



COMPONENTES DE MÉDIAS E DE VARIÂNCIAS DE GERAÇÕES NO ESTUDO DO CONTROLE GENÉTICO DA RESISTÊNCIA AO AGENTE CAUSAL DA RAMULOSE DO ALGODOEIRO

Mansuêmia Alves Couto de Oliveira (SEAGRO / mansuemia@yahoo.com.br), João Batista Duarte (UFG), Camilo de Lelis Morello (Embrapa Algodão), Nelson Dias Suassuna (Embrapa Algodão)

RESUMO - O objetivo do presente trabalho foi analisar a herança genética da resistência à ramulose do algodoeiro. Para isso, foram realizados cruzamentos entre dois grupos de linhagens contrastantes para o caráter. Os genitores suscetíveis à doença foram: Delta Opal, CNPA 999 e CNPA 2161, e aqueles com elevado nível de resistência, Facual, CNPA 2043 e CNPA 2984. Assim, nove cruzamentos foram obtidos, sempre entre um genitor resistente e um suscetível, totalizando-se 42 tratamentos (gerações F_1 , F_2 , Rc_1 e Rc_2 para cada cruzamento, mais os seis genitores). O delineamento experimental foi em blocos completos casualizados com três repetições. Verificou-se que o controle genético da resistência à ramulose do algodoeiro herbáceo é predominantemente oligogênico, sendo que o número de genes é dependente dos genitores que participam em cada cruzamento, haja vista a possibilidade de fixação diferenciada de locos entre eles. Há efeitos de dominância parcial predominantemente no sentido de aumentar a resistência à doença, porém, com indícios de que não seja unidirecional. As estimativas do coeficiente de determinação do caráter tendem a ser reduzidas, entretanto, O coeficiente de determinação no sentido restrito, em geral, foi maior que no sentido amplo, indicando contribuição relevante da variância genética aditiva para a variação fenotípica.

Palavras-chave: algodoeiro, *Colletotrichum gossypii* var. *cephalosporioides*, componentes de médias, componentes de variâncias

INTRODUÇÃO

A ramulose é uma doença relevante, pois ocorre em todas as áreas produtoras de algodão na região Centro-Oeste e, segundo Lima et al. (1999), provoca perdas que podem ultrapassar 80%. O agente etiológico infecta toda a parte aérea da planta, acarretando redução na produção de fibra. A doença pode ser controlada pelo uso de práticas culturais, controle químico e pela resistência genética. O melhoramento do algodoeiro visando resistência à ramulose vem sendo feito por meio da identificação de fontes de resistência e sua introgressão em linhagens elites. Assim, estudos sobre a

herança dessa resistência são de grande relevância para apoiar os programas de melhoramento genético que buscam cultivares resistentes à doença.

Algumas pesquisas com esse objetivo já têm sido realizadas (Carvalho et al., 1988, 1994; Zandoná et al., 2006). Entretanto, não tem havido consenso acerca do número de genes envolvidos no controle do caráter, nem se a resistência é controlada por alelo(s) dominante(s) e/ou recessivo(s). Assim, o objetivo deste trabalho foi analisar o padrão de herança genética da resistência à ramulose do algodoeiro herbáceo, utilizando-se a abordagem proposta por Mather e Jinks (1984) para confirmar ou refutar hipóteses atualmente existentes acerca do assunto.

MATERIAL E MÉTODOS

As hibridações foram realizadas na estação experimental da SEAGRO, em Senador Canedo-GO. Foram realizados cruzamentos entre dois grupos de linhagens/cultivares contrastantes para o caráter. Os genitores suscetíveis à ramulose foram a cultivar Delta Opal e as linhagens experimentais CNPA 999 e CNPA 2161. O grupo com elevado nível de resistência à doença foi constituído da cultivar Facual e as linhagens experimentais CNPA 2984 e CNPA 2043. Assim foram realizados nove cruzamentos, apenas entre genitores resistentes e suscetíveis. Posteriormente, colheu-se um capulho F_1 de cada cruzamento, cujas sementes foram semeadas para proceder a autofecundação e gerar indivíduos F_2 . Nessa mesma ocasião, realizaram-se também os retrocruzamentos, Rc_1 e Rc_2 . Dessa forma, totalizaram-se 42 tratamentos (gerações F_1 , F_2 , Rc_1 e Rc_2 para cada cruzamento, mais os seis genitores), os quais foram avaliados quanto à severidade da doença. Após a obtenção das gerações, foi instalado um experimento de campo, na estação experimental da Fundação-GO, em Santa Helena de Goiás. O experimento foi delineado em blocos completos casualizados com os 42 tratamentos, em três repetições. A semeadura foi realizada em 28/dez./2007. As parcelas experimentais foram de tamanhos diferenciados de acordo com a geração em teste e sua respectiva variabilidade genética esperada. Assim, foram utilizadas parcelas de duas linhas de 5,0 m, para os genitores e cada uma das gerações F_1 e de retrocruzamentos, e parcelas de quatro linhas de 5,0 m para as gerações F_2 . O espaçamento entre fileiras de plantas foi de 0,9 m e a densidade de plantas foi de nove plantas por metro.

As plantas foram inoculadas artificialmente, no dia 12/fev./2008, com suspensão de inóculo proveniente de três diferentes isolados de *C. gossypii* var. *cephalosporioides*, oriundos dos municípios de Acreúna – GO (CNPA 0095), Santa Helena de Goiás – GO (CNPA 0104) e Campo Verde – MT (CNPA 0116). Suspensões calibradas em aproximadamente 5×10^4 conídios/mL foram usadas para inocular as plantas. Após a inoculação inicial, o mesmo campo foi inoculado mais quatro vezes, em

intervalos semanais, para se garantir a infestação do agente causal. A avaliação dos sintomas da ramulose foi realizada dia 13/abr./2008, avaliando-se todas as plantas da parcela, que totalizou 10.720 observações. A severidade da doença foi quantificada com base em escala de notas proposta por Araújo et al. (2003). O modelo estatístico completo utilizado para estimar os efeitos gênicos aditivos (a) e de dominância (d), incluindo-se efeitos de epistasia (aa , ad , dd), foi aquele proposto por Mather e Jinks (1984). Este foi ajustado, para cada cruzamento, com base no método de quadrados mínimos ponderados (ROWE; ALEXANDER 1980). Os componentes da variância genética ($\sigma_g^2 = \sigma_A^2 + \sigma_D^2$), sendo σ_A^2 a variância aditiva associada aos efeitos médios dos genes e σ_D^2 a variância de dominância associada aos efeitos de interação alélica), bem como a variância ambiental (σ_e^2) foram estimados utilizando-se o método de quadrados mínimos ponderados, porém, por procedimento iterativo, devido ao uso de uma matriz de pesos no sistema de equações normais, os quais são funções das variâncias e covariâncias entre e dentro de progênies.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Para avaliar a contribuição de cada efeito genético (m a d aa ad dd), foi realizada uma decomposição não-ortogonal, segundo o método de Gauss, descrito em Cruz e Regazzi (1997). Apesar da decomposição não ser ortogonal, a contribuição relativa (CR) provê informação da importância de um efeito genético particular sobre a variabilidade disponível nos caracteres estudados (Tab. 1). Assim, não se considerando o efeito da média, o efeito genético aditivo foi o mais importante na determinação do caráter severidade à ramulose, em todos os cruzamentos, exceto em CNPA 2161 x Facual, que apresentou o efeito epistático aditivo-aditivo como o mais importante (15,37%). Isso evidencia a possibilidade de obtenção de genótipos homozigóticos superiores, por meio de seleção, a partir das gerações F_2 , e que os ganhos nos ciclos de seleção a partir desses cruzamentos serão satisfatórios, devido à elevada magnitude do efeito aditivo. Considerando-se ainda os cruzamentos em que prevaleceu a ação aditiva, verifica-se que, pelo menos uma das interações epistáticas foi significativamente diferente de zero, exceto no cruzamento Delta Opal x CNPA 2984. Assim, pode-se inferir que, nos cruzamentos avaliados, a herança do caráter é condicionada por genes de efeitos aditivos, verificando-se também a presença de efeito genético de dominância, no sentido de aumentar a resistência à ramulose, e, ainda, os efeitos epistáticos estiveram presentes em sete dos oito cruzamentos, embora em pequena magnitude.

Tabela1. Decomposição não-ortogonal das somas de quadrados de parâmetros para o modelo aditivo-dominante com efeitos epistáticos (*m,a,d,aa,ad,dd*), pelo método de Gauss, para o caráter severidade à ramulose, em cruzamentos entre linhagens de algodoeiro herbáceo, com respectiva soma de quadrado dos desvios e contribuição relativa de cada parâmetro (CR%).

Parâmetros	Delta Opal x Facual		Delta Opal x CNPA 2043	
	SQdesvio	CR (%)	SQdesvio	CR (%)
<i>m/a,d,aa,ad,dd</i>	142,96**	41,96	298,23**	54,51
<i>a/m,d,aa,ad,dd</i>	187,478**	55,02	101,298**	18,51
<i>d/m,a,aa,ad,dd</i>	2,735 ^{ns}	0,8	34,94**	6,39
<i>aa/m,a,d,ad,dd</i>	4,568*	1,34	62,98**	11,51
<i>ad/m,a,d,aa,dd</i>	2,018 ^{ns}	0,59	35,42**	6,47
<i>dd/m,a,d,aa,ad</i>	0,973 ^{ns}	0,29	14,29**	2,61
Total	340,73	100	547,158	100

Parâmetros	CNPA 999 x Facual		CNPA 999 x CNPA 2043	
	SQdesvio	CR (%)	SQdesvio	CR (%)
<i>m/a,d,aa,ad,dd</i>	11,96**	5,92	191,36**	77,07
<i>a/m,d,aa,ad,dd</i>	101,22**	50,13	42,08**	16,95
<i>d/m,a,aa,ad,dd</i>	33,85**	16,76	0,005 ^{ns}	0
<i>aa/m,a,d,ad,dd</i>	32,55**	16,12	6,65**	2,68
<i>ad/m,a,d,aa,dd</i>	0,57 ^{ns}	0,28	2,63 ^{ns}	1,06
<i>dd/m,a,d,aa,ad</i>	21,76**	10,78	5,58*	2,25
Total	201,91	100	248,305	100

Parâmetros	Delta Opal x CNPA 2984		CNPA 2161 x Facual	
	SQdesvio	CR (%)	SQdesvio	CR (%)
<i>m/a,d,aa,ad,dd</i>	71,04**	32,65	299,58**	61,94
<i>a/m,d,aa,ad,dd</i>	138,63**	63,71	54,88**	11,35
<i>d/m,a,aa,ad,dd</i>	1,5293 ^{ns}	0,7	31,34**	6,48
<i>aa/m,a,d,ad,dd</i>	2,72 ^{ns}	1,25	74,34**	15,37
<i>ad/m,a,d,aa,dd</i>	0,163 ^{ns}	0,07	5,87*	1,21
<i>dd/m,a,d,aa,ad</i>	3,502 ^{ns}	1,61	17,65*	3,65
Total	217,5843	100	483,66	100

Parâmetros	CNPA 999 x CNPA 2984		CNPA 2161 x CNPA 2984	
	SQdesvio	CR (%)	SQdesvio	CR (%)
<i>m/a,d,aa,ad,dd</i>	280,134**	63,47	115,021**	80,56
<i>a/m,d,aa,ad,dd</i>	66,47**	15,06	21,13**	14,8
<i>d/m,a,aa,ad,dd</i>	27,05**	6,13	0,25 ^{ns}	0,18
<i>aa/m,a,d,ad,dd</i>	50,58**	11,46	0,12 ^{ns}	0,08
<i>ad/m,a,d,aa,dd</i>	6,37**	1,44	4,97*	3,48
<i>dd/m,a,d,aa,ad</i>	10,73**	2,43	1,29 ^{ns}	0,9
Total	441,33	100	142,78	100

** significativo a 1% de probabilidade, pelo teste t; * significativo a 5% de probabilidade, pelo teste t; ns: não significativo. ¹ A barra indica que o parâmetro que a antecede foi ajustado para os demais parâmetros que o sucedem.

As estimativas dos componentes de variância das gerações estão apresentadas na Tabela 2. Em cada cruzamento, houve tendência de a estimativa pontual da variância de dominância ser inferior à da variância aditiva, o que corrobora boa parte dos resultados discutidos anteriormente. Entretanto, os valores negativos para as estimativas da variância de dominância sugerem que esta variância possa ser parametricamente nula ($\sigma_D^2 = 0$). Com isso, deve-se ter cautela na interpretação destes resultados, uma vez que as variâncias genéticas e ambiental não diferiram significativamente de zero, pelo teste t (Tab. 2). Verificou-se, ainda, por meio da variância ambiental, que o ambiente exerceu considerável influência na expressão do caráter em estudo (em média 54%), prejudicando a estimação de número de genes, que é uma estatística sensível à variação ambiental.

Tabela 2. Estimativa dos componentes de variância e seus respectivos erros padrão, do grau médio de dominância (GMD), do número de genes e do coeficiente de determinação genotípica, nos sentido amplo e restrito (h^2_a e h^2_r), obtidas para o caráter reação a *C. gossypii* var. *cephalosporioides*.

Parâmetro	Estimativa	Erro	Prob > t	Parâmetro	Estimativa	Erro	Prob > t
Delta Opal x Facual				CNPA 999 x CNPA 2043			
σ^2_A	0,259	0,115	0,265	σ^2_A	0,156	0,347	0,731
σ^2_D	-0,103	0,089	0,429	σ^2_D	-0,122	0,281	0,786
σ^2_e	0,414	0,031	0,046	σ^2_e	0,48	0,112	0,153
h^2_a (%)	27	0,515	-	h^2_a (%)	7	0,093	-
h^2_r (%)	45	2,084	-	h^2_r (%)	30	1,331	-
GMD	-0,181	-	-	GMD	-1,001	-	-
nº genes (k)	2,48	-	-	nº genes (k)	1,37	-	-
Delta Opal x CNPA 2043				CNPA 999 x CNPA 2984			
σ^2_A	0,14	0,364	0,766	σ^2_A	0,182	0,376	0,713
σ^2_D	0,113	0,294	0,811	σ^2_D	-0,1	0,302	0,78
σ^2_e	0,339	0,068	0,117	σ^2_e	0,487	0,111	0,141
h^2_a (%)	43	0,771	-	h^2_a (%)	15	0,239	-
h^2_r (%)	26	1,007	-	h^2_r (%)	32	1,47	-
GMD	-0,85 ¹ ; 1,27	-	-	GMD	-0,511	-	-
nº genes (k)	0,25	-	-	nº genes (k)	1,05	-	-
Delta Opal x CNPA 2984				CNPA 2161 x Facual			
σ^2_A	0,043	0,252	0,892	σ^2_A	0,187	0,396	0,718
σ^2_D	-0,022	0,219	0,876	σ^2_D	-0,069	0,317	0,923
σ^2_e	0,424	0,073	0,104	σ^2_e	0,383	0,102	0,18
h^2_a (%)	5	0,071	-	h^2_a (%)	23	0,594	-
h^2_r (%)	10	0,372	-	h^2_r (%)	37	1,679	-
GMD	-0,751	-	-	GMD	0,781	-	-
nº genes (k)	21,39	-	-	nº genes (k)	1,08	-	-
CNPA 999 x Facual				CNPA 2161 x CNPA 2984			
σ^2_A	0,272	0,291	0,521	σ^2_A	0,059	0,413	0,911
σ^2_D	-0,245	0,25	0,492	σ^2_D	-0,039	0,352	0,909
σ^2_e	0,563	0,113	0,124	σ^2_e	0,364	0,125	0,203
h^2_a (%)	5	0,074	-	h^2_a (%)	5	0,063	-
h^2_r (%)	46	1,952	-	h^2_r (%)	15	0,62	-
GMD	0,721	-	-	GMD	-0,331	-	-
nº genes (k)	14,83	-	-	nº genes (k)	0,75	-	-

¹: Grau médio de dominância determinado por $GMD = \frac{\sigma^2_A}{\sigma^2_A + \sigma^2_D}$, em razão das estimativas negativas de σ^2_D , em cada cruzamento; no cruzamento Delta Opal x CNPA 2043, utilizou-se também a expressão tradicional $GMD = \frac{\sigma^2_A}{\sigma^2_A + \sigma^2_D}$.

O número de genes envolvido no controle do caráter, segundo esta abordagem, variou entre 1 e 21, sugerindo tratar-se de herança genética oligogênica, ou ainda poligênica. Entretanto, sabe-se que o uso do estimador de Burton (1951) para o número de genes, embora seja recomendável na presença de dominância, não é indicado quando se tem espistasia (RAMALHO et al., 1993). Desta forma, tais estimativas são confiáveis apenas para os cruzamentos Delta Opal x Facual (2 genes), Delta Opal x CNPA 2984 (21 genes), CNPA 999 x CNPA 2043 (1 gene) e CNPA 2161 x CNPA 2984 (1 gene). A divergência no número de genes controladores do caráter, de um cruzamento para outro, embora possa ter origem metodológica, pode também ocorrer devido à fixação diferenciada de alelos nos genitores que entram em determinado cruzamento. Isto é, certo par de genitores (ex. CNPA 2161 e CNPA 2984) pode compartilhar apenas um loco não fixado e com alelos distintos entre si, enquanto outros pares (ex. Delta Opal e Facual ou Delta Opal e CNPA 2984) podem compartilhar um número maior destes locos.

Quanto ao grau médio de dominância (*GMD*), para quase todos os cruzamentos encontraram-se estimativas com valores absolutos entre 0 e 1 (Tab. 2). Isso ratifica os resultados de análises anteriores, que apontam para a presença de dominância parcial nos genes que controlam o caráter. O sinal negativo, também presente nas estimativas de *GMD* da maioria dos cruzamentos, indica que a dominância ocorre, predominantemente, em direção à manifestação fenotípica de menor grandeza do caráter (CRUZ; REGAZZI, 1997); ou seja, no sentido das menores notas de severidade da doença e, conseqüentemente, na direção dos genótipos mais resistentes. A discordância na magnitude das estimativas de *GMD* produzidas pelos dois estimadores utilizados, no caso do cruzamento Delta Opal x CNPA 2043, indica que, possivelmente, os desvios de dominância não sejam unidirecionais. Esta hipótese pode ser reforçada pelas estimativas positivas de *GMD*, obtidas nos cruzamentos CNPA 999 x Facual e CNPA 2161 x Facual, dentro dos quais os genitores podem diferir entre si, sobretudo, em locos cuja dominância ocorra no sentido da expressão das maiores notas, ou seja, em direção aos genótipos mais suscetíveis. Esta explicação pode justificar também as contradições existentes em resultados reportados na literatura. Por exemplo, Carvalho et al. (1994) observaram dominância no sentido da suscetibilidade à ramulose, enquanto Zandoná et al. (2006) concluíram que a dominância ocorre no sentido da resistência à doença, tal como predominou na maior parte dos cruzamentos avaliados na presente pesquisa. Enfim, há fortes evidências de que exista dominância parcial, predominantemente no sentido de aumentar a resistência à doença; no entanto, há também indícios de que tais efeitos não sejam unidirecionais.

CONCLUSÃO

O controle genético da resistência à ramulose do algodoeiro herbáceo é predominantemente oligogênico, sendo que o número de genes é dependente dos genitores que participam em cada cruzamento, haja vista a possibilidade de fixação diferenciada de locos entre eles. Há efeitos de dominância parcial ($gmd < 1$) no controle genético do caráter, predominantemente no sentido de aumentar a resistência à doença, porém, com indícios de que esta interação alélica não seja unidirecional.

As estimativas do coeficiente de determinação do caráter tendem a ser reduzidas (entre 5% e 45%), entretanto, a coeficiente de determinação no sentido restrito, em geral, foi maior que no sentido amplo, indicando contribuição relevante da variância genética aditiva para a variação fenotípica.

CONTRIBUIÇÃO PRÁTICA E CIENTÍFICA DO TRABALHO

O conhecimento do tipo predominante de ação gênica é de fundamental importância para se direcionar um programa de melhoramento, a fim de se obterem ganhos genéticos satisfatórios com o processo de seleção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARAÚJO, A. E.; SUASSUNA, N. D.; FREITAS, J. S.; FARIAS, J. S. C. Escala de notas para avaliação de doenças foliares do algodoeiro. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ALGODÃO, 4., 2003, Goiânia. **Anais...** Goiânia: Embrapa, 2003. 1 CD-ROM.

BURTON, G. W. Quantitative inheritance in pearl medlet (*Penisetum glaucum*). **Agronomy Journal**, Madison. v. 43, n. 9, p. 409-417, Sept. 1951.

CARVALHO, L. P.; CRUZ, C. D.; MORAIS, C. F.; LIMA, E. F. Hereditariedade da resistência do algodoeiro à ramulose causada por *Colletotrichum gossypii* South var. *cephalosporioides* A.S. Costa. **Revista Ceres**, Viçosa, v. 41, n. 235, p. 254-262, 1994.

CARVALHO, L. P.; LIMA, E. F.; CARVALHO, J. M. F. C.; MOREIRA, J. A. N. Herança da resistência à ramulose do algodoeiro (*Colletotrichum gossypii* var. *cephalosporioides*). **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 13, n. 1, p. 10-15, 1988.

CRUZ, C. D.; REGAZZI, A. J. **Modelos biométricos aplicados ao melhoramento genético**. Viçosa: UFV, 1997, 390 p.



LIMA, E. F.; BATISTA, F. A. S.; VIEIRA, R. M. Principais doenças do algodoeiro e seu controle. In: BELTRÃO, N. E. de M. (Org.). **O Agronegócio do algodão no Brasil**, Brasília, DF: Embrapa Informação Tecnológica, 1999. p. 716-752.

MATHER, K.; JINKS, J. L. **Introdução à genética biométrica**. Ribeirão Preto: Sociedade Brasileira de Genética, 1984. 242 p.

RAMALHO, M. A. P.; SANTOS, J. B.; ZIMMERMANN, M. J. O. **Genética quantitativa em plantas autógamas: aplicação ao melhoramento do feijoeiro**. Goiânia: UFG, 1993. 271 p.

ROWE, K. E.; ALEXANDER, W. L. Computations for estimating the genetic parameters in joint-scaling test. **Crop Science**, Madison, v. 20, n. 1, p. 109-110, Jan./Feb. 1980.

ZANDONÁ, C.; NOVAES, T.G.; MEHTA, Y. R.; SCHUSTER, I.; TEXEIRA, E. A.; CUNHA, H. Herança de resistência a *Colletotrichum gossypii* var. *cephalosporioides* em algodoeiro brasileiro. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 31, n. 1, p. 76-78, 2006.

