

ESTIMATIVA DA HERDABILIDADE PARA PODRIDÃO PARDA EM FRUTOS DE PESSEGUEIRO

Silvia Scariotto¹; Maximiliano Dini²; Juliano dos Santos³; Maria do Carmo Bassols Raseira⁴

¹Doutoranda em Fitomelhoramento na Universidade Federal de Pelotas; silviascariotto@yahoo.com.br

² Mestrando em Fruticultura na Universidade Federal de Pelotas; maxidini@hotmail.com

³Biólogo, Dr. em Fitopatologia, professor visitante no Departamento Biologia-Universidade Federal do Maranhão; julianopatologia@gmail.com

⁴Ph. D. em Melhoramento Genético de Plantas, pesquisadora na Embrapa Clima Temperado; maria.bassols@embrapa.br

Introdução

A podridão parda causada por *Monilinia* spp. é relatada em vários países produtores entre os quais Índia, Japão, Coreia, Oceania, América do Norte e América do Sul, como sendo uma das principais doenças causadora de danos econômicos no período de pré e pós-colheita (Bosshard et al., 2006; De Cal et al., 2009). Pulverizações com fungicidas são o único meio de controle, embora o fungo já tenha sido relatado como sendo resistente para alguns fungicidas recomendados para seu controle (Thomidis et al., 2009). Aliado a isso, os produtos químicos permitidos para utilização em pós-colheita para frutas de caroço apenas reduzem a carga de esporos na superfície do fruto, não impedindo a deterioração uma vez que o patógeno tenha penetrado a fruta (Smith et al., 1964).

O fungo *Monilinia* spp. após colonizar o fruto, secreta enzimas que degradam a parede celular provocando a desidratação do fruto, formando assim as chamadas múmias (Lee e Bostock, 2006). A severidade da doença é influenciada por vários fatores, entre eles, temperatura, tempo de molhamento no período de pré-colheita (Wilcox, 1989), presença de lesões e micro-rachaduras na cutícula e no exocarpo, uma vez que, estes tecidos constituem a primeira barreira físico-química contra a entrada de patógeno (Hong et al, 1998; Borve et al, 2000).

No entanto, ainda não se dispõe de cultivares que apresentem elevado grau de resistência genética à doença, principalmente em condições ideais para desenvolvimento do fungo. Em programas de melhoramento genético o conhecimento do grau de relação genética existente entre o desempenho da planta genitora com o de sua progênie, estimado através da herdabilidade, é um fator importante principalmente para o direcionamento dos cruzamentos e para se estimar o progresso genético com a seleção. Com isso, este trabalho teve como finalidade estudar o modo de herança para tolerância à podridão parda provocada por *M. fructicola*.

Material e métodos

O trabalho foi desenvolvido na Embrapa Clima Temperado, em Pelotas, Rio Grande do Sul. A caracterização fenotípica foi realizada no Laboratório de Melhoramento Genético e no Laboratório de Fitopatologia.

Para o estudo da herdabilidade, foram utilizadas 14 progênies oriundas de cruzamentos entre genótipos contrastantes para podridão parda entre eles, Jubileu x Fu sotaio, Turmalina x Husao, Olimpia x Hu sao, Olimpia x SB26, Jade x Fu sotaio, Maciel x Fu sotaio, Diamante x Fu sotaio, Sensação x Hu sao, Conserva 1526 x Cerrito, Bonão x Conserva 1153, Cascata 805 x Cascata 1005, Kampai x Cascata 1005, Cerrito x Conserva 1526 e Olimpia x SB 26.

Isolados de *M. fructicola* recolhidos a partir de frutos infectados da região Sul foram cultivados em

placas de Petri em meio BDA (200 g de batata (extrato), 20 g de dextrose, 18 g de ágar e 100 ml de água) a 25 ± 1 °C durante cinco dias no escuro. Conídios de *M. fructicola* foram colhidos vertendo-se 3 ml de água destilada esterilizada em cada placa, e a concentração de esporos da suspensão será ajustada para 25000 esporos/ml (Crisosto et al., 2007, 2008 e 2009).

Na safra de 2014, foram colhidos frutos em estágio de firme maturação (ponto de colheita) dos quatro quadrantes das plantas. Posteriormente, foi realizada uma seleção dos frutos mesmos quanto à ausência de danos mecânicos e/ou infecção aparente, selecionando 10 frutos por genótipo. Os mesmos foram desinfestados por imersão em solução de álcool 70% por 1 min e em seguida em solução de hipoclorito de sódio 0,5% por três minutos, seguindo-se um descanso de 10 minutos, após o qual foi realizada uma tríplice lavagem em água destilada e esterilizada. Após estes procedimentos, os frutos foram colocados em caixas plásticas transparentes (24,0 x 23,0 x 10,0 cm) tendo no fundopapel filtro umedecido, em número de quatro frutos por caixa.

Os frutos foram feridos e após inoculados por meio da deposição de uma gota (10 µL) de suspensão de 25000 esporos/ml de *M. fructicola*. Os frutos inoculados foram incubados em câmara de crescimento a 25 ± 1 °C e 75 % de umidade por 72 horas. Após as 72 horas foi avaliado individualmente o diâmetro da infecção e esporulação, utilizando-se para isso um paquímetro digital onde foram medidos os dois lados da área lesionada.

Para cálculo da Herdabilidade no sentido restrito, foi utilizado regressão pai e filho de acordo com metodologia de Falconer (1989).

Resultados e discussões

Observando o histograma de frequência para as características de diâmetro médio da lesão e da esporulação de *M. fructicola* no fruto, verificou-se que os dados não apresentaram distribuição normal (Figura 1). Observa-se que os diâmetros das lesões variaram de 0,5 a 4,5 cm, sendo que, a maior concentração dos genótipos apresentaram valores acima de 2,5 cm, já para o diâmetro da esporulação os genótipos apresentaram valores de 0 a 3,5 cm, sendo que, a maioria dos genótipos apresentaram diâmetros inferior a 1,5 cm. Menor valor de esporulação do fungo em genótipos mais tolerantes é uma característica desejável já a menor esporulação acarretará menor concentração de esporos no pomar, portanto mais baixo potencial de inóculo. Observa-se também que, houve sempre uma maior concentração de indivíduos próximo ao pai, mais suscetível.

Para a herdabilidade, no sentido restrito, calculada por meio da regressão pai-filho apresentou valores estimados de $h^2=32$ para diâmetro da lesão e o mesmo para esporulação (Figura 2). Esta estimativa mostra que pode ser obtido de baixo a médio ganho de seleção, para estas características, ou seja, quando são feitos cruzamentos para estes caracteres, estes podem ser transmitido de uma geração para outra. Entretanto, seria importante avaliar um maior número de famílias e um maior número de indivíduos por família, para uma estimativa mais precisa e conclusiva dos resultados.

Conclusões

A herdabilidade no sentido restrito apresentou valores estimados de $h^2=32$ para diâmetro da lesão e o mesmo para esporulação.

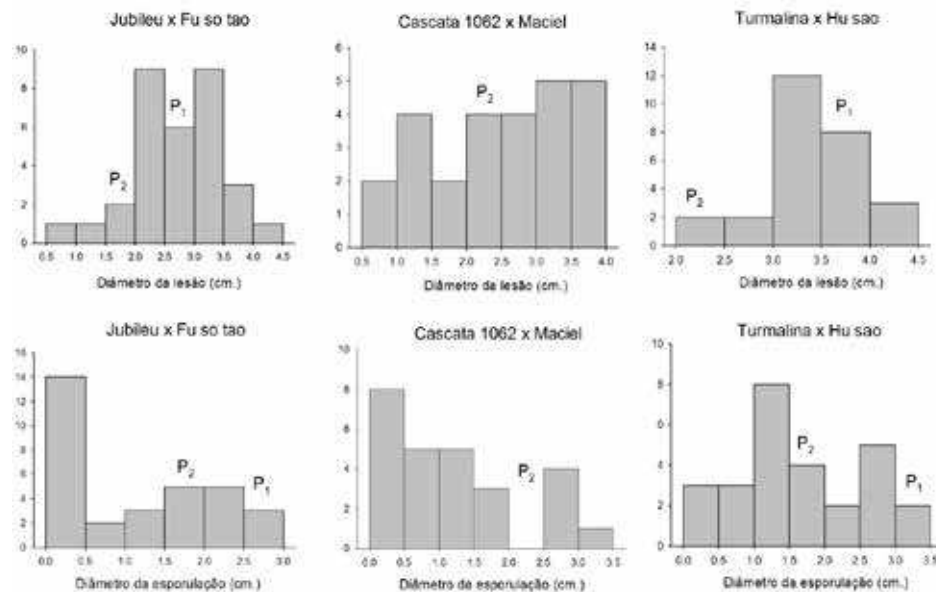


Figura 1- Histograma com as frequências absolutas referentes à características diâmetro da lesão (cm) de podridão parda no fruto e da esporulação do fungo (cm) nas populações estudadas.

Figura 2- Regressões entre a média dos genitores e a média das progênies para diâmetro médio da lesão (DML) e diâmetro da esporulação (DME).

Referências

- BORVE, J.; SEKSE, L.; STENSVAND, A. Cuticular fractures promote postharvest fruit rot in sweet cherries. **Plant Disease**, v. 84, p.1180-1184, 2000.
- BOSSHARD, E.; HILBER-BODMER, M.; SCHARER, H. J.; BUNTER, M.; DUFFY, B. First report of the quarantine brown rot pathogen *Monilinia fructicola* on imported stone fruits in Switzerland. **Plant Disease**, v. 90, 1554-1563, 2006.
- CRISOSTO, C.; GRADZIEL, T.; OGUNDIWIM E.; BOSTOCK, R.; MICHAILIDES, T. Development of predictive tools for brawn and sour rot resistance in peach and nectarines. California tree fruit agreement. **Annual Research Report**, p. 87-93, 2009.
- CRISOSTO, C.; OGUNDIWIM E.; BOSTOCK, R.; GRADZIEL, T.; MICHAILIDES, T. Development of predictive tools for brawn and sour rot resistance in peach and nectarines. California tree fruit agreement. **Annual Research Report**, p. 83-100, 2008.
- CRISOSTO, C.; OGUNDIWIM E.; BOSTOCK, R.; SLAUGHTER, D.; GRADZIEL, T.; MICHAILIDES, T. Development of predictive tools for brawn and sour rot resistance in peach and nectarines. California tree fruit agreement. **Annual Research Report**, p. 70-78, 2007.

DE CAL, A.; GELL, I.; USALL, J.; VIÑAS, I.; MELGAREJO, P. First report of brown rot caused by *Monilinia fructicola* in peach orchards in Ebro Valley, Spain. **Plant Disease**, v. 93, p. 763, 2009.

HONG, C. X.; MICHAILIDES, T. J.; HOLTZ, B. A. Effects of wounding, inoculum density, and biological control agents on postharvest brown rot of stone fruits. **Plant Disease**, v. 82, p.1210-1216, 1998.

FALCONER, D. S. **Introduction to Quantitative Genetics**, Ed. 3. Longmans Green/John Wiley e Sons, Harlow, Essex, UK/New York, 1989.

LEE, M. H.; BOSTOCK, R. M. Induction, regulation, and role in pathogenesis of appressoria in *Monilinia fructicola*. **Phytopathology**, v. 96, p. 1072-1080, 2006.

SMITH, W. L.; BASSETT, R. D.; PARSON, C. S.; ANDERSON, R. E. **Reduction of Postharvest Decay of Peaches and Nectarines by Heat Treatments**. U.S. Dep. Agric. Mark. Res. 643, 1964.24 p.

THOMIDIS, T.; MICHAILIDES, T.; EXADAKTYLOU, E. Contribution of pathogens to peach fruit rot in northern Greece and their sensitivity to Iprodione, Carbendazim, Thiophanate-methyl and Tebuconazole fungicides. **Journal Phytopathol**, v. 157, p.194–200, 2009.

WILCOX, W.F. Influence of environment and inoculum density on the incidence of brown rot blossom blight of sour cherry. **Phytopathology**, v. 79, p. 530-534, 1989.