

REAÇÃO DE GENÓTIPOS DE SOJA QUANTO À RESISTÊNCIA AO CANCRO DA HASTE

REACTION OF SOYBEAN GENOTYPES AS TO STEM CANKER RESISTANCE

Táisa HILLEN¹; Fernando Cézar JULIATTP²; Analy Castilho POLIZEL³; Osvaldo Toshiyuki HAMAWAKP⁴; Césio Humberto de BRITO⁴

RESUMO: Dentre as doenças da soja causadas pelo complexo fúngico *Diaporthe/Phomopsis*, o cancro da haste é a principal delas. Mesmo com a integração de várias medidas de controle empregadas, o uso de cultivares resistentes é a forma mais econômica. Este trabalho teve como objetivos avaliar genótipos de soja precedentes do Programa de Melhoramento de Soja da UFU quanto à resistência ao cancro da haste. Os genótipos utilizados foram previamente selecionados quanto a caracteres agrônômicos. Utilizou-se como padrão de suscetibilidade a cultivar IAS-5, e como padrão de resistência, a cultivar Engopa 313-RCH. Os genótipos foram semeados em vasos e no estágio V₁ efetuou-se a inoculação do patógeno através do método do palito de dente. O delineamento foi de blocos casualizados com 2 repetições, constituída cada uma por um vaso com 5 plantas. Foram avaliadas o tamanho das lesões, porcentagem de plantas mortas, vivas, com e sem sintomas. Em seguida, calculou-se a área abaixo da curva de progresso de doença (AACPD) para as variáveis lesões, plantas mortas e vivas. Os experimentos permitiram a identificação de genótipos resistentes e suscetíveis.

Unitermos: *Diaporthe phaseolorum*; Genótipos de soja; Resistência; Cancro da haste.

Ao longo dos últimos 50 anos, a soja, no Brasil, passou de um cultivo inexpressivo a cultura líder do agronegócio nacional. Em 1960, o País produzia pouco mais de 200 mil toneladas do produto e mal figurava nas estatísticas internacionais. Desse montante, 95% era colhido no Estado do Rio Grande do Sul, utilizando cultivares muito sensíveis ao fotoperíodo introduzidas dos EUA, o que limitava o seu cultivo no tempo e no espaço. A partir dos anos 70, a Região Centro-Oeste passou a ter importância na produção nacional da soja, pois, sendo responsável por apenas 2% da produção brasileira em 1970, passou para 20% em 1980 e para 40% em 1990. Atualmente, a produção da soja dessa região supera a da Região Sul, com perspectivas de ampliar a cada nova safra essa diferença (Vidor e Dall'Agnol, 2002).

Com o aumento da área cultivada com soja e sua expansão para o Brasil Central e Norte, as doenças têm aumentado em intensidade e número. Dentre as já conhecidas, o cancro da haste é uma das mais importantes,

pois ocasionou perdas de cerca de 100 milhões de reais na safra 1994/95, no Brasil (Henning, 1996).

O cancro da haste apresenta como agentes causais os patógenos *Phomopsis phaseoli* (Cke. & Ell.) Sacc. f. sp. *meridionalis* e *Diaporthe phaseolorum* (Cke. & Ell.) Sacc. f. sp. *meridionalis*, sendo que ambos encontram condições para se desenvolver em todas as regiões produtoras de soja do Brasil (Ito e Tanaka, 1993).

A evolução da doença é lenta e as infecções ocorridas logo após a emergência formam os cancos e matam as plantas entre os estádios de floração e enchimento das vagens. Yorinori (1996), destaca que a rapidez do desenvolvimento do cancro da haste e a frequência de plantas mortas dependem da ocorrência simultânea de diversos fatores, nos primeiros 40 a 50 dias após a emergência da soja: alta umidade do ambiente e chuvas frequentes, alta disponibilidade de inóculo e grau de suscetibilidade das cultivares e a fertilidade do solo. Em cultivares precoces as perdas são menores, devido a

¹ Engenheira Agrônoma, Mestre, Instituto de Ciências Agrárias, Universidade Federal de Uberlândia

² Doutor, Instituto de Ciências Agrárias, Universidade Federal de Uberlândia

³ Engenheira Agrônoma, Mestranda, Instituto de Ciências Agrárias, Universidade Federal de Uberlândia

⁴ Engenheiro Agrônomo, Doutor, Syngenta Seeds

Received: 29/10/04

Accepted: 03/02/05

morte das plantas ocorrer em estádios mais avançados do que nas cultivares tardias.

A incidência e os níveis de danos estão não só relacionados com as condições climáticas favoráveis (alta umidade), mas também, com a suscetibilidade de cultivares e potencial de inóculo na semente e/ou nos restos de culturas, enquanto não houver fechamento das entrelinhas (Yorinori, 1990).

Devido a grandes perdas ocasionadas por este patógeno, faz-se necessária a incorporação da resistência monogênica através de retrocruzamentos com a inoculação artificial em casa de vegetação (palito). Cultivares antigas apresentam variabilidade em decorrência de mutações, cruzamentos naturais ou mesmo através de mecanismos que visam gerar recombinações gênicas favoráveis. Seleciona-se em condições de campo, tentando levar em conta as interações com o ambiente no desenvolvimento da doença principalmente em cultivares, que apresentam porcentagem relativamente alta de plantas resistentes ao cancro da haste através de seleção e teste de progênie, objetivando obter a sua multiplicação.

O método de inoculação para uma avaliação de resistência em programas de melhoramento deve ser rápido e eficiente. Há uma facilidade de averiguar em casa-de-vegetação a existência de uma possível variabilidade genética existente frente ao patógeno (Mascarenhas, 1998).

Franco et al (2001) realizou um estudo semelhante, avaliando reação de genótipos de soja ao cancro da haste, afirmando que a integração de várias medidas de controle ao patógeno torna-se mais onerosa do que o uso de cultivares resistentes, o que é a forma mais eficiente e econômica.

Siviero e Menten (1995) afirmam que o método do palito de dente colonizado pelo micélio do patógeno é eficiente na discriminação dos materiais pesquisados com relação a *Diaporthe phaseolorum* f. sp. *meridionalis* em soja. Assim como a avaliação da quantidade de doença, segundo o critério da incidência do cancro da haste em soja identificou a diferença entre genótipos.

Na natureza, a resistência à maioria das doenças ocorre nas culturas. A maior parte da resistência explorada pelos melhoristas envolve genes maiores ou principais. Muitos tipos de resistências são altamente temporárias; o patógeno aparentemente adapta-se muito facilmente a estes tipos de resistência. A resistência temporária é invariavelmente do tipo monogênica, e usualmente é do tipo hipersensível e atua sobre patógenos especializados. Raça específica não é causa da resistência temporária, mas sua consequência (Vale et al., 2001).

A obtenção de cultivares resistentes ao patógeno é facilitada para o melhorista devido o fato da resistência a Dpm em soja ser de natureza qualitativa (dois genes). A transferência dos genes de resistência a Dpm para cultivares suscetíveis pode se dar em curto tempo, utilizando-se o método do retrocruzamento (Backman et al., 1985).

Siviero e Menten (1995), em estudo de avaliação de incidência da doença entre parentais contrastantes para reação de resistência ao patógeno (resistente x suscetível) observaram proporções fenotípicas de três plantas resistentes para uma suscetível. Os resultados indicaram que a herança da resistência em soja a Dpm é controlada por dois genes dominantes, confirmando o estudo de Backman et al. (1985). Os autores citam ainda que as cultivares estudadas, IAC-Foscarin-31 e Primavera, continham os dois genes de resistência ao patógeno denominados de $Rdm_1Rdm_1Rdm_2Rdm_2$. As cultivares Paraná e Forrest apresentavam-se como homozigotos recessivos para ambos os genes. Utilizando a mesma metodologia, Franco et al. (2001) avaliaram a reação de 24 genótipos de soja em relação ao cancro da haste, dos quais 7 apresentaram reação de resistência, numa proporção de 3:1.

Este trabalho tem como objetivo avaliar a reação de diferentes linhagens de soja, provindas do Programa de Melhoramento de Soja da Universidade Federal de Uberlândia – MG, quanto à resistência ao cancro da haste da soja (*Diaporthe phaseolorum* f. sp. *meridionalis*).

MATERIAL E MÉTODOS

Foram realizados quatro ensaios em casa de vegetação da Fazenda Capim Branco, pertencente à Universidade Federal de Uberlândia, no município de Uberlândia -MG, situada na latitude 18° 55'23"S, longitude 48°17'19"W (altitude de 872 m e precipitação média anual de 1250mm).

Os genótipos avaliados, oriundos dos cruzamentos demonstrados nas Tabelas 01, 02, 03 e 04, estavam em fase de ensaio final. Até a presente fase os mesmos só haviam sido selecionados quanto aos caracteres quantitativos, em especial quanto a produtividade.

O isolado utilizado para avaliação dos genótipos foi obtido na micoteca da Embrapa/Soja- Londrina – Paraná, sendo o mesmo mantido no Laboratório de Fitopatologia da UFU em meio de cultura BDA. O isolado foi repicado do tubo de ensaio para as placas de Petri contendo o meio e mantidas em câmara de incubação à temperatura de 25 °C . Com o mesmo procedimento obteve-se o inóculo em grande escala.

Tabela 1. Frequência da reação de resistência em relação aos diferentes cruzamentos do primeiro experimento para as diversas variáveis.

GENÓTIPOS	FREQUÊNCIA DE LINHAGENS (R:S)				
	Lesão	Plantas Mortas	Plantas Vivas	Plantas com Sintomas	Plantas sem sintomas
IAS-5	00:01	00:01	00:01	00:01	00:01
IAS-5 X FT-2000	07:02	06:03	06:03	08:01	08:01
FT-2000 X ENG.302	34:05	36:03	39:00	34:05	34:05
FT-2000 X IAC-17	06:00	05:01	05:01	05:01	05:01
IAC-100 X ENG.302	39:02	38:03	40:01	36:05	36:05
IAC-FOSC. X BR-4	01:02	01:02	02:01	03:00	03:00
IAC-FOSC. X FT-2000	02:02	04:00	04:00	04:00	04:00
IAS-5 X ENG.302	09:01	09:01	10:00	08:02	08:02
CONFIANÇA X BR-4	02:04	05:01	05:01	06:00	06:00
CRISTALINA X IAC-100	08:00	07:01	08:00	05:03	05:03
FT-COMETA X FT-2000	02:01	02:01	03:00	02:01	02:01
BR-4 X FT-2000	07:07	12:02	12:02	12:02	12:02

Lesão: R: Resistente (AACPD variando de 0 a 441); S: Suscetível (AACPD variando de 442 a 967).

Plantas Mortas: R: Resistente (AACPD variando de 0 a 233); S: Suscetível (AACPD variando de 234 a 840).

Plantas Vivas: R: Resistente (AACPD variando de 818 a 1400); S: Suscetível (AACPD variando de 44 a 817).

Plantas com sintomas: R: Resistente (% variando de 0 a 49); S: Suscetível (% variando de 50 a 90).

Plantas sem sintomas: R: Resistente (% variando de 0 a 40); S: Suscetível (% variando de 41 a 100).

Tabela 2. Frequência da reação de resistência em relação aos diferentes cruzamentos do segundo experimento para as diversas variáveis.

GENÓTIPOS	FREQUÊNCIA DE LINHAGENS (R:S)			
	Plantas Mortas	Plantas Vivas	Plantas com Sintomas	Plantas sem sintomas
CRISTALINA X SAVANA	04:01	04:01	04:01	04:01
CRISTALINA X IAC 100	24:01	24:01	24:01	24:01
GARIMPO X SAVANA	14:00	14:00	14:00	14:00
(GARIMPO X CONQUISTA)GARIMPO	02:00	02:00	02:00	02:00
E7 X E1	02:00	02:00	00:02	00:02
A5 X A4	02:00	02:00	02:00	02:00
IAC 21 X IAC 100	07:00	07:00	07:00	07:00
FT 104 X IAC 100	09:00	09:00	07:02	07:02
IAS 5	00:01	00:01	00:01	00:01
ENGOPA 313-RCH	02:00	02:00	02:00	02:00
BR-28 (SERIDÓ)	00:01	00:01	00:01	00:01
BR-6 (NOVA BRAGG)	00:01	00:01	00:01	00:01

Plantas Mortas: R: Resistente (AACPD variando de 0 a 490); S: Suscetível (AACPD variando de 875 a 4585).

Plantas Vivas: R: Resistente (AACPD variando de 316 a 4900); S: Suscetível (AACPD variando de 0 a 315).

Plantas com sintomas: R: Resistente (% variando de 0 a 30); S: Suscetível (% variando de 31 a 94).

Plantas sem sintomas: R: Resistente (% variando de 0 a 40); S: Suscetível (% variando de 41 a 100).

Tabela 3. Frequência da reação de resistência em relação aos diferentes cruzamentos do terceiro experimento para as diversas variáveis.

GENÓTIPOS	FREQUÊNCIA DE LINHAGENS (R:S)		
	Plantas Mortas	Plantas Vivas	Plantas com sintomas
CRISTALINA X SAVANA	04:01	04:01	04:01
CRISTALINA X IAC 100	20:00	20:00	20:00
GARIMPO X SAVANA	13:00	13:00	13:00
(GARIMPO X CONQUISTA)GARIMPO	02:00	02:00	02:00
E7 X E1	01:00	01:00	01:00
A5 X A4	01:01	01:01	01:01
IAC 21 X IAC 100	05:00	05:00	05:00
FT 104 X IAC 100	09:00	09:00	07:02
IAS 5	00:01	00:01	00:01
EMGOPA 313-RCH	02:00	02:00	02:00
BR-28 (SERIDÓ)	00:01	00:01	00:01
BR-6 (NOVA BRAGG)	00:01	00:01	00:01

Plantas Mortas: R: Resistente (AACPD variando de 0 a 490); S: Suscetível (AACPD variando de 875 a 4585).

Plantas Vivas: R: Resistente (AACPD variando de 2976 a 4900); S: Suscetível (AACPD variando de 315 a 2975).

Plantas com sintomas: R: Resistente (% variando de 0 a 30); S: Suscetível (% variando de 31 a 75).

Tabela 4. Frequência da reação de resistência em relação aos diferentes cruzamentos do quarto experimento para as diversas variáveis.

GENÓTIPOS	FREQUÊNCIA DE LINHAGENS (R:S)	
	Plantas Mortas	Plantas Vivas
ENGOPA 313-RCH	02:00	02:00
IAS-5	00:01	00:01
BR-28 (SERIDÓ)	00:01	00:01
BR-6 (NOVA BRAGG)	00:01	00:01
A5 X A4	03:01	03:01
E7 X E1	01:00	01:00
IAC 21 X IAC-100	04:00	04:00
FT 104 X IAC-100	07:01	07:01
CRISTALINA X IAC-100	28:02	28:02
CRISTALINA X SAVANA	03:00	03:00
((GAR x CONQUISTA) X GAR)	04:00	04:00
GAR X SAVANA	15:01	15:01

Plantas Mortas: R: Resistente (AACPD variando de 0 a 490); S: Suscetível (AACPD variando de 491 a 1960).

Plantas Vivas: R: Resistente (AACPD variando de 2976 a 4900); S: Suscetível (AACPD variando de 315 a 2975).

Após o fungo ter iniciado o crescimento no meio de cultura colocaram-se palitos cortados ao meio (40/placa) buscando a colonização dos mesmos. Estes palitos foram autoclavados previamente por 2 esterilizações de 20 minutos à 120 °C. O inóculo estava apto para a inoculação quando todas as extremidades do palito estavam colonizadas. Os palitos foram inseridos nas hastes das plantas, quando estas estavam com a idade de aproximadamente 12-21 dias após semeadura (estádio V_1), dependendo do experimento. Foram colocados dois palitos colonizados/planta no primeiro experimento, sendo nos demais um palito/planta.

Foram semeadas aproximadamente 15 sementes/vaso, em vasos de barro com capacidade de 5 litros com substrato 5:2 (terra e areia). Após duas semanas realizou-se o desbaste permanecendo 5 plantas por vaso.

O delineamento experimental dos ensaios foram blocos casualizados, com duas repetições e parcelas constituídas por um vaso com 5 plantas. Selecionaram-se, no primeiro experimento 144 progênies e uma testemunha susceptível (IAS-5), no segundo, terceiro e quarto experimentos foram 65 linhagens e 4 testemunhas (suscetíveis: IAS-5, BR-6 Nova Bragg e BR-28 Seridó e uma resistente: Engopa-313 RCH).

A inoculação foi realizada após 26 dias da semeadura, quando as plantas apresentaram o terceiro trifólio completamente aberto.

As avaliações consistiram de contagem de plantas mortas e vivas (3 avaliações, semanais), plantas com e sem sintomas de necrose interna na haste (avaliação destrutiva), tamanho da lesão externa (cm) até a inserção da primeira vagem (3 avaliações, semanais), no primeiro experimento. No segundo, terceiro e quarto ensaios, as avaliações foram idênticas ao anterior exceto para as variáveis de plantas mortas e vivas que consistiram de avaliações aos 21, 28, 35 e 85 dias após a inoculação.

Com base nas variáveis descritas foram calculadas a porcentagem de plantas com e sem sintomas e a área abaixo da curva de progresso da doença (AACPD) para as variáveis plantas mortas e vivas e lesões, sendo que a AACPD foi usada para descrever a epidemia. Neste caso, pode-se estabelecer uma curva da doença quantificada versus tempo. Segundo Shanner e Finley (1977), a área abaixo da curva de progressão de doença pode ser calculada pela fórmula:

$$AACPD = \sum [(Y_i - Y_{i+1})/2 \times (T_{i+1} - T_i)], \text{ em que:}$$

Y_i = Proporção da doença na i -ésima observação;

T_i = tempo (dias) na i -ésima observação e;

N = número total de observações.

AAACPD foi padronizada dividindo-se o valor da área abaixo da curva de progresso pela duração de tempo total ($t_n - t_1$) da epidemia (Campbell e Madden, 1990), para comparar epidemias de diferentes durações. Após, através dos dados obtidos, fez-se a análise de variância e o teste de médias por Scott-Knott, a nível de 5% de probabilidade, utilizando o software GENES, para todas as variáveis estudadas, transformando-as em $(x + 0.5)^{1/2}$, para obtenção da homogeneidade da variância. No segundo terceiro e quarto ensaios, efetuou-se o mesmo procedimento, alterando apenas o programa adotado (SAEG). Após, agrupou-se as linhagens, oriundas dos cruzamentos utilizando os mesmos parentais, obtendo-se as frequências.

Para verificar a influência dos fatores climáticos na evolução e dinâmica da doença, durante o período experimental, foram avaliadas as condições de temperatura mínima (°C), temperatura máxima (°C) e umidade relativa do ar (%) no local de instalação do ensaio.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Por meio dos dados de temperatura mínima (°C), temperatura máxima (°C) e umidade relativa do ar (%) no local de instalação do experimento (Figuras 1 e 2) notou-se que os mesmos foram relativamente influenciadores na evolução e dinâmica da doença, durante o período experimental, conforme citação de Piccinini e Fernandes (2000), onde a ocorrência de precipitação pluvial no período favorece o estabelecimento do fungo e o intervalo de temperatura para o desenvolvimento do patógeno é 20 °C e a duração em horas do molhamento foliar (água livre) ideal para o desenvolvimento do mesmo é de 24-48h.

Pelos dados obtidos no experimento 1, observou-se influência significativa dos genótipos, a 5% de probabilidade pelo teste de F, em todos os caracteres estudados, tais como tamanho de lesões, plantas mortas, plantas vivas, plantas com sintomas e plantas sem sintomas.

Com base na frequência da reação de resistência em relação aos cruzamentos em diferentes gerações observou-se a ação do melhoramento genético sobre os genótipos, proporcionando plantas geneticamente resistentes ao fungo *Diaporthe phaseolorum*. Tal fato pode ser constatado através do cruzamento BR4 x FT-2000, sendo que na geração F_7 , para o caracter plantas mortas, ocorreu uma proporção de 3:6 (R:S) enquanto que em F_8 aumentou-se significativamente a resistência dos materiais em detrimento da suscetibilidade, em uma frequência de 04:02. Logo, a agilidade no avanço de gerações, aumentando a homozigose foi fundamental, garantindo a rapidez na obtenção de cultivares em resposta às demandas do setor produtivo.

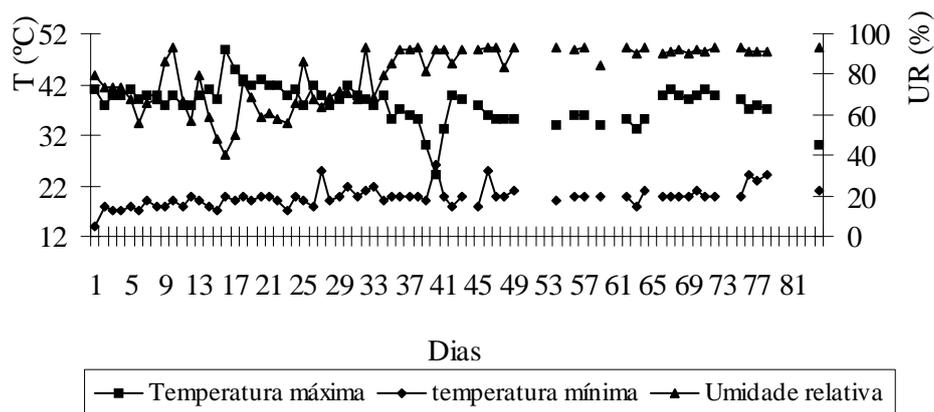


Figura 1: Temperaturas máxima e mínima e umidade relativa do primeiro ensaio, referentes ao período de 04/03/02 a 28/06/02.

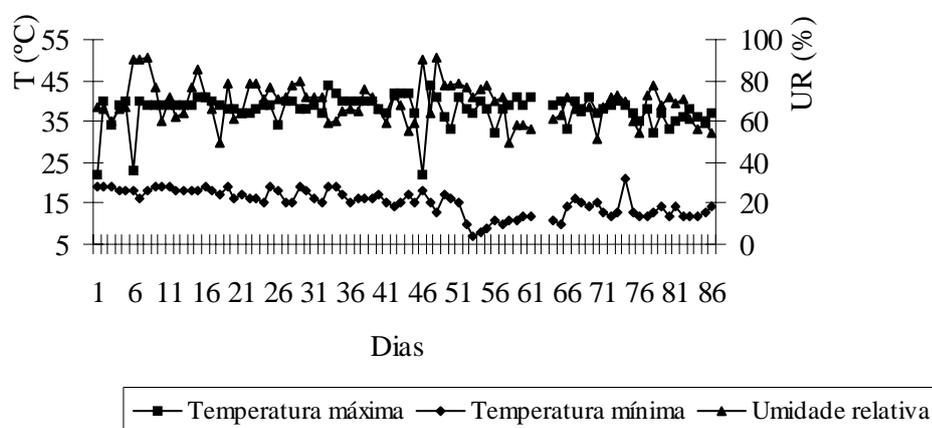


Figura 2: Temperaturas máxima e mínima e umidade relativa do segundo, terceiro e quarto ensaios, referentes ao período de 25/09/02 a 21/12/02.

Através dos dados médios de lesão, plantas mortas, vivas, com e sem sintomas, demonstrados na Tabela 1, notou-se que os cruzamentos foram variáveis quanto à resistência ao cancro da haste. Ainda, avaliando a reação dos genótipos quanto ao número de plantas mortas, observou-se que IAC-Foscarim x FT-2000 obteve uma maior frequência de linhagens resistentes (04:00), apesar de apresentar plantas com lesão (02:02). Este resultado já era esperado devido aos parentais utilizados, visto que, conforme dados da Embrapa 2002, a cultivar FT-2000 é considerada resistente ao cancro da haste enquanto que IAC Foscarin é moderadamente resistente.

A análise da variância do experimento 2 demonstrou influência significativa dos genótipos, a 5% de probabilidade pelo teste de F, sobre as variáveis plantas mortas, plantas vivas, plantas com sintomas e plantas sem sintomas. Pelos dados de frequência da reação de resistência em relação aos cruzamentos nas diferentes

gerações do ensaio 2 notou-se influência do avanço de gerações, no programa de melhoramento genético, eliminando genótipos inferiores, segregantes e suscetíveis ao cancro da haste. Logo, é de suma importância selecionar materiais portadores de genes capazes de expressarem caracteres agrônômicos favoráveis e boa resistência/tolerância à diferentes fitopatógenos.

Com base nos resultados apresentados na Tabela 2 observou-se que os cruzamentos Garimpo x Savana, (Garimpo x Conquista)x Garimpo, A5 x A4, IAC 21 x IAC 100 e a testemunha Engopa 313-RCH mostraram resistência ao patógeno estudado quanto as variáveis plantas mortas, vivas com e sem sintomas, apresentando uma proporcionalidade de 14:00, 02:00, 02:00, 07:00 e 02:00, respectivamente. Portanto, nota-se que os parentais utilizados para cruzamento e retrocruzamento foram selecionados com base na exigência de futuras cultivares apresentarem resistência ao *Diaporthe phaseolorum*.

No ensaio 3 houve influência significativa dos genótipos sobre as variáveis plantas mortas, plantas vivas e plantas com sintomas, a 5% de probabilidade pelo teste de F. Pelos dados médios de plantas mortas, vivas e sem sintomas, do experimento 3 observou-se que através dos cruzamentos realizados obteve-se homogeneidade nos caracteres avaliados em todas as gerações estudadas, ou seja, o cruzamento Cristalina x IAC 100 foi resistente ao cancro da haste nas seguintes gerações: RC₁F₅, RC₃F₄, RC₁F₆ e linhagem, numa frequência de 11:00, 02:00, 01:00 e 07:00, respectivamente.

Através dos dados apresentados na Tabela 3, notou-se que os cruzamentos Garimpo x Savana, (Garimpo x Savana)x Garimpo, A5 x A4, IAC 21 x IAC 100 e a testemunha Engopa 313-RCH mostraram melhores níveis de resistência ao patógeno estudado, sendo que estes mesmos resultados foram obtidos no experimento 2, demonstrando a veracidade dos dados obtidos.

O resumo da análise da variância do experimento 4 demonstrou influência significativa dos caracteres planta vivas e mortas, a 5% de probabilidade, pelo teste de F.

Através da frequência da reação de resistência em relação aos diferentes cruzamentos observou-se, no ensaio 4, que o avanço de gerações, realizado em campo, foi eficiente para eliminação de populações segregantes e aquisição de materiais com genes de resistência ao cancro da haste, como por exemplo podemos citar o cruzamento Cristalina x IAC-100 que, para a variável plantas mortas, a geração RC₁F₅ apresentou uma frequência de 07:02 (R:S) e como linhagem 16:00 (R:S).

Pelos dados obtidos de frequência da reação de resistência em relação aos diferentes cruzamentos notou-se que E7 x E1, IAC 21 x IAC 100, Cristalina x Savana, (Garimpo x Conquista) x Garimpo e a testemunha Engopa 313-RCH mostraram-se resistentes ao *Diaporthe phaseolorum* (Tabela 4).

Os resultados obtidos demonstram que o comportamento médio das progênies, em relação ao patógeno desviou da segregação 3:1 supondo um ou dois genes de segregação independentes. Siviero & Menten (1995), relataram que a resistência da soja ao cancro da haste é governada por dois genes dominantes encontrados no cultivar Tracy-M. Presume-se que as progênies oriundas dos diversos cruzamentos desenvolvidos na UFU possam ter sofrido seleção a campo levando ao descarte de genótipos menos promissores e portanto suscetíveis em relação ao patógeno. Assim, os desvios na segregação podem ter ocorrido em função da eliminação de plantas suscetíveis durante o avanço de gerações. Durante a fase de desenvolvimento da cultivar há uma exposição a uma

alta densidade de inóculo, devido à inexistência de rotação de culturas. Portanto, não é de se estranhar que diversas cultivares apresentem resistência ao cancro da haste da soja, mesmo não havendo inoculação artificial em algumas etapas do desenvolvimento da nova cultivar. Mesmo assim, algumas cultivares atualmente mais difundidas são suscetíveis a esta doença, devido a ausência de inoculação e seleção de genótipos superiores.

Nos estudos de Siviero e Menten (1995), a avaliação de incidência da doença entre parentais contrastantes para reação de resistência ao patógeno (resistente x suscetível) observaram proporções fenotípicas de três plantas resistentes para uma suscetível. Os resultados indicaram que a herança da resistência em soja a Dpm é controlada por dois genes dominantes, confirmando o estudo de Backman et al. (1985). Cita ainda que as cultivares estudadas, IAC-Foscarin-31 e Primavera, continham os dois genes de resistência ao patógeno denominados de Rdm₁Rdm₁Rdm₂Rdm₂. As cultivares Paraná e Forrest apresentavam-se como homozigotas recessivas para ambos os genes.

Utilizando a mesma metodologia Franco et al (2001), avaliaram a reação de 24 genótipos de soja em relação ao cancro da haste, os quais 7 apresentaram reação de resistência, numa proporção de 3:1. A obtenção de cultivares resistentes ao patógeno é facilitada para o melhorista devido o fato da resistência a Dpm em soja ser de natureza qualitativa (dois genes). A transferência dos genes de resistência a Dpm para cultivares suscetíveis pode se dar em curto tempo, utilizando-se o método do retrocruzamento (Backman et al, 1985).

Siviero e Menten (1995) afirmam que o método do palito de dente colonizado pelo micélio do patógeno é eficiente na discriminação dos materiais pesquisados com relação a *Diaporthe phaseolorum* f. sp. *meridionalis* em soja. Assim como a avaliação da quantidade de doença segundo o critério da incidência do cancro da haste em soja identificou a diferença entre genótipos. Portanto mostrou-se novamente eficiente, simples e objetiva para detectar a resistência dos genótipos testados.

Siviero e Menten (1995) citam que o curto espaço de tempo (15 a 20 dias) para a avaliação da resistência de genótipos é desejável, principalmente em programas de melhoramento onde um grande número de linhagens é testado. Outros autores citam a necessidade de 30 a 40 dias para a avaliação de resistência de genótipos de soja ao cancro da haste (Keeling, 1982; Weaver et al., 1988).

Genótipos do Programa de Melhoramento da Universidade Federal de Uberlândia apresentaram reação de resistência ao cancro da haste. Isto pode ser explicado devido ao fato de que o germoplasma brasileiro de soja

ter em sua constituição genética, considerável influência do cultivar norte americano. As cultivares norte americanas Tracy-M, Bay e Bragg possuem genes de resistência ao cancro da haste da soja e têm em comum o ancestral CNS ; as cultivares plantadas no Brasil e na região sul dos EUA pertencem a grupos de maturação semelhantes. Há evidências de que os genes de resistência da soja que conferem resistência a Dpm no sul dos EUA são os mesmos que ocorrem nas cultivares resistentes no Brasil (Siviero e Menten, 1995), daí a continuidade desta herança de resistência das cultivares avaliadas.

Yorinori (1990), testando as 137 principais cultivares de soja cultivadas no Brasil, em campo e casa de vegetação, para reação de *Diaporthe phaseolorum* f. sp. *meridionalis*, obteve os seguintes resultados: 33 foram resistentes ao patógeno, 37 moderadamente resistentes, 17 moderadamente suscetíveis, 39 suscetíveis e 11 altamente suscetíveis.

A variável estudada plantas mortas é a tomada de decisão da reação de genótipos em relação ao cancro, já que mesmo entre as sobreviventes (vivas) há uma presença significativa de plantas assintomáticas. As plantas sobreviventes com sintomas acabam certamente gerando uma baixa produção e comprometendo as sementes quanto a disseminação do patógeno a longas distâncias.

CONCLUSÕES

O método do palito mostrou-se eficiente para discriminar genótipos de soja resistentes e suscetíveis dentre os materiais do Programa soja da UFU.

Os cruzamentos IAC 21 x IAC 100 e (Garimpo x Conquista) x Garimpo e a testemunha Emgopa 313-RCH mostraram-se resistentes à *Diaporthe phaseolorum* em três experimentos.

A utilização da cultivar Garimpo como progenitora garante a resistência/tolerância as progênies obtidas.

ABSTRACT: Stem Canker is one of the soybean major diseases caused by the fungus complex *Diaporthe/Phomopsis*. Even with the integration of many useful means of control, the utilization of resistant cultivars is considered the most economic alternative control to this disease. This research aimed at the evaluation of soybean genotypes originated from the UFU (Federal University of Uberlândia) Soybean Breeding Program as for their resistance to stem canker. Genotypes previously selected for their agronomic characters were utilized in this study. As the susceptible check treatment it was used the cultivar IAS-5 while EMGOPA 313-RC was the resistant one. The genotypes were sown in pots and at the V1 stage it was inoculated the pathogen by means of the tooth pick method. The experimental design used was a randomized-block with two replications and each of them was comprised of one pot with five plants. It was evaluated the following variables: lesion size, percent of dead plants and percent of alive plants with and without disease symptoms. Afterwards it was calculated the area below the disease progress curve (ABDPC) for the variables: lesion size, dead and alive plants. The experiments allowed the identification of resistant as well as susceptible genotypes to this disease.

UNITERMS: *Diaporthe phaseolorum*; Soybean genotypes; Resistance; Stem canker.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BACKMAN, P.A., WEAVER, D.B., MORGAN-JONES, G. Soybean stem canker: an emerging disease problem. **Plant Disease**. St. Paul, v.69, n.5, p. 641-647, 1985.

CAMPBELL, C.L.; MADDEN, L.V. Monitoring epidemics. In: **Introduction to plant disease epidemiology**. John Wiley & Sons, Cap. 6, p.107-128, 1990.

EMBRAPA Soja. **Tecnologias de Produção de Soja Região Central do Brasil 2003**. Londrina: EMBRAPA Soja, 2002. 199 p.

FRANCO, H.B.J.; NEPOMUCENO, M; TRABUCO, M.A.P.C.; CENTURION, C.F.L.; DI MAURO A.O. Reação de genótipos de soja ao cancro da haste (*Diaporthe phaseolorum* f.sp. *meridionalis*). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília-DF, v.26, agosto de 2001, Suplemento. p. 395.

HENNING, A.A. Doenças da soja e tratamento de sementes. In: REUNIÃO DE PESQUISA DE SOJA DA REGIÃO CENTRAL DO BRASIL, XVIII, 1996, Uberlândia - MG. **Ata e Resumos...** Londrina: Embrapa Soja, 1996. p. 153-154.

ITO, M.F.; TANAKA, M.A.S. de. **Soja: principais doenças causadas por fungos, bactérias e nematóides**. Campinas: Fundação Cargill, 1993. 48 p.

KEELING, B.L. A seedlings test for resistance to soybean stem canker caused by *Diaporthe phaseolorum* var. *caulivora*. **Phytopathology**, St. Paul, v.77, p. 807- 809,1982.

MASCARENHAS, H.A.A.; ITO, F.M. Soja IAC/IAS-5: Cultivar suscetível ao cancro da haste. **Bragantia**. Campinas, 57 (2), p. 267-269, 1998.

PICCININI, E.C.; FERNANDES, J.M. **Doenças de soja: diagnose, epidemiologia e controle**. 2ª ed. Passo Fundo: EMBRAPA – CNTP, 2000. 91 p.

RIBEIRO DO VALE, F.X.; PARLEVLIET, J.E.; ZAMBOLIM, L. Concepts in plant disease resistance. **Fitopatologia Brasileira**. V. 26, n. 3, setembro 2001.

SHANER, G.; FINNEY, R.F. The effects of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildewing in knox wheat. **Phytopathology**, 70: 1183-1186, 1977.

SIVIERO, A.; MENTEN, J.O.M. Uso do método do palito para inoculação de *Diaporthe phaseolorum* f.sp. *meridionalis*, em soja. **Summa Phytopathologica**. V.21, nº 3-4, 1995, p. 259-260.

VIDOR, C.; DALL'AGNOL, A. Situação atual e perspectivas da produção e da pesquisa de soja no Brasil. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE SOJA, II, 2002, Foz do Iguaçu. **Anais...** Londrina: Embrapa Soja, 2002. p. 96-101 (Embrapa Soja. Documentos, 180).

WEAVER, D.B.; SEDHOM, S.A.; SMITH, E.P.; BACHMAN, P.A. Field and greenhouse evaluations of stem canker resistance in soybean. **Crop Science**, Madison, v.28, p.626-30, 1988.

YORINORI, J.T. **Cancro da haste da soja**. Londrina: EMBRAPA/ CNPSo.1990.7p. EMBRAPA/ CNPSo. Comunicado Técnico, 4.

YORINORI, J.T. **Cancro da haste da soja: Epidemiologia e controle**. Londrina:Embrapa Soja, 1996. 75 p. (Embrapa-soja, Circular técnica, 14).