,8°C e 71,7%. A pluviosidade acumulada no período (05/11/2007 a 09/03/2008) foi 788,2 mm.

As perdas na produtividade indicaram estar associadas com a intensidade da FAS. A equação que correlacionou a AACPDc, com a produtividade de grãos apresentou  $R^2 = 0,91$  e  $0,88$ , e LDE de 1,50% e 0,45% de AACPDc para BRS 133 e para linhagem resistente, respectivamente (Tabela 3). O CD, ou seja, a redução no rendimento de grãos a cada 1 % de AACPDc, na BRS 133, foi de 48,71 kg ha<sup>-1</sup>, e na linhagem resistente foi de 163,81 kg ha<sup>-1</sup>. Contudo, apesar de o CD na linhagem resistente ter sido 3,36 vezes superior à cultivar suscetível (Tabela 3), a quantidade de doença total final na linhagem resistente CB06-953/963 foi 3,67 vezes menor, no tratamento testemunha (T1), em relação ao mesmo tratamento da BRS 133 (Tabela 2).

Ao considerar a severidade no estágio R 5.5 e a produtividade de grãos, também foi observada relação inversa entre essas variáveis. A cada 1 % de severidade da FAS, ocorreu redução no rendimento de grãos de 41,62 kg ha<sup>-1</sup> e de 72,40 kg ha<sup>-1</sup>, na BRS 133 e na linhagem CB06-953/963, respectivamente (Tabela 4). As equações da função de dano apresentaram coeficiente de determinação ( $R^2$ ) de 0,97 e 0,93, e valores de LDE calculados de 3,63% e 2,09% de severidade para a cultivar BRS 133 e para a linhagem resistente, respectivamente (Tabela 4). Ou seja, a partir dessas porcentagens de severidade da doença, as perdas no rendimento de grãos igualaram o valor das operações de controle da doença via pulverizações de fungicida (Munford & Norton, 1984). Portanto, o controle da FAS, a partir de 3,63% e 2,09% de severidade, para BRS 133 e para linhagem CB06-953/963, respectivamente, pode ser economicamente viável, nas condições em que foi conduzido este experimento.

Foi constatado que, a linhagem CB06-953/963 apresentou valor de LDE inferior ao da BRS 133, ou seja, menos doença é necessária para se iniciar as medidas de controle. Além disso, ainda apresentou redução no rendimento de grãos 1,74 vezes superior a cada 1% de severidade de FAS. Contudo foram necessários 13,22 dias a mais para a linhagem resistente CB06-953/963 atingir seu LDE, quando comparada à BRS 133. Ou seja, para a linhagem resistente, quando comparada a cultivar suscetível, há uma maior janela para a aplicação de fungicidas para o controle adequado da FAS (Tabela 4).

**Tabela 3** – Produtividade potencial (Intercepto), coeficiente de dano (CD), coeficiente de determinação ( $R^2$ ) entre AACPDc e produtividade; e limiar de dano econômico (LDE) nas duas épocas de semeadura da safra 2007/08, Cambé, PR.

	Genótipo	Intercepto kg ha <sup>-1</sup>	CD kg ha <sup>-1</sup>	$R^2$	LDE %
Época 1	BRS 133	3357,25	48,71	0,91	1,50
Época 1	CB06-953/963	4042,91	163,81	0,88	0,45
Época 2	BRS 133	2486,40	34,55	0,93	2,11
Época 2	CB06-953/963	4885,52	80,79	0,82	0,90

**Tabela 4** – Produtividade potencial (Intercepto), redução a cada 1% de severidade, coeficiente de determinação ( $R^2$ ) entre a severidade (%) no estágio R5.5 e a produtividade; e limiar de dano econômico (LDE) nas duas épocas de semeadura da safra 2007/08, Cambé, PR.

	Genótipo	Intercepto kg ha <sup>-1</sup>	Redução cada 1% severidade kg ha <sup>-1</sup>	$R^2$	LDE %
Época 1	BRS 133	4410,15	41,62	0,97	3,63
Época 1	CB06-953/963	6136,33	72,40	0,93	2,09
Época 2	BRS 133	3004,84	31,14	0,87	4,85
Época 2	CB06-953/963	5177,75	55,55	0,87	2,72

Na BRS 133, a redução na produtividade variou de 3,86% a 78,03% (Tabela 5), em comparação ao tratamento controle (T3) isto é, de 80,67 kg ha<sup>-1</sup> a 1630,65 kg ha<sup>-1</sup> (valores calculados a partir das porcentagens apresentadas na Tabela 5). Enquanto que na linhagem resistente as perdas foram de 2,24 % a no máximo 43,20% (Tabela 5), quando comparadas ao T3, ou seja, de 53,60 a 1033,81 kg ha<sup>-1</sup>. Neste experimento, na cultivar BRS 133, a produtividade de grãos variou de 460,23 kg ha<sup>-1</sup>, no T1 (testemunha) a 2089,77 kg ha<sup>-1</sup> no T3.

Na linhagem resistente, a produtividade de grãos variou de 1384,59 kg ha<sup>-1</sup> na testemunha a 2393,08 kg ha<sup>-1</sup> no T3 (Tabela 5), a qual foi maior que a produtividade da cultivar suscetível.

**Tabela 5** – Produtividade (kg ha<sup>-1</sup>), e redução de produtividade (%) da cultivar suscetível BRS 133 e da linhagem resistente CB06-953/963 à *P. pachyrhizi* com aplicações de fungicida em diferentes estádios (tratamentos), nas duas épocas de semeadura da safra 2007/08, Cambé, PR‡.

Trat.†	2007/08 – Época 1				2007/08 – Época 2			
	Produtividade (kg ha <sup>-1</sup> )		Redução de Produtiv. (%)		Produtividade (kg ha <sup>-1</sup> )		Redução de Produtiv. (%)	
	BRS 133	CB06- 953/963	BRS 133	CB06- 953/963	BRS 133	CB06- 953/963	BRS 133	CB06- 953/963
T1	460,23 c	1384,59 b	77,98	42,14	194,25 c	1223,16 d	85,81	50,55
T2	985,15 b	1477,40 b	52,86	38,26	269,80 c	1650,49 c	80,29	33,27
T3	2089,77 a	2393,08 a	0,00	0,00	1369,10 a	2473,48 a	0,00	0,00
T4	2009,19 a	2305,07 a	3,86	3,68	1185,97 a	2445,26 a	13,38	1,14
T5	1154,48 b	2339,46 a	44,76	2,24	676,76 b	2032,51 b	50,57	17,83
T6	1123,05 b	2165,41 a	46,26	9,51	632,35 b	1760,59 c	53,81	28,82
T7	618,83 c	1959,01 a	70,39	18,14	530,90 b	1658,99 c	61,22	32,93
T8	601,04 c	1866,05 a	71,24	22,02	235,40 c	1613,12 c	82,81	34,78
T9	459,12 c	1515,50 b	78,03	36,67	192,25 c	1565,44 c	85,96	36,71
T10	492,13 c	1355,44 b	76,45	43,20	194,93 c	1538,46 c	85,76	37,80
C.V.	7,36%	7,91%	-	-	8,56%	10,09%	-	-

†Tratamentos – ver Tabela 1.

‡Médias seguidas da mesma letra, na coluna, não diferiram significativamente entre si, pelo teste de Scott-Knott, a 5% de probabilidade.

Houve diferença significativa entre os tratamentos quanto à desfolha (Tabela 6). A BRS 133 apresentou desfolha intensa, em comparação à linhagem resistente CB06-953/963, no estádio R5.5. No T1, a desfolha foi de 96,5% versus 30%, e no T3 foi de 60% versus 17,5%, na BRS 133 e na linhagem CB06-953/963, respectivamente.

Similarmente aos resultados alcançados por Kelley (2001) que comparou cultivares de trigo com diferentes graus de resistência a doenças, o experimento II demonstrou que a cultivar suscetível BRS 133 apresentou respostas mais significativas às aplicações de fungicidas, tanto na desfolha quanto na produtividade. O T3 (tratamento controle da FAS) da BRS 133 resultou em desfolha significativamente menor que a desfolha dos demais tratamentos (Tabela 6).

Na linhagem resistente, entretanto, as aplicações de fungicidas tiveram pouco efeito sobre a desfolha. A porcentagem de desfolha foi estatisticamente similar nos tratamentos que receberam desde quatro a até apenas uma aplicação de fungicidas no estágio R5.1 (95 DAS) (Tabelas 1 e 6).

**Tabela 6** – Porcentagem de desfolha no estágio R5.5 observada em cada tratamento na época 1 (116 DAS) e na época 2 (110 DAS), da cultivar suscetível BRS 133 e da linhagem resistente CB06-953/963 à *P. pachyrhizi* da safra 2007/08, Cambé, PR.

Trat.†	Desfolha BRS 133				Desfolha CB06-953/963			
	07/08	Ep1‡	07/08	Ep2‡	07/08	Ep1‡	07/08	Ep2‡
T1	96,5	a	94,5	a	30,0	a	36,3	a
T2	96,0	a	86,3	b	26,3	a	31,3	a
T3	60,0	e	61,3	d	17,5	b	16,3	b
T4	65,7	d	63,8	d	18,8	b	15,0	b
T5	72,5	c	76,3	c	16,3	b	23,8	b
T6	77,5	c	83,8	b	21,3	b	26,3	b
T7	88,8	b	92,5	a	25,0	b	31,0	a
T8	95,3	a	93,8	a	25,0	b	33,8	a
T9	95,8	a	95,8	a	38,8	a	37,5	a
T10	97,8	a	94,0	a	35,0	a	33,8	a
C.V.	5,1	%	7,4	%	7,9	%	25,8	%

†Tratamentos – ver Tabela 1.

‡Médias seguidas da mesma letra, na coluna, não diferiram significativamente entre si, pelo teste de Scott-Knott, a 5% de probabilidade.

### Experimento III – safra 2007/08 (época 2)

As médias de temperatura e de umidade relativa registradas no período do ensaio (07/12/2007 a 04/04/2008) foram 22,9°C e 70,1%. A precipitação pluviométrica acumulada no período foi 710,4 mm.

A necessidade total de água na cultura da soja, para obtenção de máximo rendimento, varia de 480 a 800 mm/ciclo, dependendo das condições climáticas, do manejo da cultura e da duração do ciclo (Embrapa Soja, 2005). A quantidade de precipitação que ocorreu nos três experimentos ficou dentro das necessidades da cultura da soja.

A chuva é um fator importante para a ocorrência e o desenvolvimento de doenças em plantas, pois eleva a umidade do ar, proporciona o molhamento foliar e influencia na

dispersão dos esporos. Estudos conduzidos na Tailândia por Kawuki et al. (2003) demonstraram que reduções de 10-15% na produção devido à FAS ocorreram em estações secas, comparadas com 100% de perdas ocorridas durante estações chuvosas. Fato também corroborado com a aplicação de modelos para avaliação de risco e previsão de epidemias da FAS (Del Ponte et al., 2006).

De acordo com a Tabela 3, a equação que correlacionou a AACPDc com a produtividade de grãos neste ensaio (experimento III) apresentou  $R^2 = 0,93$  e  $0,82$ , com CD de  $34,55 \text{ kg ha}^{-1}$  e  $80,79 \text{ kg ha}^{-1}$ , para BRS 133 e para linhagem resistente CB06-953/963, respectivamente. O LDE foi de 2,11% e 0,90% de AACPDc.

De modo análogo ao experimento II, ao considerar a severidade no estádio R 5.5 e a produtividade de grãos, o LDE foi de 2,72% na linhagem CB06-953/963, valor inferior à 4,85% da BRS 133 (Tabela 4). Os valores diferenciados de LDE nas duas épocas de ensaio da safra 2007/08 evidenciaram o que já foi afirmado sobre a falta de transportabilidade desse conceito importante, tanto para o controle quanto para o manejo integrado de pragas e doenças (Zadoks, 1985). Existem LDEs para cada doença e situação de cultivo, fato que dificulta o desenvolvimento da pesquisa para sua determinação e as regras para sua implementação (Bergamin Filho, 1996).

Considerando o rendimento de grãos na BRS 133, este variou de  $192,25 \text{ kg ha}^{-1}$ , no T9, a  $1369,10 \text{ kg ha}^{-1}$ , no T3, e na linhagem resistente CB06-953/963, de  $1223,16 \text{ kg ha}^{-1}$ , no T1, a  $2473,48 \text{ kg ha}^{-1}$ , no T3, o que representou danos causados pela FAS de até 85,96%, na BRS 133, e de no máximo 50,55% na linhagem CB06-953/963 (Tabela 5).

A baixa produtividade da BRS 133 ocorreu possivelmente pela alta pressão de inóculo e pela semeadura ter sido realizada no início de dezembro, sendo que o período ideal é até final de novembro, o que reduziu o potencial produtivo da cultivar suscetível. Mesmo o tratamento controle da FAS (T3) alcançou produtividade de apenas  $1369,10 \text{ kg ha}^{-1}$ . Esse fato

pode ser um indicativo de que havia grande quantidade do patógeno já estabelecido na planta antes do início das aplicações de fungicidas. Os produtos atualmente disponíveis no mercado, inclusive o fungicida utilizado nos experimentos, não erradicam o micélio que cresce internamente nas folhas. Assim, mesmo após a aplicação do fungicida, o patógeno continua seu processo reprodutivo, consegue formar novas urédias, que estarão prontas para continuar o ciclo da doença a partir da próxima chuva (Bergamin Filho, 2006). Os resultados deste trabalho reforçam a importância do respeito ao vazio sanitário, à época de semeadura e ao momento correto de aplicação do fungicida, principalmente na utilização de cultivares suscetíveis à FAS.

Para o presente trabalho, a BRS 133 apresentou redução na produtividade no T1 de 77,98% e 85,81%, em relação ao T3, nos experimentos II e III, da safra 2007/08, respectivamente (Tabela 5), o que evidenciou a alta resposta na produtividade de grãos das cultivares suscetíveis, decorrente das aplicações de fungicidas. Na linhagem resistente, as perdas foram de 42,14% e 50,55%, nos experimentos II e III, da safra 2007/08, respectivamente (Tabela 5). Apesar de a linhagem resistente ter apresentado menor benefício à produtividade com as aplicações de fungicidas, o ganho foi significativo, principalmente na semeadura realizada em dezembro (experimento III), com maior pressão de inóculo. Neste experimento, no T3 e no T4, que receberam quatro e três aplicações de fungicida, a produtividade foi estatisticamente superior aos demais tratamentos (Tabela 4).

Esses dados ressaltam a importância da manutenção do fungicida para o manejo da FAS mesmo para a linhagem resistente. Contudo, para cultivares suscetíveis, os fungicidas foliares são economicamente viáveis apenas em semeaduras realizadas nos períodos indicados, que propiciem condições para as cultivares alcançarem seu potencial produtivo máximo; o que confirma os resultados previamente obtidos por Miles et al. (2007).

Comparando os resultados obtidos para a linhagem resistente, nos experimentos II e III, foi verificado que a produtividade foi similar nas duas épocas de semeadura da safra 2007/08. Em alguns tratamentos, foi até superior na semeadura realizada em dezembro (época 2), apesar da alta pressão de inóculo e dos valores de AACPDc terem sido em torno de 35% superiores no experimento III (Tabela 2). Isso indicou a presença de uma característica já observada anteriormente em casa-de-vegetação por Koga et al. (2008) com os parentais que deram origem a essa linhagem resistente. Os parentais da linhagem CB06-953/963 situaram-se dentro de um grupo de genótipos que apresentaram resistência manifestada no decorrer do desenvolvimento da planta. Em condições de campo, durante os estádios vegetativos, essa linhagem que possui o gene de resistência *Rpp4*, ao reconhecer os fatores de avirulência do patógeno (Flor, 1971) possivelmente sinalizaram para a ativação da resistência, que foi efetiva durante a fase reprodutiva da planta, protegendo a produtividade de grãos no experimento III.

Panthee et al. (2009) demonstraram este sistema de defesa da soja contra o fungo causador da FAS. Os autores constataram expressão diferenciada de genes de defesa no decorrer do tempo, durante o desenvolvimento da soja com ataque da FAS.

Os resultados evidenciaram a necessidade da manutenção das estratégias de manejo da FAS, pois apesar de já terem sido identificados cinco genes dominantes de resistência vertical a FAS, atualmente está comprovada apenas a efetividade dos genes *Rpp2*, *Rpp4* e *Rpp5* no Brasil (Arias et al., 2004; Calvo, et al., 2008; Garcia, et al., 2008). Portanto, o lançamento de cultivares apenas com a resistência vertical não é uma solução duradoura. A combinação com a resistência parcial seria uma melhor alternativa de controle (Parlevliet et al., 1985; Parlevliet & Van Ommeren, 1988). Seleções para tolerância é uma outra possibilidade, mas sua herdabilidade é baixa (Parlevliet, 1978), e até o momento sua identificação para FAS não foi possível (Carneiro, 2007; Oliveira et al., 2005).

Nas cultivares suscetíveis, o que ocorre é que o patógeno não encontra barreira para sua infecção e uma vez instalado torna seu controle difícil, pois a planta não tem capacidade de deter sua reprodução. Mas é diferente nas cultivares resistentes, onde o patógeno precisa vencer os mecanismos de defesa da planta desencadeados pelos padrões moleculares associados ao patógeno (Nürnberger et al., 2004), para somente então estabelecer seu sítio de infecção. Ou vencer os mecanismos de defesa pós infecção da planta, conferido pelos R-genes (Flor, 1971). Por essas razões, as aplicações de fungicidas, mesmo realizadas mais tardiamente e sob alta pressão de inóculo, ainda auxiliam no controle da FAS e na manutenção da produtividade das cultivares resistentes.

#### 4.4. CONCLUSÕES

1. A presença do gene de resistência específica *Rpp4* atrasa o progresso da FAS (menor quantidade de doença total);
2. O controle químico continuará sendo uma ferramenta importante no manejo da FAS, mesmo com a utilização de cultivares resistentes à *Phakopsora pachyrhizi*.

#### 4.5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABIOVE – Associação Brasileira das Indústrias de Óleos e Vegetais. **Dados do Complexo Soja**. Disponível em: <http://www.abiove.com.br>. Acesso em: 24 set. 2008.
- ARIAS, C.A.A.; RIBEIRO, A.S.; YORINORI, J.T.; BROGIN, R.L.; OLIVEIRA, M.F.; TOLEDO, J.F.F. Inheritance of resistance of soybean to rust (*Phakospora pachyrhizi* Sidow). **Proceedings...**, VII World soybean research conference, Foz do Iguaçu, PR. 2004. p.100.

- BERGAMIN FILHO, A. **Epidemiologia comparativa: ferrugem da soja e outras doenças.** In: Laércio Zambolim. (Org.). Ferrugem asiática-da-soja. Viçosa: UFV, 2006. v.1. p.15-35.
- BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. **Doenças de plantas tropicais: epidemiologia e controle econômico.** São Paulo: Editora Agronômica Ceres Ltda, 1996. 299p.
- BRASIL. Ministério da Agricultura e Reforma Agrária. **Regras para análise de sementes.** Brasília, 1992. 365p.
- BURDON, J.J.; SPEER, S.S. A set of differential *Glycine* hosts for the identification of races of *Phakopsora pachyrhizi* Syd. **Euphytica**, v.33, p.891-896, 1984.
- BURR, I.W.; FOSTER, L.A. **A test for equality of variances.** Mimeo series, n<sup>o</sup>. 282. University of Purdue, West Lafayette, 1972. 26 p.
- CALVO, E.S.; KIIHL, R.A.S; GARCIA, A.; HARADA, A.; HIROMOTO, D.M. 2008. Two major recessive soybean genes conferring soybean rust resistance. **Crop Science**. vol. 48. p. 1350-1354.
- CAMARGO, L.E. Análise genética da resistência e da patogenicidade. In: **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos.** São Paulo: Ceres, 1995. p. 470-491.
- CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L. **Introduction to plant disease epidemiology.** New York: Wiley, 1990. 532p.
- CANTERI, M.G., ALTHAUS, R.A., VIRGENS FILHO, J.S., GIGLIOTI, E.A., GODOY, C.V. SASM - Agri: Sistema para análise e separação de médias em experimentos agrícolas pelos métodos Scott - Knott, Tukey e Duncan. **Revista Brasileira de Agrocomputação**, v.1, n.2, p.18-24. 2001.
- CANTERI, M.G.; KOGA, L.J.; GODOY, C.V. Escala diagramática para estimar desfolha provocada por doenças em soja. In: **IV Congresso Brasileiro de Soja**, 2006, Londrina.

CARNEIRO, L.C. Caracterização epidemiológica da resistência parcial e análise da tolerância de genótipo de soja à ferrugem asiática. 2007. 74 p. Tese. (Doutorado em Agronomia) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, da Universidade de São Paulo, SP.

COCHRAN, W.G.; COX, G. **Experimental Designs**. New York: 2º Ed. John Wiley, 1957. 611p

CONSÓRCIO ANTI-FERRUGEM. **Custo ferrugem asiática da soja** – atualizado em julho de 2008. Disponível em: <http://www.consorcioantiferrugem.net/?Conhe%20a%20ferrugem%20de%20custo>. Acesso em: 01 set. 2008.

DEL PONTE, E.M.; GODOY, C.V.; CANTERI, M.G.; REIS, E.M.; YANG, X.B. Models and applications for risk assessment and prediction of asian soybean rust epidemics. **Fitopatologia Brasileira**, v. 31, n. 6, p. 533-544. 2006.

EMBRAPA. **Sistema Brasileiro de Classificação de Solos**. Embrapa: Centro Nacional de Pesquisa de Solos, 2006. 306p.

EMBRAPA SOJA, **Tecnologias de Produção de Soja: Região Central do Brasil 2006**. Londrina, 2005. 242p.

EMBRAPA SOJA, **Tecnologias de Produção de Soja: Região Central do Brasil 2008**. Londrina: Embrapa Soja: Embrapa Cerrado: Embrapa Agropecuária Oeste, 2008. p.280.

FEHR, W.R.; CAVINESS, C.E. **Stages of soybean development**. Ames: Iowa State University, 1977. 12p.

FLOR, H.H. Current status of the gene-for-gene concept. **Annual Reviews of Phytopathology**, v.9, p.275-296, 1971.

FRANCA NETO, J. B. **Perspectivas futuras da cultura da soja no Brasil: produção, produtividade, expansão da área**. In: III Congresso Brasileiro de Soja, 2004, Foz do Iguaçu.

VII World Soybean Research Conference, IV International Soybean Processing and

Utilization Conference, III Congresso Brasileiro de Soja. Londrina: Embrapa Soja, 2004. p. 1203-1209.

GARCIA, A.; CALVO, E.S.; KIIHL, R.A.S.; HARADA, A.; HIROMOTO, D.M.; VIEIRA, L.G.E. 2008. Molecular mapping of soybean rust (*Phakopsora pachyrhizi*) resistance genes: discovery of a novel locus and alleles. **Theoretical and Applied Genetics**. v. 117, p. 545-553.

GODOY, C.V., KOGA, L.J.; CANTERI, M.G. Diagrammatic scale for assessment of soybean rust severity. **Fitopatologia Brasileira**, v. 31, p.63-68, 2006.

HARTMAN, G.L.; SINCLAIR, J.B.; RUPE, J.C. **Compendium of soybean diseases**. 3. ed. St. Paul: American Phytopathological Society, 1999. 100p.

KAWUKI, R.S.; ADIPALA, E.; TUKAMUHABWA, P. Yield loss associated with soya bean rust (*Phakopsora pachyrhizi* Syd.). **Uganda Journal of Phytopathology**, v.151, p.7-12, 2003.

KELLEY, K.W. Planting date and foliar fungicide effects on yield components and grain traits of winter wheat. **Agronomy Journal**, v. 93, p.380-389, 2001.

KOGA, L.J.; CANTERI, M.G.; CALVO, E.S.; UNFRIED, J.R.; GARCIA, A.; HARADA, A.; KIIHL, R.A.S. Análise multivariada dos componentes da resistência à ferrugem asiática em genótipos de soja. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v.43, n.10 p.1277–1286, out. 2008.

MILES, M.R.; LEVY, C.; MOREL, W.; MUELLER, T.; STEINLAGE, T.; VAN RIJ, N.; FREDERICK, R.D.; HARTMAN, G.L. 2007. International fungicide efficacy trials for the management of soybean rust. **Plant Disease**. vol. 91, n. 11. p. 1450-1458.

MUNFORD, J.D.; NORTON, G.A. Economics of decision making in pest management. **Annual Review Entomology**, v. 29, p.157-174, 1984.

- OLIVEIRA, A.C.B.; GODOY, C.V.; MARTINS, M.C. Avaliação da tolerância de cultivares de soja à ferrugem asiática no Oeste da Bahia. **Fitopatologia Brasileira**, v.30, p.658-662, 2005.
- PANTHEE, D.R.; MAROIS, J.J.; WRIGHT, D.L.; NARVAEZ, D.; YUAN, J.S.; STEWART JR, C.N. 2009. **Theoretical and Applied Genetics**. v. 118, n. 2, p. 359-370.
- PARENTE, R.C.P. Aspectos da análise de resíduos. 1984. 118p. Dissertação (Mestrado) - Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, da Universidade de São Paulo, SP.
- PARLEVLIET, J.E. Further evidence of polygenic inheritance of partial resistance in barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. **Euphytica**, v.27, p.369-379, 1978.
- PARLEVLIET, J.E.; LEIJIN, M.; van OMMEREN A. Accumulating polygenes for partial resistance in barley to barley leaf rust, *Puccinia hordei*. II. Field evaluations. **Euphytica**, v.34, p.15-20, 1985.
- PARLEVLIET, J.E.; VAN OMMEREN A. Accumulation of partial resistance in barley to barley leaf rust and powdery mildew through recurrent selection against susceptibility. **Euphytica**, v.37, p.261-274, 1988.
- REIS, E.M., CASA, R.T.; MEDEIROS, C.A. **Diagnose, patometria e controle de doenças de cereais de inverno**. Londrina, PR. ES Comunicação S/C Ltda. 2001.
- SAS INSTITUTE. **SAS user's guide**: statistics: version 8.2. 6ª ed. Cary, 2001.
- SHAPIRO, S.S.; WILK, M.B. An analysis of variance test for normality. **Biometrika**, v:52, p.591-611, 1965.
- SINCLAIR, J.B.; HARTMAN, G. L. Soybean diseases. In: Hartman, G.L.; Sinclair, J.B.; Rupe, J.C. (Eds.) **Compendium of Soybean Diseases**. 4 ed. St. Paul. American Phytopathological Society, 1999. pp.3-4.
- TSCHANZ, A.T.; WANG, T.C. Interrelationship between soybean development, resistance, and *Phakopsora pachyrhizi*. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF THE SOCIETY FOR

THE ADVANCED OF BREEDING RESEARCH IN ASIA AND OCEANIA, 5., 1985. Bangkok. **Proceedings...** Bangkok: Society for the Advanced of Breeding Research in Asia and Oceania, 1985. p.14-20.

TUKEY, J.W. One degree of freedom for non-additivity. **Biometrics**, v:5, p.232-242, 1949.

YAMAOKA, Y.; FUJIWARA, Y.; KAKISHIMA, M.; KATSUYA, K.; YAMADA, K.; HAGIWARA, H. Pathogenic races of *Phakopsora pachyrhizi* on soybean and wild host plants collected in Japan. **Journal of General Plant and Pathology**, v.68, p.52-56, 2002.

YORINORI, J.T.; WILFRIDO, M.P. Ferrugem da soja: *Phakopsora pachyrhizi* Sydow. Londrina : Embrapa, 2002 (Folder).

YORINORI, J.T. Ferrugem “asiática” da soja: o desafio continua e como aprimorar o seu controle. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE SOJA, 4., 2006, Londrina. **Anais...** Londrina: Embrapa Soja, 2006. p.102-108.

ZONTA, E.P.; MACHADO, A. A., SILVEIRA JÚNIOR, P., 1982. **Sistema de Análise Estatística- SANEST**, Registro na SEI nº 066060, UFPEL, Pelotas, 63pp.

## 5. ARTIGO 3: Ferrugem asiática da soja: controle químico e tolerância

### RESUMO

O objetivo do trabalho foi avaliar o efeito do controle químico e da tolerância à *Phakopsora pachyrhizi* Syd. & P. Syd. em cultivares comerciais de soja. Cultivares suscetíveis, que apresentaram diferentes graus de produtividade foram selecionadas a partir de observações realizadas em lavouras infectadas pela ferrugem asiática (FAS). O ensaio foi conduzido em condições de campo nas safras agrícolas 2006/07 e 2007/08. O delineamento experimental utilizado foi de blocos ao acaso com sete cultivares no primeiro ano e oito cultivares no segundo ano do experimento, com quatro tratamentos e três repetições. Foram avaliadas a severidade da FAS e a produtividade. A eficiência dos fungicidas no controle da FAS variou de acordo com as cultivares estudadas, nas duas safras agrícolas. Na safra 2006/07, considerando a produtividade ( $\text{kg ha}^{-1}$ ), as cultivares BRS 258, BR 36 e BRS 232, foram as mais produtivas e na safra 2007/08 foram as cultivares BR 36, BRS 232, CD 214 RR e BRS 257. Os tratamentos que receberam pulverizações de pyraclostrobin + epoxiconazole foram os que apresentaram as maiores produtividades, superiores inclusive à média da região de Londrina, nos dois anos dos experimentos. Não foi possível identificar a presença das respostas de tolerância, nas condições em que foram conduzidos os trabalhos.

**Palavras-chave:** *Glycine max.* *Phakopsora pachyrhizi*. Epidemiologia.

## Asian soybean rust: chemical control and tolerance

### ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the effect of chemical control and tolerance to *Phakopsora pachyrhizi* Syd. & P. Syd. among soybean cultivars. Susceptible cultivars, which showed different degrees of productivity, were selected from observations made in areas infected with asian soybean rust (ASR). The experiment were carried out under field conditions in the growing seasons 2006/07 and 2007/08. The experimental design was randomized complete blocks, with seven and eight cultivars, first and second year of the experiment, respectively, four treatments and three replicates. Severity and yield were evaluated. The responses to the fungicide sprays in the control of ASR varied among the cultivars in the two growing seasons. In 2006/07, yield ( $\text{kg ha}^{-1}$ ) was higher among the cultivars BRS 258, BR 36 and BRS 232, and in 2007/08 cultivars BR 36, BRS 232, CD 214 RR and BRS 257 yielded better. Treatments sprayed with pyraclostrobin + epoxiconazole had the greatest yields, even higher than the average in the region of Londrina, Paraná, in the two crop seasons. It was not possible to identify the presence of tolerance in the conditions that the experiments were conducted.

**Keywords:** *Glycine max.* *Phakopsora pachyrhizi.* Epidemiology.

## 5.1. INTRODUÇÃO

As doenças que incidem na cultura da soja [*Glycine max* (L.) Merrill] representam uma das principais ameaças à produtividade e à competitividade da soja brasileira, sendo o principal limitante para aumentos sucessivos de produtividade (Arias, 2004). Cerca de 50 doenças causadas por fungos, bactérias, nematóides e vírus já foram identificadas no Brasil (Embrapa Soja, 2008). Ao final da safra 2000/01 foi relatada pela primeira vez no país a ocorrência da ferrugem asiática da soja (FAS) (Yorinori et al., 2005), causada pelo fungo *Phakopsora pachyrhizi* Syd. & P. Syd.

Nas Américas, os maiores impactos econômico da FAS têm sido observados no Brasil, Paraguai e Bolívia, onde freqüentemente as condições climáticas são favoráveis ao desenvolvimento da doença. No Brasil, o custo da FAS, desde as primeiras epidemias severas até a safra de 2007/08, foi estimado em aproximadamente U\$ 13 bilhões, incluindo as perdas em produção e os custos com o controle da doença (Consórcio Anti-ferrugem, 2008).

No Brasil, o manejo da FAS é baseado em práticas culturais como a utilização de cultivares de ciclo precoce, semeadura no início da época recomendada, e redução do inóculo por meio do vazio sanitário. Mas a principal estratégia para o controle da doença ainda é a utilização de fungicidas. Nos trabalhos conduzidos por Miles et al. (2007) a utilização de mistura de estrobilurinas e triazóis mostrou-se consistente, resultando em maior produtividade, menor severidade e menor desfolha. As cultivares comerciais de soja são suscetíveis à *P. pachyrhizi* em todos os estádios de crescimento, contudo ataques que antecedem o início do enchimento das vagens causam maior redução da produtividade (Hartman et al., 1991; Kawuki et al., 2003).

Observações realizadas em áreas comerciais de soja atacadas pela FAS mostraram diferentes graus de produtividade entre as cultivares suscetíveis. Essa diferença nas respostas

de produtividade pode ser atribuída à tolerância, que é definida como a habilidade relativa de produção das plantas sob estresse. Genótipos de soja com menores perdas de produtividade, em comparação a outros genótipos de soja, sob condições severas de doença são considerados tolerantes (Politowski & Browning, 1978). A avaliação da tolerância em cultivares de soja é uma possibilidade adicional na busca de alternativas para o manejo da FAS.

O objetivo do trabalho foi avaliar o efeito do controle químico e da tolerância à *P. pachyrhizi* em cultivares comerciais de soja.

## 5.2. MATERIAL E MÉTODOS

Os experimentos foram conduzidos na área experimental do Centro de Pesquisa da Empresa Tropical Melhoramento & Genética Ltda. (TMG), município de Cambé, PR, localizada a 23° 16' 33" de latitude sul e 51° 16' 42" de longitude oeste, altitude de 650 m e tipo de solo latossolo roxo eutrófico (Embrapa, 2006). A infecção por FAS ocorreu naturalmente. Os estudos foram realizados nas safras 2006/07 e 2007/08, com semeaduras em 02/12/2006 e 05/12/2007, respectivamente. As cultivares e suas principais características estão relacionados na Tabela 1. Os dados climáticos foram coletados na estação meteorológica da TMG.

As sementes foram tratadas com produto comercial à base de carbendazim + thiram (200 mL p.c.100 kg<sup>-1</sup> sementes) antes da semeadura para garantir a germinação. No sulco de semeadura, foram utilizados 300 kg ha<sup>-1</sup> da fórmula 0-20-20, à base de N-P-K. O controle de pragas e plantas invasoras foi realizado quando necessário para manter os experimentos livres da interferência desses fatores.

**Tabela 1** – Principais características das cultivares de soja estudadas, nas safras agrícolas 2006/07 e 2007/08, Cambé, PR.

	Reação à FAS	Grupo de maturação <sup>†§</sup>	Região de adaptação
CD 214RR	Suscetível	Precoce	SC, SP, PR, RS e MS
BRS 133	Suscetível	Médio	SC, SP, PR e MS
Msoy 8001	Suscetível	Médio	Sul, SP, MS, MG e GO
BRS 231	Suscetível	Médio	SC, SP e PR
BRS 258	Suscetível	Médio	SC, SP e PR
BR 36	Suscetível	Semi precoce	SC e PR
BRS 232	Suscetível	Semi precoce	SC, SP e PR
BRS 257	Suscetível	Semi precoce	SC, SP e PR

<sup>†</sup> Grupo de maturação: precoce (até 115 dias após emergência – DAE); semi-precoce (116 a 125 DAE); médio (126 a 137 DAE)

<sup>§</sup> Fonte: Abrasem, 2007; Embrapa Soja, 2007.

O experimento foi conduzido em dois anos consecutivos. O delineamento experimental foi de blocos ao acaso com sete e oito cultivares no primeiro e no segundo ano respectivamente. Foram realizados quatro tratamentos com três repetições. Cada parcela foi constituída por quatro linhas de 5,0 m, espaçadas 0,5 m entre linhas. Foram consideradas as duas linhas centrais como área útil para a coleta de dados e como bordadura as duas linhas externas e 0,5 m das extremidades de cada parcela.

Os tratamentos foram: (1) parcelas testemunhas (NT – sem a aplicação de fungicidas); (2) parcelas com aplicações de pyraclostrobin + epoxiconazole (TP – 66,5 g + 25 g i.a ha<sup>-1</sup>); (3) parcelas com aplicações de flutriafol (TF – 25 g i.a ha<sup>-1</sup>); (4) parcelas com aplicações de carbendazin (TC – 250 g i.a ha<sup>-1</sup>). Os tratamentos 2 e 3 foram realizados com o objetivo de controle da FAS enquanto o tratamento 4 foi efetuado para controle do complexo de doenças de final de ciclo da soja (DFC). A primeira aplicação dos fungicidas foi realizada após a detecção das primeiras lesões da FAS, sendo que na safra 2006/07 o fato ocorreu aos 44 dias após semeadura (DAS) e aos 41 DAS na safra 2007/08. No total foram realizadas

cinco pulverizações repetidas quinzenalmente, com intuito de manter as parcelas que receberam as aplicações fungicidas livres das respectivas doenças.

As pulverizações foram realizadas com pulverizador costal à base de CO<sub>2</sub>, com barra de pulverização de 2,0 m de largura com quatro bicos, espaçados 0,5 m entre si. Foram utilizadas pontas de pulverização Teejet XR 11002. O volume de calda empregado em cada unidade experimental foi equivalente a 300 L ha<sup>-1</sup>.

A quantificação da severidade (porção da área foliar com sintomas da FAS) foi realizada semanalmente, a partir do aparecimento das primeiras lesões, com auxílio da escala diagramática (Godoy et al., 2006). Para essas estimativas foram coletados trifólios do terço inferior, médio e superior (um trifólio de cada altura) das plantas, em quatro pontos aleatórios em cada uma das parcelas dos ensaios. Os valores de severidade de cada parcela foram utilizados para o cálculo da área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) (Campbell & Madden, 1990). Os valores das AACPD foram corrigidos através da divisão pelo número total de dias de duração da epidemia (Fry, 1977), para possibilitar a comparação entre diferentes cultivares de diferentes ciclos de maturação e safras agrícolas.

As parcelas foram colhidas e trilhadas mecanicamente e foram determinados os pesos dos grãos e a umidade de cada parcela. As produtividades foram calculadas em kg ha<sup>-1</sup> e corrigidas para 13% de umidade (Brasil, 1992).

Os dados foram submetidos à análise de variância pelo teste F, em esquema fatorial considerando o Fator A = cultivares (sete e oito) e Fator B = tratamentos (quatro). As diferenças entre as médias, para os fatores com significância acima de 5%, foram comparadas pelo teste de Scott-Knott, o qual é um método de agrupamento usado como alternativa para procedimentos de comparações múltiplas, com a característica de não apresentar ambigüidade nos resultados (Silva et al., 1999). O teste de homocedasticidade foi utilizado em ambas as variáveis para verificar a necessidade de transformação dos dados (Box & Cox, 1964). As

análises estatísticas foram realizadas no software SASM-Agri (Canteri et al., 2001).

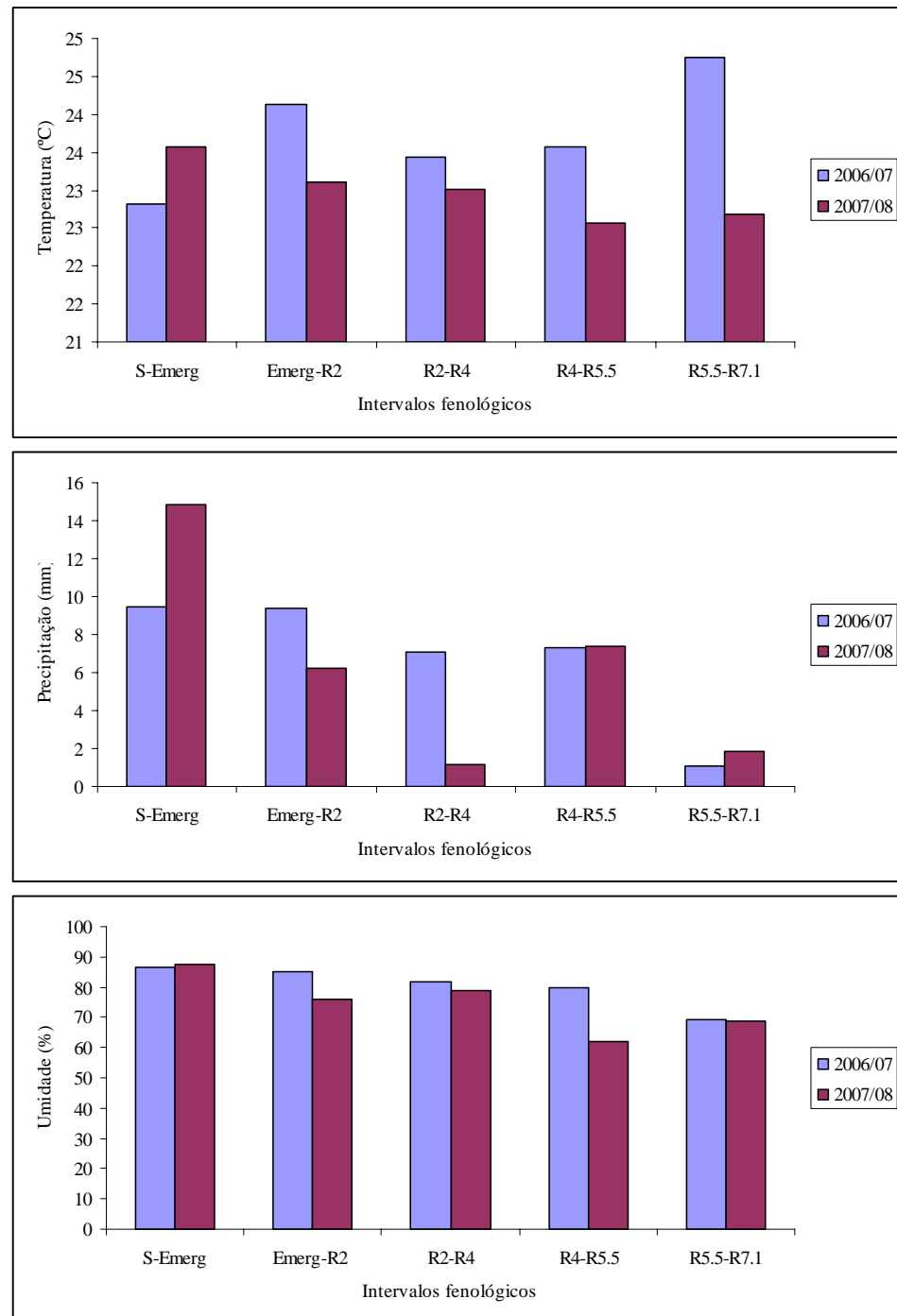
Para verificar a presença da tolerância foi considerado o tratamento que apresentou as maiores produtividades, no caso as parcelas tratadas com piraclostrobina + epoxiconazol (TP), nas duas safras. Foi realizado a diferença entre TP e as parcelas não tratadas (NT), por meio de análise de variância e na seqüência comparadas pelo teste de Tukey, a 1% e 5% de significância, com o programa SASM-Agri (Canteri et al., 2001).

### **5.3. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Na Figura 1 estão apresentadas as médias de temperatura, precipitação e umidade nos estádios fenológicos e nas duas safras agrícolas. Na safra 2006/07, as médias de temperatura e de umidade relativa registradas no período de 02/12/2006 a 16/04/2007 foram 24,0°C e 80,5%, respectivamente. A precipitação acumulada foi 888,2 mm. Na safra 2007/08, as médias de temperatura e de umidade relativa registradas no período de 05/12/2006 a 20/04/2007 foram 22,9°C e 64,1%, respectivamente. A pluviosidade foi 716,0 mm.

Pela análise de variância, nas safras 2006/07 e 2007/08, o teste de F foi significativo a 1% para o Fator A (cultivares), para o Fator B (tratamentos) e para as interações entre o Fator A x Fator B (cultivares x tratamentos) (Tabela 2). Ficou evidente que a eficiência dos fungicidas no controle da FAS variou de acordo com as cultivares estudadas, nas duas safras.

Os valores médios das AACPDc em 2006/07 e 2007/08 (Tabela 3), demonstram que a quantidade de doença no segundo ano foi maior que no primeiro ano do experimento. Também foi observada menor eficiência do fungicida flutriafol na safra 2007/08, que apresentou valores estatisticamente similares às parcelas que não receberam aplicações para controle da FAS (parcelas NT e TC).



**Figura 1** – Valores médios de temperatura média (°C), precipitação (mm) e umidade relativa do ar (%) nos intervalos fenológicos: semeadura – emergência (S-Emerg), emergência – floração plena (Emerg-R2), floração plena – maioria das vagem com 2-4 cm (R2-R4), maioria das vagem com 2-4 cm – maioria das vagens entre 75-100% de granação (R4-R5.5), maioria das vagens entre 75-100% de granação – até 50% de amarelecimento de folhas e vagens (R5.5-R7.1), durante as safras agrícolas 2006/2007 e 2007/08, Cambé, PR.

**Tabela 2** – Quadrados médios da análise de variância referente aos testes de F para área abaixo da curva de progresso da doença corrigida (AACPDc) e produtividade (kg ha<sup>-1</sup>) dentre tratamentos fungicidas para controle FAS em cultivares comerciais de soja, nas safras agrícolas 2006/07 e 2007/08, Cambé, PR<sup>‡</sup>.

Fonte de Variação	2006/07			2007/08		
	GL	AACPDc	kg ha <sup>-1</sup>	GL	AACPDc	kg ha <sup>-1</sup>
Fator A	6	154,52 <sup>**</sup>	3600471,36 <sup>**</sup>	7	297,90 <sup>**</sup>	3785031,24 <sup>**</sup>
Fator B	3	658,74 <sup>**</sup>	8500749,65 <sup>**</sup>	3	6646,49 <sup>**</sup>	28098302,84 <sup>**</sup>
Fator A x Fator B	18	21,67 <sup>**</sup>	109882,97 <sup>n.s.</sup>	21	51,30 <sup>**</sup>	191645,88 <sup>**</sup>
Tratamento	27	121,98 <sup>**</sup>	1817887,80 <sup>**</sup>	31	745,23 <sup>**</sup>	3703699,70 <sup>**</sup>
Bloco	2	1,32 <sup>n.s.</sup>	208401,22 <sup>n.s.</sup>	2	56,18 <sup>*</sup>	115291,35 <sup>*</sup>
Resíduo	54	6,42	127701,20	62	15,26	30227,43
Total	83			95		
C.V. (%)		12,09	15,32		11,53	10,22

<sup>‡</sup> Teste de F; \* = significativo a 5% de probabilidade; \*\* = significativo a 1% de probabilidade, n.s. = não significativo.

Na safra 2006/07, os valores das AACPDc (Tabela 3) dos tratamentos TP (pyraclostrobina + epoxiconazol), TF (flutriafol) e TC (carbendazin) foram na média 46,25%, 31,31%, e 31,17% inferiores ao tratamento NT (testemunha), respectivamente. Na safra 2007/08 as parcelas TP, TF, e TC apresentaram AACPDc na média 79,50%, 5,41%, e 4,83% inferiores as parcelas NT, respectivamente.

Em 2006/07, a cultivar BRS 231 apresentou variação não significativa (P=n.s.) entre os tratamentos fungicidas, enquanto que na cultivar BRS 258 todos os tratamentos diferiram significativamente entre si (P<0,01) (Tabela 3). Na safra 2007/08 foi menos intensa a variação do comportamento entre os tratamentos fungicidas, sendo que, contrariamente à safra anterior, apenas a cultivar BRS 231 apresentou diferença significativa (P<0,01) entre os tratamentos que receberam aplicações fungicidas (Tabela 3). A maior infecção no cultivo da safra do segundo ano pode ter decorrido da possível maior pressão de inóculo na região, motivo que pode ter ocasionado a baixa variação na quantidade de doença entre os tratamentos TC em relação aos tratamentos NT. Entretanto, as parcelas tratadas com flutriafol (TF) não apresentaram eficiência no controle da FAS apesar das aplicações periódicas na safra

2007/08. O fato pode ter sido em decorrência de alguma alteração na formulação do fungicida comercial, ou pode ter ocorrido uma seleção de populações de *P. pachyrhizi* resistentes a esse princípio ativo. Estudos em um período maior de tempo precisam ser realizados para confirmar essas possibilidades

O número de dias para as cultivares atingirem o estágio de maturação (R9) (NDM) (Fehr & Caviness, 1977), na safra 2006/07 independente da cultivar, foi em média 10,6; 4,6 e 1,7 dias a mais nos tratamentos TP, TF e TC, respectivamente em comparação à média do NDM do tratamento NT (Tabela 4). Na safra 2007/08, apenas no tratamento TP, a média do NDM foi diferente em relação ao tratamento NT (12,4 dias a mais). Os tratamentos TF e TC atingiram a maturidade fisiológica no mesmo período que as parcelas não tratadas (NT) (Tabela 4).

A cultivar CD 214 RR, em 2006/07, apresentou NDM correspondente ao apresentado pelos detentores desse genótipo em todos os tratamentos, inclusive no NT (Abrasem, 2007, Embrapa Soja, 2007). Nas demais cultivares e tratamentos o NDM foi antecipado. Contudo, na safra 2007/08, somente no tratamento TP, a cultivar CD 214 RR apresentou NDM correspondente ao informado pelos seus detentores para o estado do Paraná (Abrasem, 2007; Embrapa Soja, 2007). Essa resposta certamente foi em razão dessa cultivar ser precoce. Mesmo na safra 2007/08, quando foi observada maior quantidade de doença, o tratamento TP, que foi eficiente no controle da FAS, possibilitou o ciclo de desenvolvimento esperado para a CD 214 RR, não ocorrendo o mesmo nas cultivares de ciclo semi-precoce e médio. Os dados evidenciaram que o grupo de maturação à qual pertence a cultivar e a infecção pela FAS influenciaram na redução do ciclo de maturação.

Considerando a produtividade ( $\text{kg ha}^{-1}$ ), na safra 2006/07, através da análise de variância, pelo teste de F, o Fator A (cultivares) e o Fator B (tratamentos) foram significativos a 1%, entretanto, as interações entre o Fator A x Fator B foi não significativo (Tabela 2). Na safra 2007/08 o teste de F foi significativo a 1% para o Fator A (cultivares), para o Fator B (tratamentos) e para as interações entre o Fator A x Fator B (Tabela 2). Os

dados demonstram que quando ocorre menor quantidade de doença, como ocorreu no primeiro ano do experimento, a produtividade variou de acordo com a cultivar, com o tratamento, mas não dependeu da interação desses dois fatores.

Como a FAS é uma doença que pode levar à danos e quedas de produtividades expressivos (Yorinori & Lazzarotto, 2004), saber que há interações entre cultivares e os produtos fungicidas utilizados é importante para racionalizar a utilização dos princípios ativos disponíveis para controle da população de *P. pachyrhizi*, oferecendo ao produtor maior segurança no sentido de utilizar corretamente os fungicidas.

A Tabela 5 apresenta os resultados de agrupamento de médias para os tratamentos, pelo teste de Scott-Knott, realizado para a variável produtividade. No primeiro ano do experimento foi possível a separação em dois grupos de cultivares de acordo com a produtividade, independente do tratamento. As cultivares BRS 258, BR 36 e BRS 232, foram as mais produtivas, diferindo estatisticamente das demais quatro cultivares.

Na safra 2007/08 as cultivares BR 36 e a BRS 232 mantiveram-se como as mais produtivas, junto com a CD 214 RR e a BRS 257, entretanto sem a divisão em dois grupos distintos como ocorreu na safra anterior. Dentre os tratamentos, os que receberam pulverizações de piraclostrobina + epoxiconazol (TP) foram os que apresentaram as maiores produtividades, nos dois anos em que foram conduzidos os experimentos (Tabela 5).

A produtividade média nos tratamentos NT, TP, TF e TC, na safra 2006/07, foi de 1714,54 kg ha<sup>-1</sup> (29 sacas ha<sup>-1</sup>), 3159,27 kg ha<sup>-1</sup> (53 sacas ha<sup>-1</sup>), 2482,55 kg ha<sup>-1</sup> (41 sacas ha<sup>-1</sup>) e 1976,88 kg.ha<sup>-1</sup>(33 sacas ha<sup>-1</sup>), respectivamente. As cultivares tratadas com piraclostrobina + epoxiconazol apresentaram produtividade média superior à média obtida na região de Londrina, e as cultivares tratadas com flutriafol ficaram próximas à produtividade média de 46 sacas.ha<sup>-1</sup> (Seab, 2008).

**Tabela 3** – Área abaixo da curva de progresso da doença corrigida (AACPDc) nas parcelas não tratadas (NT) e tratadas com piraclostrobina + epoxiconazol (TP), flutriafol (TF) para controle da FAS, e carbendazin (TC) para controle das DFC, em cultivares de soja, nas safras 2006/07 e 2007/08, Cambé, PR<sup>‡</sup>.

Cultivar	Safrá 2006/07								Safrá 2007/08							
	NT	TP	TF	TC	NT	TP	TF	TC	NT	TP	TF	TC				
CD 214RR	25,34	bA	10,17	cC	21,26	aA	15,20	bB	46,55	bA	9,14	bB	42,23	cA	42,86	aA
BRS 133	31,70	aA	23,12	aB	18,04	bB	24,11	aB	44,48	bA	11,91	aB	45,72	bA	44,33	aA
Msoy 8001	31,86	aA	18,07	bC	21,92	aB	24,78	aB	50,59	aA	13,82	aB	51,47	aA	51,58	aA
BRS 231	32,72	aA	20,54	aA	22,82	aA	21,68	aA	45,68	bA	10,80	aC	41,56	cA	29,86	bB
BRS 258	24,92	bA	10,16	cD	19,81	aB	13,66	bC	44,67	bA	6,55	bB	30,44	dA	39,44	aA
BR 36	31,62	aA	16,95	bC	17,72	bC	22,40	aB	34,65	dA	3,43	cB	31,15	dA	30,24	bA
BRS 232	23,34	bA	9,30	cC	16,80	bB	16,85	bB	44,31	bA	7,66	bB	41,72	cA	47,89	aA
BRS 257	-	-	-	-	-	-	-	-	38,37	cA	8,31	bB	46,08	bA	46,17	aA
Média (%)	28,78	-	15,47	-	19,77	-	19,81	-	43,66	-	8,95	-	41,30	-	41,55	-
C.V. (%)	12,09								11,53							

<sup>‡</sup> Médias seguidas por letras iguais minúsculas (colunas) e maiúsculas (linhas) não diferiram entre si, pelo teste de Scott-Knott, a 5% de probabilidade. Dados transformados em  $\arcsen((x/100)^{1/2})$ ;  $1/x$ ;  $(x+k)^{1/2}$  com  $k = 1$  e  $\log x$  na base 10, quando necessário, segundo recomendação do teste de Box & Cox (1964).

**Tabela 4** – Número de dias para maturidade fisiológica (R9) (NDM) das cultivares de soja não tratadas (NT) e tratadas com piraclostrobina + epoxiconazol (TP), flutriafol (TF) para controle da FAS, e carbendazin (TC) para controle das DFC, nas safras agrícolas 2006/07 e 2007/08, Cambé, PR.

Cultivar	Ciclo <sup>‡</sup>	2006/07				2007/08			
		NT	TP	TF	TC	NT	TP	TF	TC
CD 214RR	P	109	115	109	109	98	110	98	98
BRS 133	M	109	123	115	115	105	119	105	105
Msoy 8001	M	115	123	123	115	105	119	105	105
BRS 231	M	109	123	115	115	105	119	105	105
BRS 258	M	109	123	115	109	105	119	105	105
BR 36	SP	109	115	109	109	98	110	98	98
BRS 232	SP	109	115	115	109	98	105	98	98
BRS 257	SP	-	-	-	-	98	105	98	98

<sup>‡</sup>Grupo de maturação: P = precoce (105 a 115 dias após emergência – DAE); SM = semi-precoce (116 a 125 DAE); M = médio (126 a 137 DAE) (Abrasem, 2007; Embrapa Soja, 2007).

Na safra 2007/08, as produtividades médias nos tratamentos NT, TP, TF e TC, foram respectivamente, de 995,53 kg ha<sup>-1</sup> (17 sacas ha<sup>-1</sup>); 3310,33 kg ha<sup>-1</sup> (55 sacas ha<sup>-1</sup>); 1156,72 kg ha<sup>-1</sup> (19 sacas ha<sup>-1</sup>); e 1342,67 kg ha<sup>-1</sup>(22 sacas ha<sup>-1</sup>). As produtividades médias dos tratamentos NT e TC (sem controle da FAS) foram mais baixas que as alcançadas pelos mesmos tratamentos na safra anterior, possivelmente em razão da severidade média da FAS ter sido 64,48% e 47,70% superior, respectivamente nos tratamentos NT e TC. Entretanto, nas parcelas TF, apesar das aplicações periódicas para controle da FAS, o valor da AACPC foi 50,81% superior em relação ao mesmo ensaio realizado em 2006/07. Portanto, apenas o TP apresentou produtividade média satisfatória, superior à produtividade média da região de 47 sacas ha<sup>-1</sup> (Seab, 2008).

As produtividades foram significativamente superiores nos tratamentos TP, com destaque para as cultivares BR 36, BRS 258, e BRS 232, nas duas safras agrícolas, e também para a BRS 257, na safra 2007/08 (Tabela 5). Nos tratamentos NT, as cultivares de ciclo médio MSOY 8001, BRS 133 e BRS 231 foram as que apresentaram as menores produtividades nos dois anos de condução dos experimentos.

Nos trabalhos conduzidos por Carneiro (2007), Oliveira et al. (2005), as reduções na produtividade foram superiores nas cultivares de ciclo tardio em relação às cultivares de ciclo médio. De modo similar, nesse trabalho, as cultivares de ciclo médio tiveram maiores reduções na produtividade em comparação aos de ciclo precoce e semi-precoce. Os resultados das parcelas NT corroboram com a afirmação de que as cultivares de ciclo mais prolongado, por permanecerem mais tempo expostas a infecção pelo patógeno, sofrem maiores reduções no rendimento.

**Tabela 5** – Produtividade ( $\text{kg ha}^{-1}$ ) nas parcelas não tratadas (NT) e tratadas com piraclostrobina + epoxiconazol (TP), flutriafol (TF) para controle da FAS, e carbendazin (TC) para controle das DFC, em cultivares de soja, nas safras 2006/07 e 2007/08, Cambé, PR<sup>‡</sup>.

Cultivar	Safrá 2006/07								Safrá 2007/08							
	NT		TP		TF		TC		NT		TP		TF		TC	
CD 214RR	1662,22	bB	2603,97	bA	2392,74	bA	1843,34	bB	1285,01	bB	2890,61	dA	1532,60	bB	1716,81	bB
BRS 133	1231,21	bC	3018,56	bA	2272,72	bB	1495,89	bC	428,94	dB	3179,08	cA	403,77	eB	614,50	dB
Msoy 8001	1190,92	bB	2622,60	bA	2119,82	bA	1382,47	bB	207,90	eC	2675,47	dA	338,83	eB	397,36	eB
BRS 231	1190,47	bC	2348,99	bA	1745,20	bB	1544,48	bB	408,28	dD	3074,02	cA	707,98	dC	972,25	cB
BRS 258	1994,38	aC	3833,35	aA	3006,53	aB	2470,56	aC	870,17	cB	3400,41	bA	966,62	cB	970,31	cB
BR 36	2547,14	aB	4236,44	aA	3017,49	aB	2632,22	aB	1774,49	aB	3948,49	aA	1889,63	aB	2120,41	aB
BRS 232	2185,48	aB	3450,96	aA	2823,36	aB	2469,19	aB	1338,18	bC	3922,45	aA	1447,56	bC	1820,12	bB
BRS 257	-	-	-	-	-	-	-	-	1651,27	aB	3392,14	bA	1966,76	aB	2129,56	aB
Média (%)	1714,54	-	3159,27	-	2482,55	-	1976,88	-	995,53	-	3310,33	-	1156,72	-	1273,57	-
C.V. (%)	15,32								10,32							

<sup>‡</sup> Médias seguidas por letras iguais minúsculas (colunas) e maiúsculas (linhas) não diferiram entre si, pelo teste de Scott-Knott, a 5% de probabilidade. Dados transformados em  $(x+k)^{1/2}$  com  $k = 0,01e 10$ ;  $1/(x^{1/2})$  e  $\text{Log } x$  na base 10,  $\arcsen((x/100)^{1/2})$ , quando necessário, segundo recomendação do teste de Box & Cox (1964).

Para avaliar a possível presença de tolerância em diferentes genótipos de soja, as diferenças de produtividade entre o tratamento com piraclostrobina + epoxiconazol (TP), e as parcelas não tratadas (NT) estão apresentadas na Tabela 6.

Na safra 2006/07, a AACPDc nas parcelas NT, apresentaram valores entre 23,34% a 32,72%, e nas parcelas TP foram entre 9,30% a 23,12% (Tabela 3). Sob essas intensidades de FAS, as cultivares CD 214 RR, BRS 232 e BR 36 foram as que apresentaram, em ordem crescente, os menores valores de % da diferença nas perdas de produtividade entre TP e NT (Tabela 6). Similarmente, na safra 2007/08, as cultivares BR 36, CD 214 RR, e BRS 232 foram as que apresentaram em ordem crescente os menores valores de % da diferença nas perdas de produtividade entre TP e NT, entretanto a BRS 257 apresentou % de diferença entre TP e NT ainda menor (51,32%) (Tabela 6). As AACPDc, no segundo ano de ensaio (2007/08) apresentaram nas parcelas NT valores entre 34,65% a 50,59%, e nos TP entre 3,43% a 13,32% (Tabela 3). Em decorrência da maior quantidade de FAS nas parcelas NT, na safra 2007/08 e menor quantidade de doença nas parcelas TP, as diferenças entre TP e NT variaram entre 51,32% a 92,23%, enquanto em 2006/07 a variação foi entre 36,17% a 54,59%.

Entretanto, apesar das menores diferenças na produtividade apresentadas pelas cultivares acima citadas, não foi possível identificar a presença da tolerância, pois as diferenças de produtividade entre TP e NT foram significativas em todos os genótipos (Tabela 6). Portanto, nenhuma cultivar mostrou-se tolerante à colonização pelo fungo *P. pachyrhizi*, corroborando com os resultados de Oliveira et al., (2005) e Carneiro (2007).

O fato de algumas fontes de resistência à FAS, portadoras de genes dominantes, terem perdido sua eficiência logo após terem sido desafiadas com isolados de *P. pachyrhizi* de diferentes regiões, reflete a baixa durabilidade da resistência vertical (Bromfield, 1984; Hartman et al., 2005). Por isso, acredita-se ser interessante a busca de genótipos tolerantes à

FAS. No entanto, as dificuldades de se detectar a tolerância nos ensaios conduzidos com cultivares e linhagens de diferentes regiões do Brasil pode ser um limitante para a adoção da seleção de genótipos tolerantes como objetivo nos programas de melhoramento.

**Tabela 6** – Rendimento ( $\text{kg ha}^{-1}$ ) das cultivares de soja tratadas com pyraclostrobin + epoxiconazole (TP) e não tratadas (NT) com fungicida e suas respectivas diferenças e porcentagem das diferenças, durante as safras agrícolas 2006/07 e 2007/08, Cambé, PR.

Cultivar	Tratamento	2006/07		2007/08		Diferença TP-NT	% da diferença
		$\text{kg ha}^{-1}$	Diferença TP-NT	$\text{kg ha}^{-1}$	Diferença TP-NT		
CD 214RR	NT	1662,22	941,75*	1285,01	1605,60*	55,55	
	TP	2603,97		2890,61			
BRS 133	NT	1231,21	1787,35**	428,94	2750,14**	86,51	
	TP	3018,56		3179,08			
Msoy 8001	NT	1190,92	1431,68*	207,9	2467,57**	92,23	
	TP	2622,60		2675,47			
BRS 231	NT	1190,47	1158,52*	408,28	2665,74**	86,72	
	TP	2348,99		3074,02			
BRS 258	NT	1994,38	1838,97*	870,17	2530,24**	74,41	
	TP	3833,35		3400,41			
BR 36	NT	2547,14	1689,30*	1774,49	2174,00**	55,06	
	TP	4236,44		3948,49			
BRS 232	NT	2185,48	1265,48*	1338,18	2584,27**	65,88	
	TP	3450,96		3922,45			
BRS 257	NT	-	-	1651,27	1740,87**	51,32	
	TP	-	-	3392,14			

\* Significativo a 5%; \*\* Significativo a 1% pelo Teste de Tukey, a 5% de probabilidade.

#### 5.4. CONCLUSÕES

1. O pyraclostrobin + epoxiconazole é eficiente no controle da FAS e propicia produtividades ótimas independente da cultivar e da safra;
2. São necessários mais estudos para compreender a perda da eficiência do flutriafol no segundo ano (2006/07) do ensaio em relação ao primeiro (2007/08);
3. O carbendazin auxilia no controle da FAS quando a intensidade da doença não é alta (primeiro ano do ensaio);
4. Não foi possível identificar a presença das respostas de tolerância, nas condições em que foram conduzidos os trabalhos.

## 5.5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABRASEM. Disponível em: Fonte: <http://www.abrasem.com.br>. Acesso em: 01 jul. 2007.
- ARIAS, C.A.A.; RIBEIRO, A.S.; YORINORI, J.T.; BROGIN, R.L.; OLIVEIRA, M.F.; TOLEDO, J.F.F. Inheritance of resistance of soybean to rust (*Phakospora pachyrhizi* Sidow). **Proceedings...**, VII World soybean research conference, Foz do Iguaçu, PR. 2004. p.100.
- BOX, G.E.P.; COX D.R. An analysis of transformation. **Journal of the Royal Statistical Society**, Londres, v.26, p. 211-243, 1964.
- BRASIL. Ministério da Agricultura e Reforma Agrária. **Regras para análise de sementes**. Brasília, 1992. 365p.
- BROMFIELD, K.R. **Soybean rust**. Saint. Paul: American Phytopathological Society, 1984. 65p. (American Phytopathological Society. Monograph, 11).
- CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L. **Introduction to plant disease epidemiology**. New York: Wiley, 1990. 532p.
- CANTERI, M.G., ALTHAUS, R.A., VIRGENS FILHO, J.S., GIGLIOTI, E.A., GODOY, C.V. SASM - Agri: Sistema para análise e separação de médias em experimentos agrícolas pelos métodos Scott - Knott, Tukey e Duncan. **Revista Brasileira de Agrocomputação**, v.1, n.2, p.18-24. 2001.
- CARNEIRO, L.C. Caracterização epidemiológica da resistência parcial e análise da tolerância de genótipo de soja à ferrugem asiática. 2007. 74 p. Tese. (Doutorado em Agronomia) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, da Universidade de São Paulo, SP.
- CONSÓRCIO ANTI-FERRUGEM. **Custo ferrugem asiática da soja** – atualizado em julho de 2008. Disponível em: <http://www.consorcioantiferrugem.net/?Conhe%20a%20ferrugem%20de%20custo>. Acesso em: 01 set. 2008.

EMBRAPA. **Sistema Brasileiro de Classificação de Solos**. Embrapa: Centro Nacional de Pesquisa de Solos, 2006. 306p.

EMBRAPA SOJA. Disponível em: [http://www.cnpso.embrapa.br/download/pdf/cultivares\\_2005.pdf](http://www.cnpso.embrapa.br/download/pdf/cultivares_2005.pdf). Acesso em: 01 jul. 2007

EMBRAPA SOJA, **Tecnologias de Produção de Soja: Região Central do Brasil 2008**. Londrina: Embrapa Soja: Embrapa Cerrado: Embrapa Agropecuária Oeste, 2008. p.280.

FEHR, W.R.; CAVINESS, C.E. **Stages of soybean development**. Ames: Iowa State University, 1977. 12p.

FRY, W.E., Integrated control of potato late blight – Effects of polygenic resistance and techniques of timing fungicide applications. **Phytopathology**, v.68, p.1650-1655, 1977.

GODOY, C.V., KOGA, L.J.; CANTERI, M.G. Diagrammatic scale for assessment of soybean rust severity. **Fitopatologia Brasileira**, v. 31, p.63-68, 2006.

HARTMAN, G.L.; WANG, T.C.; TSCHANZ, A.T. Soybean rust development and quantitative relationship between rust severity and soybean yield. **Plant Disease**, v.75, n.6, p.596-600, 1991.

HARTMAN, G.L.; MILES, M.R.; FREDERICK, R.D. Breeding for resistance to soybean rust. **Plant Disease**, v.89, p.664-665, 2005.

KAWUKI, R.S.; TUKAMUHABWA, P.; ADIPALA, E. Soybean rust severity, rate of rust development, and tolerance as influenced by maturity period and season. **Crop Science**, v.23, p.447-455, 2004.

MILES, M.R.; LEVY, C.; MOREL, W.; MUELLER, T.; STEINLAGE, T.; VAN RIJ, N.; FREDERICK, R.D.; HARTMAN, G.L. International fungicide efficacy trials for the management of soybean rust. **Plant Disease**, v.91, p.1450-1458, 2007.

OLIVEIRA, A.C.B.; GODOY, C.V.; MARTINS, M.C. Avaliação da tolerância de cultivares de soja à ferrugem asiática no Oeste da Bahia. **Fitopatologia Brasileira**, v.30, p.658-662, 2005.

POLITOWSKI, K.; BROWNING, J.A. Tolerance and resistance to plant disease: an epidemiological study. **Phytopathology**, v.68, p.1177-1185, 1978.

SCHAFER, J.F. Tolerance to plant disease. **Annual Review of Phytopathology**, v.8, p.235-252, 1971.

SEAB – Secretaria de estado da agricultura e do abastecimento. Disponível em: <http://www.seab.pr.gov.br/arquivos/File/deral/pss.xls>. Acesso em: 27 nov. 2008.

SILVA, E.C. da; FERREIRA, D.F.; BEARZOTI, E. Avaliação do poder e taxas de erro tipo I do teste de Scott-Knott por meio de método de Monte Carlo. **Ciência Agrotécnica**, v.23, p.687-696, 1999.

YORINORI, J.T.; LAZZAROTTO, J.J. Situação da ferrugem asiática da soja no Brasil e na América do Sul. **In: Documentos/Embrapa Soja, nº.236, 2004a**, Londrina. Documentos...Londrina: Embrapa Soja, 2004. 27p.

YORINORI, J.T.; PAIVA, W.M.; FREDERICK, R.D.; COSTAMILAN, L.M.; BERTAGNOLLI, P.F.; HARTMAN, G.E.; GODOY, C.V.; NUNES Junior, J. Epidemics of soybean rust (*Phakopsora pachyrhizi*) in Brazil and Paraguay. **Plant Disease**, v. 89, p.675-677, 2005.**Disease**, v. 89, p.675-677, 2005.

## **APÊNDICE**

**Apêndice 1 – Grupos formados e média dos dados numéricos dos componentes da resistência à ferrugem asiática avaliados em 48 genótipos de soja<sup>(1)</sup>.**

Genótipos	Grupos	PI	SEV50%	AATr	TxTr	SEV15	SEV29	NLS15	NLS29
BRS 154	A	5,00	8,28	246,28	2,64	8,33	21,00	47,80	104,93
Bacuri	A	4,00	8,15	261,28	3,36	6,33	11,33	39,90	106,00
CD 208-1	A	5,00	7,55	253,13	2,54	6,33	7,33	39,97	67,57
pi 230970 sh	A	4,00	7,50	224,93	3,62	6,00	8,33	34,73	62,77
pi 224270-1	A	4,00	8,00	238,27	2,74	8,33	11,00	47,83	89,33
ER04-6887-1	A	3,00	7,55	241,77	4,28	8,67	11,67	54,00	104,23
<b>Média</b>		<b>4,17</b>	<b>7,84</b>	<b>244,28</b>	<b>3,20</b>	<b>7,33</b>	<b>11,78</b>	<b>44,04</b>	<b>89,14</b>
ER04-6881	B	6,00	13,18	26,04	0,66	0,20	0,50	1,60	7,50
ER04-6883	B	6,00	12,00	46,02	0,38	0,80	1,83	4,90	15,67
ER04-6884-1	B	6,00	12,00	6,07	0,10	0,33	0,60	2,57	4,10
ER04-6886	B	5,00	10,34	52,42	1,49	0,30	0,87	2,20	5,50
ER04-6892-2	B	6,00	12,00	5,39	0,01	0,20	0,17	0,90	2,40
<b>Média</b>		<b>5,80</b>	<b>11,91</b>	<b>27,19</b>	<b>0,53</b>	<b>0,37</b>	<b>0,79</b>	<b>2,43</b>	<b>7,03</b>
ER06-2164	C	4,00	7,86	126,00	2,60	3,67	3,67	22,90	26,07
gc 00138-29-0	C	3,00	7,33	150,32	2,29	4,83	7,00	34,13	51,77
gc 00138-29-1	C	3,00	7,00	140,43	1,91	4,33	5,33	30,73	33,50
gc 00138-29-3	C	3,00	6,75	156,35	1,33	6,50	6,67	33,50	51,50
gc 00138-29-4	C	4,00	7,20	150,60	0,60	7,00	7,33	39,67	67,27
gc 84058-21-4-1	C	3,00	7,71	246,27	2,71	8,33	9,67	45,10	94,27
gc 84058-21-4-4	C	5,00	8,00	173,43	0,61	5,00	4,67	34,57	47,10
pi 230971	C	4,00	7,58	222,90	1,97	6,00	11,33	36,70	85,33
pi 459025 A-1	C	4,00	7,50	196,40	1,12	8,67	11,67	53,07	98,77
pi 459025 B-2	C	4,00	7,33	189,11	0,99	7,67	9,00	35,67	78,83
g 10428-1	C	3,00	7,00	153,57	0,36	5,33	6,00	31,20	33,73
shiranui-1-2	C	4,00	8,50	276,30	1,11	7,33	6,67	37,20	59,33
pi 471904-1	C	5,00	6,86	137,70	0,96	5,33	5,67	29,97	41,00
pi 471904-2	C	5,00	7,84	125,68	1,39	6,00	10,33	33,03	84,77
pi 471904-3	C	3,00	7,00	170,17	2,79	5,00	7,33	31,43	57,67
pi 200487	C	4,00	7,26	127,28	0,36	6,00	5,00	26,33	37,23
pi 200456	C	4,00	7,18	268,00	1,59	8,00	7,67	37,20	97,17
pi 197182	C	6,00	7,71	152,02	0,55	6,17	8,00	41,60	66,77
pi 197182-1	C	4,00	7,83	110,52	1,07	4,33	7,00	31,33	52,00
pi 200455	C	3,00	7,70	239,10	0,99	7,00	8,00	33,33	61,50
pi 379618-2	C	3,00	7,50	156,18	0,61	3,83	4,67	22,50	31,77
pi 416764	C	4,00	7,53	245,40	1,51	6,67	8,00	43,50	71,83
pi 416810	C	3,00	8,00	159,35	2,18	4,17	6,67	23,00	43,10
pi 416819	C	3,00	8,63	204,45	0,99	6,50	8,00	37,87	62,83
pi 417125	C	3,00	7,42	287,00	0,49	7,67	5,33	38,43	50,93
ER04-6889	C	4,00	7,33	255,00	0,62	7,50	7,67	35,00	58,17
ER04-6890	C	4,00	8,17	275,90	1,82	6,17	8,33	31,60	67,50
ER04-6891	C	3,00	8,00	160,60	1,45	3,00	5,33	15,17	45,83
ER04-6896	C	3,00	8,81	121,83	0,74	6,00	5,33	35,17	35,00
<b>Média</b>		<b>3,72</b>	<b>7,60</b>	<b>185,44</b>	<b>1,30</b>	<b>6,00</b>	<b>7,15</b>	<b>33,82</b>	<b>58,36</b>
ER06-2163	D	5,00	8,36	126,20	2,10	2,33	7,33	17,43	59,00
pi 379618-1	D	3,00	7,90	136,60	1,56	3,33	7,50	16,67	48,67
pi 417115	D	3,00	8,40	155,47	2,67	6,00	9,00	35,67	91,50
pi 423966	D	5,00	7,63	124,25	2,21	3,17	8,00	18,77	65,43
ER04-6893	D	5,00	8,70	161,36	2,18	3,00	6,00	14,93	35,83
ER04-6894	D	5,00	8,77	113,80	1,56	3,50	4,33	14,40	36,00
ER04-6895	D	3,00	8,65	167,25	2,67	6,33	6,67	29,17	41,60
ER04-6897	D	3,00	8,34	161,93	1,45	4,00	4,67	22,33	35,60
<b>Média</b>		<b>4,00</b>	<b>8,34</b>	<b>143,36</b>	<b>2,05</b>	<b>3,96</b>	<b>6,69</b>	<b>21,17</b>	<b>51,70</b>

<sup>(1)</sup>PI: período de incubação; SEV50%: dias entre a inoculação e o dia em que a severidade atingiu 50% da nota final; AATr: área abaixo da curva de progresso da doença; TxTr: taxa de infecção aparente; SEV15 e SEV29: severidade aos 15 e aos 29 dias da inoculação; NLS15 e NLS29: número de lesões aos 15 e aos 29 dias da inoculação.

Continua –

**Apêndice 1** – Grupos formados e média dos dados numéricos dos componentes da resistência à ferrugem asiática avaliados em 48 genótipos de soja<sup>(2)</sup>.

Genótipos	Grupos	NUD29	NUD15	PRE15	PRE29	ULS15	ULS29	EUR15	EUR29
BRS 154	A	411,83	153,93	28333,33	75666,67	3,23	4,17	194,67	182,67
Bacuri	A	407,50	166,43	29666,67	62000,00	4,23	3,83	181,93	151,10
CD 208-1	A	375,50	147,33	19000,00	61333,33	3,73	5,70	130,17	163,60
pi 230970 sh	A	190,00	153,93	15166,67	38333,33	4,37	3,10	103,43	212,20
pi 224270-1	A	291,67	135,83	18166,67	48000,00	2,80	3,37	140,47	165,40
ER04-6887-1	A	392,27	219,33	31333,33	100000,00	4,23	3,93	143,10	254,33
<b>Média</b>		<b>344,79</b>	<b>162,80</b>	<b>23611,11</b>	<b>64222,22</b>	<b>3,77</b>	<b>4,02</b>	<b>148,96</b>	<b>188,22</b>
ER04-6881	B	21,00	1,83	1333,33	8666,67	0,50	4,27	266,67	419,97
ER04-6883	B	29,00	4,50	1333,33	11333,33	2,87	1,90	376,70	429,27
ER04-6884-1	B	6,17	5,00	1166,67	3000,00	2,63	1,40	194,43	2241,67
ER04-6886	B	8,83	0,67	0,01	8666,67	0,53	1,87	0,01	1253,87
ER04-6892-2	B	15,73	3,67	1333,33	8333,33	3,93	6,60	295,27	562,40
<b>Média</b>		<b>16,15</b>	<b>3,13</b>	<b>1033,34</b>	<b>8000,00</b>	<b>2,09</b>	<b>3,21</b>	<b>226,62</b>	<b>981,43</b>
ER06-2164	C	81,33	64,50	5888,90	24333,33	3,17	4,00	85,77	316,23
gc 00138-29-0	C	153,83	58,17	10333,33	48333,33	1,67	3,00	157,40	335,80
gc 00138-29-1	C	111,00	78,67	11666,67	41333,33	2,63	3,87	116,23	383,17
gc 00138-29-3	C	164,07	81,33	15000,00	48333,33	2,47	3,37	188,97	291,00
gc 00138-29-4	C	167,00	86,00	12444,43	36666,67	2,10	2,60	155,27	219,87
gc 84058-21-4-1	C	254,00	68,00	8500,00	48666,67	1,60	2,83	117,97	219,30
gc 84058-21-4-4	C	149,90	58,83	8333,33	48666,67	1,70	4,23	118,73	280,70
pi 230971	C	275,27	157,17	22000,00	62666,67	4,37	3,13	135,57	285,73
pi 459025 A-1	C	204,00	127,10	15333,33	46333,33	2,43	2,27	106,03	237,57
pi 459025 B-2	C	155,27	93,33	17666,67	33666,67	2,63	1,97	171,67	215,37
g 10428-1	C	139,23	97,50	11166,67	38333,33	3,17	4,23	115,80	276,33
shiranui-1-2	C	83,67	75,00	9000,00	19333,33	1,93	1,50	138,60	242,83
pi 471904-1	C	129,50	89,50	12333,33	30000,00	3,23	3,17	135,47	219,97
pi 471904-2	C	216,50	108,33	11777,77	29000,00	3,63	2,73	105,53	133,87
pi 471904-3	C	162,83	103,33	13666,67	29000,00	3,40	2,90	130,63	176,97
pi 200487	C	80,17	25,67	9333,33	15000,00	1,03	2,17	385,23	191,17
pi 200456	C	138,00	131,17	14666,67	63000,00	3,67	1,40	111,17	459,20
pi 197182	C	152,40	30,67	12333,33	28000,00	0,70	2,27	379,37	182,80
pi 197182-1	C	63,33	37,33	4000,00	14333,33	1,20	1,37	114,57	313,13
pi 200455	C	144,00	77,17	16666,67	25666,67	2,27	2,97	174,47	209,90
pi 379618-2	C	79,33	34,50	7111,10	31333,33	1,40	2,47	214,23	432,20
pi 416764	C	256,83	105,93	20000,00	53333,33	2,43	3,43	180,13	209,27
pi 416810	C	187,67	60,33	7888,90	44333,33	2,53	4,83	129,70	241,20
pi 416819	C	124,50	71,83	10000,00	24333,33	1,90	1,87	132,23	234,57
pi 417125	C	127,43	125,50	16333,33	23666,67	3,07	2,47	111,83	184,60
ER04-6889	C	211,33	170,50	15666,67	36333,33	4,87	4,23	91,67	207,10
ER04-6890	C	245,50	185,10	17333,33	54000,00	5,97	3,67	93,57	223,53
ER04-6891	C	70,17	17,33	1777,77	23333,33	1,33	1,50	105,77	341,17
ER04-6896	C	51,50	14,17	4333,33	16333,33	0,40	1,47	351,10	313,60
<b>Média</b>		<b>151,02</b>	<b>83,93</b>	<b>11812,26</b>	<b>35781,61</b>	<b>2,51</b>	<b>2,82</b>	<b>157,06</b>	<b>261,31</b>
ER06-2163	D	157,00	10,33	1666,67	35666,67	0,53	2,77	512,37	228,13
pi 379618-1	D	109,33	25,67	7000,00	35333,33	1,60	2,27	237,60	226,40
pi 417115	D	106,17	59,33	12666,67	18666,67	1,60	1,13	270,47	186,93
pi 423966	D	105,00	43,00	6666,67	16666,67	2,40	1,60	181,00	160,70
ER04-6893	D	55,00	2,17	1333,33	14000,00	0,17	1,60	508,33	360,00
ER04-6894	D	38,83	2,67	1666,67	13000,00	0,13	1,13	1173,90	341,60
ER04-6895	D	118,00	12,17	4000,00	30000,00	0,50	3,27	322,60	274,63
ER04-6897	D	49,33	12,83	4666,67	14333,33	0,57	1,30	350,83	366,43
<b>Média</b>		<b>92,33</b>	<b>21,02</b>	<b>4958,33</b>	<b>22208,33</b>	<b>0,94</b>	<b>1,88</b>	<b>444,64</b>	<b>268,10</b>

<sup>(2)</sup>NUD15 e NUD29: número de urédias aos 15 e aos 29 dias da inoculação; PRE15 e PRE29: produtividade de urediniósporos aos 15 e aos 29 dias da inoculação; ULS15 e ULS29: número de urédias por lesão aos 15 e aos 29 dias da inoculação; TxTr: taxa de infecção aparente; EUR15 e EUR29: número de urediniósporos por urédia aos 15 e aos 29 dias da inoculação.